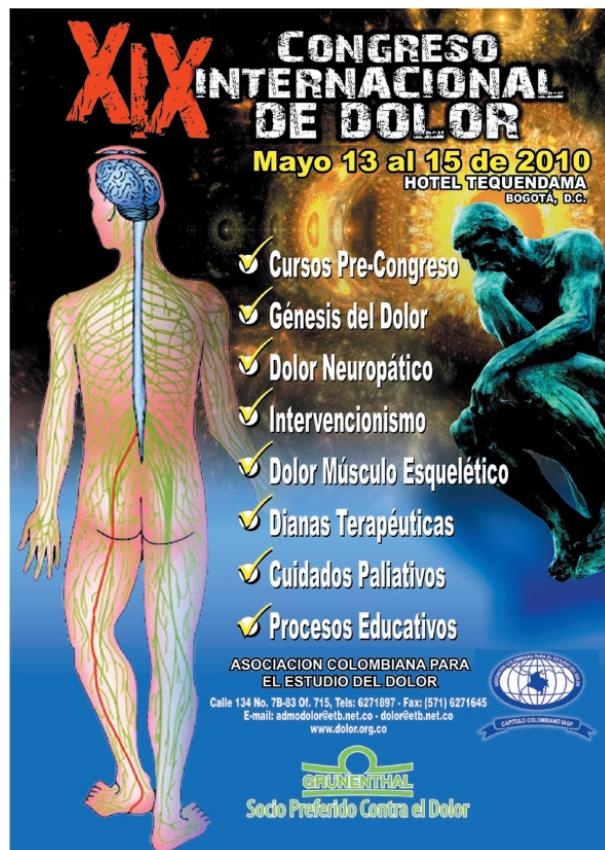


REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR



Volumen 4 – Número 2 – 2009

ISSN 1692-9985

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR

DOLOR

Volumen 4 – Número 2 – 2009



EDITORES

Juan Carlos Acevedo González y John Jairo Hernández

COMITÉ EDITORIAL

John Jairo Hernández
Carlos Moreno
Juan Miguel Griego
René Estupiñán
Sergio Ramírez
Adriana Cadavid
René Rodríguez
Jorge Gutiérrez

COORDINACIÓN COMERCIAL Y EDITORIAL

Elsa Bejarano
John Jairo Hernández
Juan Carlos Acevedo González

CONSULTORES NACIONALES

Germán Ochoa
Juan Miguel Griego
Carlos Francisco Fernández

CONSULTORES INTERNACIONALES

Fernando Cervero (Canadá)
Oscar de León Casasola (EUA)
Marc Sindou (Francia)
Pedro Bejarano (España)
Luz Hidela Patiño (Canadá)
María Soledad Cepeda (EUA)
Juan Vicente Gómez-Barrios (Venezuela)

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o los editores de la revista Dolor. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

La revista Dolor es una publicación trimestral de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.

Tarifa Postal Reducida N. de la Administración Postal Nacional – ISSN 1692-9985

Todos los textos incluidos en la revista Dolor están protegidos por derechos de autor. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida por cualquier medio, mecánico o electrónico, sin el permiso escrito del Editor.

Diagramación e impresión: Editora Guadalupe S.A. Bogotá-Colombia.



AUTORES

Patricia Gómez

Médica Anestesióloga, Clínica Vascular Navarra.

Carlos Eduardo Hoyos Cuervo

M.D., Residente III año de Anestesiología y Reanimación, Universidad Militar Nueva Granada

Luis Carlos Peñas Montaño

M.D., Residente III año de Anestesiología y Reanimación, Universidad Militar Nueva Granada

Edwin Alejandro Moreno Herrán

M.D., Residente III año de Anestesiología y Reanimación, Universidad Militar Nueva Granada

Juan Pablo Suescún

M.D., Residente III año de Ortopedia y Traumatología, Universidad Militar Nueva Granada

Omar F. Gomeze

Anestesiólogo Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo. Dir. Clínica de dolor Fundación Cardiovascular de Colombia. Profesor Anestesia y dolor de La Universidad Industrial de Santander.

Olga Natalia López Otero

Médica Cirujana.

Juan Carlos Acevedo González

Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, profesor de la Pontificia Universidad Javeriana.

Ernesto Alejandro Esteban

Residente de Neurocirugía. Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá, Colombia.

Verónica Tafurt Mejía

Estudiante VI año Facultad de Medicina, Énfasis en rehabilitación y Cuidados Paliativos, Universidad de La Sabana.

Edmundo Gónima Valero

Médico Anestesiólogo y Algesiólogo, Coordinador Clínica de Dolor Hospital Militar Central, Profesor de Postgrado Cátedra Dolor y Cuidados Paliativos Hospital Militar Central, Profesor Universidad de La Sabana, Especialista de Clínica de Dolor – Compensar IPS.

Yenny C. Quiroga E.

Estudiante XII Semestre Pontificia Universidad Javeriana.

Claudia P. Zambrano

Estudiante XII Semestre Pontificia Universidad Javeriana.

José Miguel Silva

Urólogo. Pontificia Universidad Javeriana.

Carlos F. Acuña Aguilar

MSc. Máster en Cuidados Paliativos. Especialista en Medicina Paliativa.

Manuel Vergara

Neurocirujano, Universidad Javeriana.

Carlos Andrés Arroyave Bernal

Sociólogo de la Universidad Santo Tomás. Artículo resultado de la investigación "La construcción social de la enfermedad –en la profesión médica– a la luz de la carrera moral del médico paciente" presentada para el premio Internacional del Dolor "Héctor Tejada Hernández" en el marco del XVIII Congreso Internacional de Dolor, V Congreso Latinoamericano de Dolor, VIII Encuentro Iberoamericano de Dolor.



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Capítulo Colombiano de la IASP

JUNTA DIRECTIVA
2009-2010

PRESIDENTE
Jorge Santiago Daza Barriga

VICEPRESIDENTE
Germán William Rangel

SECRETARIO
Luis Enrique Florez F.

TESORERA
Ginna Rocío García Parra

VOCALES
Onofre Silva
Jesús Chaustre

FISCAL
Doris Montealegre

CORRESPONDENCIA:

JOHN JAIRO HERNÁNDEZ, MD. (Editor)
Revista DOLOR
Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.
Calle 134 No. 7B-83 Of. 715, Bogotá, DC., Colombia.
Teléfono y fax: (571) 6271645 - 6271897
Correo electrónico: jjhernan@urosario.edu.co



Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor
Capítulo Colombiano de la IASP

**COORDINADORES
GRUPOS DE INTERÉS**

DOLOR NEUROPÁTICO
Carlos Moreno

INTERVENCIONISMO
Juan Miguel Griego

DOLOR EN NIÑOS
René Estupiñán

DOLOR CRANEOFACIAL
Sergio Ramírez

DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO
Adriana Cadavid

DOLOR POR CÁNCER
Y CUIDADO PALIATIVO
Ricardo Salazar

DOLOR DE ESPALDA
Julio César Vergara

**COORDINADORES
REGIONALES**

BOGOTÁ
Doris Montealegre

COSTA NORTE
Juan Miguel Griego

ANTIOQUIA – CHOCÓ
John Jairo Vargas

ANDINA
Claudia Inés Correa

SUROCCIDENTAL
Eduardo Alape

EJE CAFETERO
José Fernando López

ORIENTE
Omar Gomezese

SURORIENTE
José Fernando Guerrero

La Revista Dolor publica artículos originales clínicos y experimentales sobre dolor, reportes sobre terapéuticas médicas y quirúrgicas, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales. La Revista Dolor es la publicación oficial de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Si el manuscrito es aceptado para su publicación, el autor debe enviar una autorización escrita a la revista Dolor concediendo a esta los derechos de copia. Ningún aparte del material publicado puede ser reproducido sin permiso escrito del editor. La revisión de los artículos sigue las normas sobre publicaciones médicas en cuanto al concepto que expresen los árbitros al Comité Editorial.

EVALUACIÓN DE PARES

Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la Revista Dolor donde se someten a evaluación por pares por el Grupo de Árbitros, quienes presentan su evaluación al Comité Editorial para su aceptación y publicación. Su reproducción total o parcial debe de contar con la aprobación del Editor.

RECOMENDACIONES

1. El trabajo no debe haber sido previamente publicado, excepto en forma de resumen de memorias en eventos académicos nacionales o internacionales.
2. Los trabajos deben contener los nombres completos de los autores con sus respectivos créditos laborales y académicos, anotando sus correos electrónicos.
3. Si se hace alusión a gráficos, fotos, dibujos o tablas previamente publicados por el autor u otros autores, se debe acompañar del permiso escrito de la entidad editorial de la revista o libro donde fueron publicados, dándosele crédito a estas entidades.
4. Los artículos deben ser escritos en español, y se debe anexar un resumen en español y en inglés.
5. Las fotos y gráficos serán enviados en formato de JPG, JPEG, TIFF o GIF, con suficiente resolución.
6. Formato de texto Microsoft Word 98 o más recientes, o Word Perfect, tipo de letra "Times New Roman", tamaño de letra 12 puntos, a espacio simple o sencillo.

ORGANIZACIÓN

Los trabajos deben tener un título, autores, resumen en español e inglés, palabras claves, introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.

1. Tamaño del manuscrito. Si el trabajo excede el número de palabras los autores deben revisarlo nuevamente para evitar que les sea devuelto. Resumen en español e inglés: 250 palabras cada uno. Hasta seis palabras claves en español e inglés. Introducción: 500 palabras. Discusión: 1500 palabras. Material y métodos, y resultados: sin límite de palabras. Si se desea pasar de estos límites se debe tener permiso escrito del editor principal de la Revista.
2. Página de título. Esta debe incluir: a) título completo (preferiblemente sin fórmulas químicas y sin abreviaciones); b) Nombre y apellidos completos de todos los autores; c) Afiliaciones laborales y académicas completas de todos los autores; d) número de páginas de texto que contiene el trabajo (incluyendo tablas y figuras) y el número de tablas y figuras; e) dirección postal y electrónica, y número de teléfono del autor principal.
3. Bibliografía. La citación de referencias bibliográficas en el texto se deberá presentar entre paréntesis mencionando el autor o dos primeros autores (sus apellidos) y año de la publicación (metodología Vancouver). Nunca se hará colocando números referenciales. Cuando existan más de dos autores de una referencia, se citarán en el texto con el apellido del autor principal seguido de las palabras "y cols".

En la página final de bibliografía serán puestas todas las referencias citadas en el texto, en orden alfabético por autor principal. Estas deben ser completas y deben incluir: a) apellidos seguidos por las iniciales de los nombres, hasta un máximo de tres (si hay más de tres se deben incluir las palabras y cols); b) nombre del artículo; c) nombre de la revista; d) año de publicación; e) volumen y número de páginas.

Para citación de libros se llevará a cabo la siguiente secuencia: a) autor o autores; b) título del capítulo; c) editor o editores del libro; d) título completo del libro; e) lugar de publicación; f) casa editora responsable de la publicación; g) año de publicación; h) número de las páginas.

Para citación de manuscritos en preparación o trabajos no admitidos o no publicados, se debe citar en el texto como comunicación personal, pero no deben aparecer en el listado final de bibliografía.

Ejemplos:

Adams CWM. Neurohistochemistry. Amsterdam: Elsevier, 1965.
Goldenberg DL. Psychiatric and psychological aspects of fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin N Am* 1989; 15: 105-115.

Goldenberg DL. Fibromyalgia and its relation to chronic fatigue syndrome, viral illness and immune abnormalities. *J Rheumatol* 1989; 16: 91-93.

Turner JA. Coping and chronic pain. In: Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ, editors. Pain research and clinical management. Proc. VIth World Congress on Pain, Vol. 4. Amsterdam: Elsevier, 1991. pp. 219-227.

4. Ilustraciones. Las ilustraciones deben ser numeradas en arábigos de acuerdo con la secuencia de aparición en el texto, referidas como Fig. 1, Fig. 2, y así sucesivamente. Se agradece no enviar figuras en formato PDF.
5. No se aceptan fotos ni figuras a color. Si a juicio del editor principal de la revista se llegare a concluir que las imágenes a color de un determinado artículo son necesarias, el sobre-costo de esta publicación será cargado a los autores del artículo de referencia.
6. Leyendas de las figuras. Toda ilustración enviada para publicación debe traer su respectiva leyenda explicativa. Estas también deben ser escritas con números arábigos, el mismo de su figura acompañante, que se enviarán en páginas separadas y al final del manuscrito. Todos los símbolos y abreviaturas usadas en la figura deben ser adecuadamente explicados.
7. Tablas. Todas deben incluir su leyenda explicativa. Las tablas con datos numéricos deben ser escritas a doble espacio y en páginas separadas, numeradas en secuencia arábiga (Tabla 1, Tabla 2, etc.).
8. Agradecimientos. Siempre deben situarse al final del texto y antes de la bibliografía.

ASPECTOS ÉTICOS

1. Ética en investigación animal.

Los autores se deben remitir a las guías de experimentación animal dadas por el comité de investigación y asuntos éticos de la IASP, publicados en Pain, 1983; 16: 109-110. Los autores deben especificar si el trabajo experimental fue revisado por alguna institución de cuidado de animales o un comité equivalente.

2. Ética en investigación humana.

Los autores informarán sobre el trabajo de investigación en humanos y demostrarán que éste fue aprobado por un comité de ética debidamente constituido en la institución para la cual se trabaja, o su equivalente.

Cada uno de los autores de los artículos aceptados para publicación tendrá derecho a recibir tres ejemplares de la respectiva revista sin ningún costo. Si se requieren más se cobrará el precio correspondiente en el mercado al momento de la publicación.

ÍNDICE TEMÁTICO

EDITORIAL

| | |
|---------------------------|---|
| La ACED y sus retos | 8 |
|---------------------------|---|

Homenaje a la vida y obra del Dr. Tiberio Álvarez Echeverri

| | |
|----------------------|----|
| Patricia Gómez | 11 |
|----------------------|----|

Características clínicas y epidemiológicas del dolor crónico en militares colombianos heridos en combate

| | |
|--|----|
| Carlos Eduardo Hoyos Cuervo, Luis Carlos Peñas Montaño, Edwin Alejandro Moreno Herrán, Juan Pablo Suescún | 15 |
|--|----|

Ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser en pacientes con neuralgia del trigémino

| | |
|--|----|
| Omar F. Gomezese, Olga Natalia López Otero | 22 |
|--|----|

Utilidad de la gamagrafía ósea en el estudio del dolor espinal crónico

| | |
|--|----|
| Juan Carlos Acevedo, Ernesto Alejandro Esteban | 26 |
|--|----|

Aproximación al dolor neuropático en pacientes con lesión medular

| | |
|--|----|
| Verónica Tafurt Mejía, Edmundo Gónima Valero | 38 |
|--|----|

Utilidad de la neuromodulación en el tratamiento del dolor de origen urológico. Implantación de sistemas de neuroestimulación para el control de la cistitis intersticial y la vejiga hiperrefléxica

| | |
|--|----|
| Juan Carlos Acevedo González, Yenny C. Quiroga E., Claudia P. Zambrano, José Miguel Silva | 49 |
|--|----|

Calidad de vida: objetivo primordial de los cuidados paliativos

| | |
|-------------------------------|----|
| Carlos F. Acuña Aguilar | 59 |
|-------------------------------|----|

Síndrome centromedular.

Revisión de tema y presentación de dos casos

| | |
|---|----|
| Manuel Vergara, Juan Carlos Acevedo | 63 |
|---|----|

El dolor y el sufrimiento en el médico paciente: aspectos sociológicos

| | |
|-------------------------------------|----|
| Carlos Andrés Arroyave Bernal | 76 |
|-------------------------------------|----|

EDITORIAL

LA ACED Y SUS RETOS

El programa Bogotá sin dolor, propuesto por FEDELAT en mayo pasado y avalado por la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED) será, sin lugar a dudas, la piedra angular para el desarrollo definitivo de la algesiología en los países miembros de FEDELAT; lo cual puede alcanzarse si existe real voluntad política en las filiales de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) que permita disponer de su capacidad de penetración para transformar y liderar este proceso en los estamentos del Estado, en el ámbito gubernamental, público y privado, tal y como ha acontecido en países desarrollados, como España, Nueva Zelanda, Estados Unidos, Inglaterra y en otros más, en los cuales las Asociaciones de Dolor han liderado los parámetros de la calidad en la prestación de los servicios de salud y, muy especialmente, en el tratamiento del dolor, lo que ha permitido estandarizar procedimientos y recursos, entre ellos el del recurso humano en la prestación de dichos servicios.

Estamos convencidos de que los parámetros de calidad que se iniciarán, exigirán de los miembros de la ACED, y a la ACED misma, involucrarse de manera horizontal mediante alianzas estratégicas en los procesos formativos de educación en dolor en Colombia, para satisfacer la gran demanda existente en este campo. En ese orden de ideas, la prestación de los servicios con calidad permitirá no sólo la codificación de los diferentes síndromes dolorosos, hoy llamados CUPS, sino la adecuación en los diferentes niveles de intervención para, de esta manera, lograr establecer unos parámetros de comportamiento profesional que nos conduzcan a alcanzar, entre otros, el mecanismo de habilitación. Esto es urgente.

La prestación de servicios con calidad es, al fin, la propuesta de la ACED desde su constitución, como una asociación científica y gremial, cuyo objeto principal es el de ser exclusivamente de educación, científica, investigativa, gremial y de beneficencia, íntimamente relacionada con el estudio, prevención y tratamiento del dolor en sus diversas manifestaciones. Esa es su esencia e involucra a todos los profesionales de la salud, cuyo interés es hacia la investigación, la educación y la capacitación en el campo del dolor. Para el logro de esas metas y de su misión, se deben utilizar todos los recursos e integrar a todos los estamentos estatales, públicos o privados, e incluir a la sociedad misma, para incidir en el desarrollo de sus fines.

Por lo anteriormente expuesto, debemos adelantarnos en los procesos, los cuales deben ir más allá de lo que actualmente hemos venido haciendo, mediante un mecanismo que le permita a la institución como tal un equilibrio financiero que amerite incorporar procedimientos estratégicos, científicos, administrativos y funcionales, para así procurarle a sus asociados una educación médica continuada, acorde con los adelantos tecnológicos, educativos, científicos e investigativos y con las necesidades en esta materia, creciente con los avances del saber. Y, por qué no, con el ánimo de proyectarse más allá de su accionar o misión, utilizando alianzas estratégicas que permitan su sueño címero, entre muchos de sus asociados, cual es el de alcanzar la idoneidad en dolor entre sus miembros y, de paso, a consolidar la pertinencia a la institución.

Deben ser, pues, sus horizontes de tal naturaleza que sus asociados logren acceder a unos mecanismos ideales para el logro de la idoneidad, del querer hacer de cada uno de ellos: los asociados y de quienes lo requieran. Al perdurar en esa senda de preparación científica y académica quienes lo demanden, se constituyen en la real misión de nuestra ACED. Esa supervivencia como institución debe permitir, de manera objetiva, un enfrentamiento a las dificultades crecientes de salud pública, como lo es el manejo del dolor crónico, y el de la calidad correspondiente, para enfrentar el dolor agudo. Esa es su razón de ser.

Otro de los grandes retos es seguir participando activamente en su componente social, en el que le corresponde actuar por derecho propio, ya que su esencia debe ser la de velar, no sólo por las herramientas necesarias para tratar, aliviar o erradicar el dolor, sino la presencia de un componente marco, en la macroeconomía y la racionalidad, la equidad y la oportunidad, la calidez y la accesibilidad, de todos los elementos insustituibles en el manejo del dolor, como derecho fundamental de cada ser humano.

Para mayor claridad debe, pues, la ACED, contar con procesos y mecanismos de evaluación permanente, que le permitan una evolución y su supervivencia natural; hechos que deben ser ajustados, adaptados, ampliados, complementados, y que con rigurosidad permitan la viabilidad conceptual, estratégica y funcional, que con apoyos administrativos le posibiliten un adecuado funcionamiento.

Es real y tangible el desempeño de la ACED a nivel nacional. Sin embargo, los colombianos esperan aún más muestras de esa representatividad en el manejo del dolor y anhelan que nuestra voz sea escuchada con respeto, porque la ACED ha venido trabajando y lo hace de manera comprometida y seria, con pasos firmes en el cumplimiento de su deber, como quiera que ha sido la cuna determinante del nacimiento de la algesiología en el país, responsabilidad de la cual jamás debe alejarse, sino por el contrario, involucrarse cada vez más.

Igualmente se espera que se logre preservar la accesibilidad de las herramientas y de los medicamentos necesarios para el manejo del dolor agudo y crónico. Recientemente, con argumentos sólidos, se hizo una defensa en este sentido, impidiendo con ello que entes nacionales con desconocimiento de causa impusieran restricciones en la disponibilidad de dichos fármacos.

Este último argumento me permite hacer algunas observaciones, porque a pesar de estar relegados en la utilización de opioides, se nos quiso enviar un mensaje más negativo aún, hecho que afortunadamente no pasó. Sin embargo, los análisis internacionales nos permiten señalar que existen serias barreras que debemos vencer. El consumo de analgésicos opiáceos ha aumentado en más de dos veces y media en la última década a nivel mundial, casi que exclusivamente en los países desarrollados, donde se prescribieron alrededor de 235 millones de opioides en el año 2008 y cerca de 50 billones de dólares se venden al año a nivel mundial en analgésicos, muy especialmente en Europa y Estados Unidos. Para el año 2006, estos países representaron casi el 96% del consumo mundial de fentanil, el 89% de morfina y el 97% de oxicodona. Se piensa que este desequilibrio con respecto a nuestros países pueda ser originado en parte por las creencias culturales, por los sistemas regulatorios, o por un entrenamiento inadecuado en todo el personal de salud requerido para recetar dichos fármacos y tal vez la falta de recursos para su adquisición. Estos, quizás, son los factores que explican las barreras y el escaso uso de los mencionados fármacos en los países latinoamericanos, entre ellos el nuestro; razón por la cual es pertinente una educación médica continuada más entusiasta y eficiente, en procura de un mayor entrenamiento del equipo de salud en el manejo del dolor y de alcanzar una mayor optimización en el manejo del mismo y de los opiáceos, lo cual habrá de conducir a zanjar la opiofobia que aún subsiste y a permitir la facilitación y penetración de los diferentes medicamentos opioides.

Es igualmente conveniente reconocer e identificar a la población susceptible en la cual se utilizarán estas sustancias a largo plazo y contemplar el riesgo de presentar dependencia y prever el impacto general de la tolerancia, conociendo todas las variables farmacodinámicas y farmacogenéticas que se generan al formular estos medicamentos.

Debe hacerse el análisis de tópicos como el de la prestación de los servicios de salud con calidad, el cual impacta el proceso científico, educativo y administrativo, esencia fundamental de la ACED, para que involucre en sus quehaceres programas de tipo académico y científico, acorde con los últimos adelantos tecnológicos y mediante procesos administrativos que permitan un mejor desempeño así como diversas y necesarias. Igualmente los de orden económico y social, los que exigirán, a no dudarlo, un giro extraordinario de nuestro accionar como Asociación, como lo es el hecho de entrar a deliberar frente a las necesidades existentes de una asociación que se creció, que evolucionó y que exige mayores herramientas en estos campos administra-

tivos, así como en todos los procesos tecnológicos, académicos y científicos, para el control o erradicación del dolor; tareas que se cumplirán en la medida en que tengamos una institución sólida administrativamente, con un mecanismo financiero autosostenible y, además, funcionalmente activa y participativa.

Otro de los tópicos de trascendental importancia que nos conduce a la investigación, unificación de criterios o guías diagnósticas y de manejo, y a una prospectiva de mayor impacto, es el de la propagación de la unidades de dolor y con ellas las del establecimiento del manejo del dolor en los diferentes niveles de atención en Colombia; me refiero a la constitución de las unidades de dolor, de la cual nos encargaremos en una próxima ocasión.

Bienvenidos sean, pues, estos retos para el bien no sólo de los asociados de la ACED sino también para todo el pueblo colombiano.

Jorge Daza

Homenaje a la vida y obra del Dr. Tiberio Álvarez Echeverri

Patricia Gómez*

*"Un profesor trabaja para la eternidad,
pero nadie puede decir dónde acaba su influencia"*

Anónimo

En el marco del congreso iberolatinoamericano: V Congreso Latinoamericano de Dolor, VIII Encuentro Iberolatinoamericano de Dolor, XVIII Congreso Internacional de Dolor realizado en Bogotá en mayo del presente año se llevó a cabo el homenaje a la vida y obra de nuestro querido profesor, amigo y miembro ACED, el doctor Tiberio Álvarez.

Fue para mí un honor haber sido asignada para hacer tan merecido homenaje al Dr. Tiberio Álvarez quien ha influido profundamente en muchísimas personas con las que ha tenido contacto y quien además ha logrado dirigir el curso de nuestras vidas hacia la gratificante ambición de aliviar el dolor y el sufrimiento.

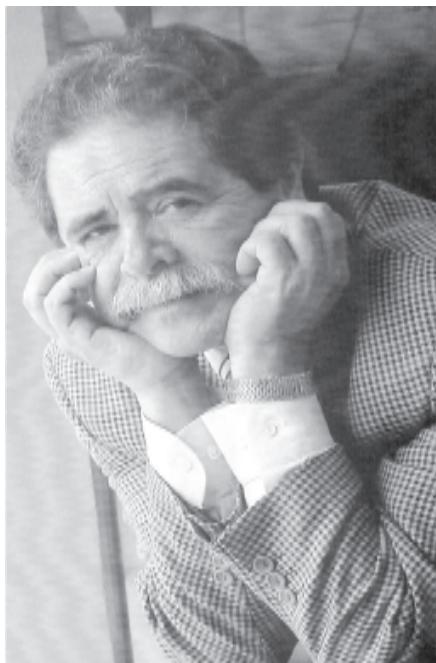
hablar de Tiberio, no es hablar de dolor, es hablar de calidad de vida, es un ejemplo de vida. Tiberio es un sabio, un maestro; no solo enseña sobre un área del conocimiento, sino que con su ejemplo, enseña que la calidad de vida es más valiosa que el conocimiento.

Su alegría y buen sentido del humor no son cualidades paradójicas para alguien que trabaja en uno de los aspectos más difíciles en el campo de la

algología como es la tanatología, pues es precisamente el área de la medicina del dolor que necesita a los más sabios, pacientes y enérgicos maestros. Con él se aprende que las personas que trabajan en tanatología terminan sabiendo más sobre la vida que sobre la misma muerte, como lo expone Elisabeth Kübler-Ross en su libro: *La rueda de la vida*.

Nació en San Andrés de Cuerquia, un hermoso pueblo de Antioquia, Colombia, rodeado de románticas montañas que probablemente influyeron profundamente en su sensibilidad. Su padre fue maestro y tal vez por ello se explica esta virtud que se lleva en la sangre y se transmite a través de las generaciones.

Estudió Medicina en la Universidad de Antioquia y trabajó como médico rural y posteriormente director en otro bucólico pueblo antioqueño (Frontino), en donde se caracterizó por su integración a la vida del pueblo, y es que de todos sus valores, su capacidad de acercamiento a las personas y su "don de gentes" son, quizás, sus cualidades más importantes. Para Tiberio no existen las barreras sociales, ni de raza y no le importa si está frente al estudiante de primer año o al especialista más preparado; para todos siempre tiene el mismo trato amable y desinteresado. Esto comprueba una vez más que Tiberio tiene "la sencillez propia de los espíritus grandes".



* Médica Anestesióloga, Clínica Vascular Navarra.

Como profesor es muy admirado; recuerdo que en las mañanas era el primero en llegar a las reuniones académicas y siempre nos esperaba en la puerta frente a la fuente central de nuestro querido Hospital San Vicente de Paúl (hospital de la Universidad de Antioquia), cuya construcción de origen francés nos infundía a todos un aire de paz. Nadie llegaba tarde a las reuniones académicas de la mañana; al contrario, todos tratábamos de llegar un poco más temprano para conversar con Tiberio, quien siempre tenía algún comentario amable, un chiste o alguna enseñanza oportuna que nos permitía comenzar el día con gran entusiasmo y autoestima.

Por su espíritu aventurero y de avanzada, buscó otros espacios diferentes al ambiente de salas de cirugía y viajó a París a estudiar reanimación cardio-cerebro-pulmonar en el Hospital de Necker; allí descubrió un lugar propicio para su crecimiento personal y deleite cultural, pues se encontró en medio de museos, música, arte, arquitectura milenaria...

Regresó a Medellín en donde continuó sus labores docentes y transmitió la visión del anestesiólogo que debe salir del quirófano y explorar otros campos como la reanimación, la algología y la tanatología.

Formó la primera Unidad de Dolor y cuidados paliativos en Colombia, sitio de rotación de estudiantes de diferentes disciplinas del área de la medicina, enfermería, terapias, etc.; para todos siempre estuvieron las puertas abiertas, pues Tiberio tiene muy claro el concepto de que todo aquel que quiera saber sobre dolor es bienvenido.

En su recorrido por la tanatología, tuvo la oportunidad de conocer personalmente a personas tan valiosas como John Bonica, Joris de Castro, Donald Irish, y Cecily Saunders de quien aprendió su filosofía reflejada en esta frase:

"Tú importas por ser tú: importas hasta el último momento y haremos todo lo posible, no sólo para ayudarte a morir mejor, sino a vivir hasta el final".



Nos enseñó que el cuidado paliativo es la ciencia que alivia el dolor, afirma la vida, no apresura ni pospone la muerte, integra el cuidado psicológico, social y espiritual y permite vivir, tan activamente como sea posible, hasta la muerte.

El acercamiento a los enfermos mediante el tacto es su gran secreto. Nos recuerda continuamente que los médicos hemos olvidado tocar a los pacientes, mirarlos a los ojos y tratar de adivinar el mensaje subliminal que hay implícito. Este aspecto humano de la medicina ha sido motivo de inspiración para varios de sus libros y artículos.

Ha profundizado en el manejo de la fase terminal y el apoyo cercano a las familias y sus pacientes y en más de una oportunidad los ha acompañado en sus casas. Es impactante hablar con las mamás de niños que Tiberio ha acompañado, porque si hay algo difícil de aceptar, es "La muerte niña", uno de sus textos más exitosos. Tiberio ha podido llegar a sus casas, a sus familias, a sus corazones y a sus secretos más íntimos.

Con su ejemplo hemos aprendido el acercamiento a los pacientes y su familia, el lenguaje verbal y no verbal, la importancia de la comunicación y el tacto y el fortalecimiento de la relación médico-paciente y del paciente con su familia y sus seres queridos. La humanización de la medicina y la calidad de vida son su fortaleza.

No sólo tiene admiradores entre los algesiologistas, anestesiólogos, médicos, enfermeras, terapistas, sino entre las familias de los pacientes que han tenido la posibilidad de tenerlo en estas sombrías etapas de la vida.

Un aspecto para resaltar es que además de la medicina, se acerca con profundidad y entusiasmo en forma continua y por muchos años a las artes como la música (guitarra, canto), el cine, el ilusionismo de la magia, la lectura, la escritura... Ha escrito y profundizado sobre la historia de la medicina y ha sido socio fundador de la Academia Colombiana de Historia y de la Academia Antioqueña de Historia;

además, ha rescatado fotografías antiguas que aparecen en las portadas y capítulos de varios textos y revistas.

Es admirador apasionado de Charles Chaplin y ha hecho numerosos cine-foros para estudiantes, cursos y congresos médicos

Aún pertenece al Círculo de Magia de Medellín, con quienes se reúne periódicamente. Su nombre artístico es "Macqroll el Magiero" y en cualquier momento, saca del bolsillo de su saco alguno de sus trucos para hacer gala de tan maravilloso arte.

El amor por la literatura lo ha llevado a conocer a personajes como Gabriel García Márquez y visitarlo en su casa en México.

Ha publicado más de cien artículos sobre temas de anestesia, reanimación, atención en desastres, tanatología, algología, historia de la medicina antioqueña y magia.

Ha sido editor de varios libros, boletines, revistas y para empezar a publicar, creó su propia editorial: editorial por hacer, en donde publicó sus primeros libros.

Sus obras más destacadas son:

1. *Texto de anestesia y reanimación*, 1978, 1995, 2003.
2. *Dolor en cáncer*, 1980.
3. *Ayudando a morir con dignidad*, 1982, 1987.
4. *Dolor, problemática y tratamiento*, 1986.
5. *Cuando los niños se van*, 1990, varias reediciones.
6. *Historias subterráneas de la medicina antioqueña*, 1990.
7. Coinvestigador del libro *Universidad de Antioquia: Historia y presencia*.
8. Coautor del texto *Los cuidados paliativos en la cultura latina*, publicado en España por la Editorial Arean en 1999. Coautor del libro *Estado de los estudios sobre la violencia en Antioquia en la década de los noventa*, 2001.
9. *Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Historia, crónica y testimonio*.

10. Coautor del libro *Ensayo sobre la Universidad de Antioquia*, 2003, con motivo de la celebración de los doscientos años de fundación de la Universidad.

Algunos de sus artículos para destacar son:

1. "El ritual de la muerte niña".
2. "Los umbrales de la muerte e historia de la muerte en occidente".
3. "Aproximación al trabajo de la muerte".
4. "Medicina de Bucaramanga".
5. "Dolor en neonatos y el Sufriimiento en el niño".
6. Capítulos del libro *Dolor en el niño* publicado por la sociedad colombiana para el estudio del dolor en 2002.
7. "Los cuidados paliativos y el concepto hospitalio". Publicado por la revista *Pain: Clinical up Date* de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.
8. Numerosos artículos sobre dilemas éticos en la fase terminal, publicados por la revista *Latreia*.

Ha realizado importantes investigaciones como:

1. Morbilidad y mortalidad entre los anestesiólogos de Antioquia.
2. Dosificación del flúor en la orina de los anestesiólogos de Medellín.
3. Uso de sustancias psicoactivas entre un grupo de anestesiólogos de Medellín.
4. Pertenece al grupo interdisciplinario que investiga sobre la violencia urbana.
5. Balance de los estudios sobre la violencia en Antioquia en la década de los noventa.

Sus artículos han sido publicados en: la Revista *Universidad de Antioquia*, *Latreia*, *Antioquia Médica*, *Anales de la Academia de Medicina de Medellín*, *Unilab*, *Revista de la Sociedad Colombiana de Anestesia*, *Ilusiones y Pain: Clinical up Date*.

Perteneció al consejo de redacción de la revista *Prodolore* que se publicó por diez años, al comité de

redacción del *Boletín Desastres*, de la ciudad de Medellín, de la revista *Latreia* de la facultad de medicina de la Universidad de Antioquia.

Ha ocupado importantes cargos en:

1. Academia de Medicina de Medellín (expresidente).
2. Miembro fundador de la Sociedad Colombiana de Historia de la Medicina.
3. Sociedad Antioqueña y Colombiana de Anestesiología.
4. Sociedad Antioqueña de la Historia de la Medicina.
5. Círculo Mágico de Medellín.

Pero, se preguntarán: ¿qué es lo más importante para que una persona pueda desarrollar todo su potencial?

Su familia. La popular frase que dice que detrás de cada hombre hay una gran mujer, se confirma en este caso. María Cecilia, su esposa, ha dejado, ha permitido, ha apoyado... continuamente a su esposo. La estabilidad de su hogar y el amor de sus tres hijas y ahora de sus nietos, han permitido que pueda continuar creciendo cada día más.

Algunas de sus distinciones son:

1. 1997. Medalla al Mérito, Servicio Seccional de Salud de Antioquia, Medellín.
2. 1999. Profesional Distinguido, Universidad de Antioquia.
3. 1999. Profesional Distinguido, Sociedad Colombiana para el Estudio del Dolor.
4. 2002. Medalla de Plata Francisco Antonio Zea. Máxima Distinción U. de Ant., Universidad de Antioquia.
5. 2009. Homenaje a la Vida y Obra, V Congreso Latinoamericano de Dolor, VIII Encuentro Iberoamericano de Dolor, XVIII Congreso Internacional de Dolor, Bogotá.

En Colombia es querido por todos los miembros de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor y estoy segura que este homenaje será motivo de felicidad para todas las otras personas que han tenido contacto con él a nivel nacional e incluso a escala internacional; muchas de las cuales hubieran querido estar presentes y que por una u otra razón no lo pudieron hacer. Es por esto, que me decidí a escribir sobre este homenaje para compartirlo con todos ustedes.

Características clínicas y epidemiológicas del dolor crónico en militares colombianos heridos en combate

Carlos Eduardo Hoyos Cuervo*, Luis Carlos Peñas Montaño*, Edwin Alejandro Moreno Herrán*, Juan Pablo Suescún**

Resumen

Antecedentes: el dolor crónico es cada vez más reconocido como uno de los mayores problemas de salud en muchos países. Sin embargo, el dolor crónico secundario a heridas producidas en el campo de guerra ha sido poco descrito en la literatura, así como en nuestro país.

Objetivo: identificar y describir las características clínicas y epidemiológicas de los militares colombianos heridos en combate con trauma de guerra y diagnóstico definitivo de dolor crónico, que fueron evaluados y manejados en la Clínica del Dolor del Hospital Militar Central.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo tipo serie de casos. Desde el año 2003 hasta el año 2008. n = 104 pacientes.

Resultados: el principal diagnóstico fue dolor neuropático de miembros inferiores con el 28,6% y el diagnóstico de salud mental más común fue desorden de adaptación en el 89,6%. En el análisis multivariado la presencia de dolor neuropático de miembros inferiores y superiores fue positivamente asociado al número de nervios lesionados (95% IC 0,27, 0,69; valor $p = < 0,001$) y al artefacto que produjo la lesión (95% IC 0,008, 0,16; valor $p = 0,031$).

Conclusiones: estos resultados indican que se deben realizar mejoras de las medidas preventivas como de los tratamientos para preservar y mantener

la eficiencia en el servicio militar, con el fin de evitar la presentación de estos eventos.

Palabras clave: dolor crónico, lesiones en combate, trauma.

Abstract

Background: chronic pain has been recognized as one of the major health problems in many countries. However, chronic pain secondary to combat injuries in the war field has been poorly described in the literature and in our Country.

Objective: to identify and describe clinical and epidemiological characteristics of Colombian military men hurt in combat with war trauma and diagnosis of chronic pain, which were evaluated and handled in Pain Clinic of Military Central Hospital.

Materials and methods: we carried out and observational, descriptively and retrospectively series of cases study. Since 2003 to 2008. n = 104 patients.

Results: the primary diagnosis was neuropathic pain in lower limbs with 28.6% and the diagnosis of mental health more common was adaptation disorders with 89.6%. In multivariate analysis the presence of neuropathic pain of lower and upper limbs was positively associated with the number of injured nerves (95% CI 0.27, 0.69; p value = < 0.001) and the artifact that caused the injury (95% CI 0.008, 0.16; p value = 0,031)

Conclusions: these results suggest that improvements must be made of preventive measures and treatments to preserve and maintain efficiency in the military, to avoid the presentation of these events.

Key words: chronic pain, combat injuries, trauma.

* M.D., Residente III año de Anestesiología y Reanimación, Universidad Militar Nueva Granada.

** M.D., Residente III año de Ortopedia y Traumatología, Universidad Militar Nueva Granada.

Introducción

El dolor crónico, definido como la persistencia de dolor por más de tres meses (Gerdle y cols., 2008; Neville y cols., 2008; Fauci y cols., 2008), es cada vez más reconocido como uno de los mayores problemas de salud en muchos países. Se ha demostrado que afecta la salud psicológica, social, el bienestar económico y en general la calidad de vida en diferentes comunidades. Es una condición común en los adultos con una prevalencia promedio de 15% (2%-40%) alrededor del mundo (Casals y Samper 2004; Chen y cols., 2004; Feng y cols., 2007); así como una de las razones más frecuentes por las cuales la población busca atención médica (Gureje y cols., 2009, El y cols., 2003; Domres y cols., 2003).

En Colombia, según el Cuarto Estudio Colombiano sobre el Dolor, de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED), el 53% de los adultos entre los 18 y 65 años ha presentado algún tipo de dolor en el último mes.

Poca información se tiene acerca del dolor crónico secundario a heridas producidas en el campo de guerra. Aunque es evidente que es un problema universal entre los soldados heridos en combate. En Estados Unidos, se ha encontrado que el 65% de los soldados son heridos por explosivos, minas, explosiones de metralla y otros, y el 60% de éstos experimentan niveles significativos de dolor (Clark y cols., 2007). En Colombia, la consulta por dolor crónico secundario a trauma de guerra en militares activos de las Fuerzas Militares de Colombia se ha incrementado conforme aumenta el número de operaciones y el pie de fuerza (Ministerio de Defensa, 2009); sin embargo, no disponemos de datos exactos al respecto.

Por lo tanto, este trabajo pretende identificar y describir las características clínicas y epidemiológicas de los militares colombianos heridos en combate con trauma de guerra, diagnosticados con dolor crónico y que fueron evaluados y manejados por el equipo interdisciplinario de la Clínica del Dolor del Hospital Militar Central entre los años 2003 y 2008.

Materiales y métodos

Población a estudio

Realizamos un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, tipo serie de casos. Los pacientes que

se tuvieron en cuenta en este estudio fueron aquellos con diagnóstico definitivo de dolor crónico y militares en actividad pertenecientes a las Fuerzas Militares de Colombia, ingresados por heridas en combate al Hospital Militar Central entre los años 2003 y 2008.

Los pacientes heridos en combate que no fueran militares activos (civiles y personal armado de forma ilegal), militares evacuados por traumatismos, patologías médicas o quirúrgicas dolorosas diferentes al trauma en el combate y que sufrieran ataques (atentados) durante el transporte al centro asistencial, así como presentar dolor crónico de cualquier índole y tener historia de trauma de guerra previo en la región anatómica de presentación actual, fueron excluidos del presente estudio.

Procedimientos

Los datos y las variables analizadas se tomaron de la historia clínica de los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión; se registraron en un formato estándar, en el que se consignaron datos sociodemográficos, antecedentes e información acerca de la ocurrencia del trauma, hospitalización y egreso; se utilizó la clasificación CEI-9 para codificar los diagnósticos de dolor crónico de nuestra población (Vicente- Fatela y cols., 2007) y se almacenaron en una base de datos en Excel.

Análisis de los datos

Para el análisis de los datos usamos el paquete estadístico SPSS 12.0, para calcular las medias y desviaciones estándar de las variables a estudio. A su vez realizamos análisis univariados, donde la presencia de dolor crónico neuropático en extremidades inferiores y superiores se consideró como la variable dependiente y las otras variables como predictoras. Con el fin de evitar la presencia de posibles variables de confusión, se hizo el ajuste a través de la construcción de un modelo multivariado. Todos los test fueron hechos a dos colas y se consideraron estadísticamente significativos si $p < 0,05$.

Resultados

En este estudio se encontraron 1803 militares heridos en combate, atendidos en el Hospital Militar Central entre el año 2003 y el 2008, de los cuales 104 fueron diagnosticados con dolor crónico; con un promedio de edad de 25,8 años (mediana 26, +/-

DE 4,4 años). El 100% de la muestra estaba constituida por hombres. Las características generales de la población se observan en la tabla 1.

Tabla 1. Características sociodemográficas de militares con dolor crónico (n = 104).

| Variable | n | % |
|----------------------------|-----|------|
| Género | | |
| Masculino | 104 | 100 |
| Institución | | |
| Ejército Nacional | 93 | 89,4 |
| Armada Nacional | 10 | 9,6 |
| Fuerza Aérea Colombiana | 1 | 1 |
| Grado | | |
| Soldado | 91 | 87,5 |
| Oficial | 3 | 2,9 |
| Suboficial | 10 | 9,6 |
| Estado Civil | | |
| Casado | 16 | 15,4 |
| Soltero | 62 | 59,6 |
| Unión libre | 26 | 25 |
| Escolaridad | | |
| Primaria incompleta | 9 | 8,7 |
| Primaria completa | 21 | 20,2 |
| Secundaria incompleta | 36 | 34,6 |
| Secundaria completa | 33 | 31,7 |
| Universitarios Incompletas | 3 | 2,9 |
| Universitarios Completos | 2 | 1,9 |

El principal artefacto que produjo la lesión fue el arma de fuego (fusil) en el 63,5%, seguido de mina en el 26% de los casos. Las heridas y el dolor primario y secundario se localizaron principalmente en miembros inferiores y miembros superiores con el 34,6% y 29,8% en el caso de heridas y en el 42,3% y 34,6% en el dolor primario (Tablas 2 y 4).

Los pacientes fueron sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos. Estos se agruparon en procedimientos ortopédicos, de tejidos blandos, cirugía vascular, cirugía de tórax y exploración abdominal. Los procedimientos quirúrgicos de tejidos blandos y ortopédicos predominaron. En tejidos blandos el procedimiento más común fue la exploración/desbridamiento en el 92% de los casos. Los procedimientos quirúrgicos ortopédicos más comunes fueron la

Tabla 2. Causas del trauma, localización de la herida y número de sitios afectados (n = 104).

| Variable | n | % |
|---|----|------|
| Artefacto que produjo la lesión | | |
| Arma de fuego | 66 | 63,5 |
| Mina | 27 | 26 |
| Granada | 10 | 9,6 |
| Cilindro | 1 | 1 |
| Clasificación lesión primaria | | |
| Proyectil arma de fuego | 66 | 63,5 |
| Heridas por fragmentos | 36 | 34,6 |
| Heridas por onda explosiva | 2 | 1,9 |
| Localización herida primaria | | |
| Miembros inferiores | 36 | 34,6 |
| Miembros superiores | 31 | 29,8 |
| Tórax | 16 | 15,4 |
| Espalda | 8 | 7,7 |
| Cabeza y cuello | 7 | 6,7 |
| Abdomen | 3 | 2,9 |
| Glútea | 2 | 1,9 |
| Testículo | 1 | 1 |
| Número sitios lesionados | | |
| 1 | 53 | 51 |
| 2 | 30 | 28,8 |
| 3 | 18 | 17,3 |
| 4 | 2 | 1,9 |
| 5 | 1 | 1 |
| Número sitios ortopédicos lesionados | | |
| 0 | 33 | 31,7 |
| 1 | 63 | 60,6 |
| 2 | 8 | 7,7 |

fijación externa e interna en el 29,9% y la amputación en 8,7% de los casos. De los pacientes amputados (n = 9), dos presentaron síndrome de miembro fantasma (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución del número de procedimientos quirúrgicos en militares heridos en combate (n= 104).

| Procedimiento | N |
|------------------------|----|
| Tejidos blandos | 99 |
| Tratamiento ortopédico | 69 |
| Tóraco | 35 |
| Cirugía vascular | 22 |
| Exploración abdominal | 13 |

Tabla 4. Localización del dolor primario y secundario.

| Variable (n) | N | % |
|-----------------------------|----|------|
| Dolor primario (104) | | |
| Miembros inferiores | 44 | 42,3 |
| Miembros superiores | 36 | 34,6 |
| Tórax | 12 | 11,5 |
| Espalda | 9 | 8,7 |
| Cabeza y cuello | 1 | 1 |
| Generalizado | 1 | 1 |
| Testículos | 1 | 1 |
| Dolor secundario (5) | | |
| Miembros inferiores | 2 | 40 |
| Miembros superiores | 1 | 20 |
| Espalda | 1 | 20 |
| Tórax | 1 | 20 |

Se realizó electromiografía a 67 pacientes (64%) y solo 11,5% presentaron osteomielitis, sobre todo en los miembros inferiores y superiores ($n = 9$), sin encontrarse asociación entre el artefacto que produjo la lesión y la aparición de osteomielitis $p > 0,05$.

A su vez el 12,4% de los pacientes presentó algún daño en los órganos de los sentidos; el más común fue la pérdida visual unilateral con el 4,8%, seguida de la hipoacusia unilateral en el 3,8% de los casos. En cuanto a la terapia intrahospitalaria el 94,2% la recibió y el 5,8% no.

El principal diagnóstico fue dolor neuropático de miembros inferiores con el 28,6%, seguido de dolor neuropático de miembros superiores en el 15,4%. También se destaca el síndrome regional complejo tipo I y II, los cuales al realizar la sumatoria se presenta en el 26,9% de los casos. En cuanto al diagnóstico de salud mental más común se observa que el desorden de adaptación ocupa el primer lugar con el 89,6% de los casos (Tablas 5 y 6).

En el análisis univariado, el número de nervios lesionados fue positivamente asociado con la presencia de dolor neuropático en extremidades inferiores y superiores de los militares con diagnóstico de dolor crónico (IC 95% 0,02, 0,05; valor $p = \leq 0,001$). En el análisis multivariado el número de nervios lesionados (95% IC 0,27, 0,69; valor $p = \leq 0,001$) y el artefacto que produjo la lesión (95% IC 0,008, 0,16; valor $p = 0,031$) fue positivamente asociado a la presen-

Tabla 5. Diagnóstico (n= 104).

| Variable | n | % |
|--|----|------|
| Diagnóstico | | |
| Dolor neuropático miembro inferior | 30 | 28,8 |
| Dolor neuropático miembro superior | 16 | 15,4 |
| Síndrome regional complejo tipo II miem. superior | 16 | 15,4 |
| Síndrome regional complejo tipo II miem. inferior | 8 | 7,7 |
| Dolor neuropático torácico | 7 | 6,7 |
| Dolor crónico espinal | 7 | 6,7 |
| Dolor torácico | 4 | 3,8 |
| Dolor neuropático espinal | 3 | 2,9 |
| Dolor crónico miem. inferiores | 3 | 2,9 |
| Dolor crónico miem. superiores | 3 | 2,9 |
| Síndrome regional complejo tipo I miem. inferior | 2 | 1,9 |
| Síndrome regional complejo tipo I miem. superior | 2 | 1,9 |
| Dolor generalizado | 1 | 1 |
| Dolor testicular | 1 | 1 |
| Dolor neuropático cara | 1 | 1 |

Tabla 6. Diagnóstico de salud mental en militares diagnosticados con dolor crónico (n= 104).

| Variable (n) | N | % |
|---------------------------------|----|------|
| Diagnóstico salud mental | | |
| Desorden de adaptación | 88 | 84,6 |
| Desorden posttraumático | 7 | 6,7 |
| Desorden depresivo | 5 | 4,8 |
| Desorden de estrés agudo | 3 | 2,9 |
| Esquizofrenia paranoide | 1 | 1 |

cia de dolor neuropático de miembros inferiores y superiores. La edad, el diagnóstico de salud mental, el número de lesiones, el número de lesiones ortopédicas, no fueron significativamente asociados a este tipo de dolor (Tabla 7).

Tabla 7. Análisis univariado y multivariado de dolor neuropático en miembros inferiores y superiores. Variable

| Variable | Análisis univariado | | Análisis multivariado | |
|--|---------------------|-------------|-----------------------|-------------|
| | Valor p | IC 95% | Valor p | IC 95% |
| Edad (años) | | | | |
| < 25 años | 0,25 | -0,30, 0,08 | > 0,05 | -0,26, 0,1 |
| > 26 años | | | | |
| Artefacto que produjo la lesión | | | | |
| Arma de fuego | > 0,05 | -0,03, 0,11 | 0,03 | 0,008, 0,16 |
| Otros artefactos | | | | |
| No. de lesiones | | | | |
| Ninguna lesión | 0,17 | -0,06, 0,32 | 0,25 | -0,08, 0,29 |
| > 1 lesión | | | | |
| No. de lesiones ortopédicas | | | | |
| Ninguna lesión ortopédica | 0,27 | -0,09, 0,03 | >0,05 | -0,21, 0,19 |
| > 1 lesión ortopédica | | | | |
| Diagnóstico de salud mental | | | | |
| Desorden de adaptación (sí /no) | > 0,05 | -0,11, 0,11 | > 0,05 | -0,06, 0,14 |
| No. de nervios lesionados | | | | |
| Ningún nervio lesionado | < 0,001 | 0,02, 0,06 | < 0,001 | 0,27, 0,69 |
| > 1 nervio lesionado | | | | |

Discusión

En el presente estudio, la edad de la población fue menor que en los estudios de Cohen y cols. y Clark y cols.; en el primero el promedio de edad fue de 34,6 años y en el de Clark fue de 28,1 años (Cohen y cols., 2005; Clark y cols., 2007), mientras que en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Central se encontró un promedio de edad de 25,8 años.

A su vez y contrario al estudio de Cohen, donde la principal causa de herida fue de carácter desconocido en el 30% de los casos y solo el 17% reportó haber sido herido en el campo de guerra, nosotros reportamos que en el 100% de los casos los militares fueron heridos durante servicio (Cohen y cols., 2005).

La localización de las heridas se situó principalmente en los miembros inferiores y superiores. De acuerdo con la literatura el 75% de todas las heridas en los conflictos armados modernos son en las extremidades (Busic, 2006) y las heridas en extremidades de miembros inferiores son 1,6 veces más frecuentes que las de miembros superiores (Bhatnagar, 1992; Necmioglu, 2004). El 12,4% de los pacientes evaluados en nuestro estudio desarrollaron osteomielitis; en nueve casos la osteomielitis se produjo en extremidades inferiores y superiores. Cabe destacar que estos resultados son muy similares a los presentados por

Murray (13%) y Bhatnagar (11,3%) (Murray y cols., 2008; Bhatnagar, 1992).

A su vez y con el fin de brindarles el mejor tratamiento, a los pacientes se les sometió a diferentes procedimientos quirúrgicos; se destacan los tratamientos en tejidos blandos y procedimientos ortopédicos, evidenciando la alta frecuencia de heridas por explosivos (Clark y cols., 2007; Kopf, 2005).

Se realizaron nueve amputaciones, pero solo dos de los pacientes presentaron síndrome de miembro fantasma. La literatura reporta que después de una amputación las sensaciones fantasma y el dolor fantasma son fenómenos comunes (Dahl y Cohen, 2008). Algunos estudios han estimado que la prevalencia de sensaciones fantasma varía del 29% al 78% y la prevalencia de dolor fantasma puede ser del 49% al 83%, pero estos dependen en gran medida de factores tanto periféricos como centrales (Flor y cols., 1995; Flor y Sherman, 2001; Bosmas y cols., 2007).

En nuestro estudio también analizamos los daños que fueron provocados por las heridas de guerra en los órganos de los sentidos; las más comunes fueron la pérdida visual y la hipoacusia, dos de los daños más frecuentes a nivel mundial y que van en aumento. Según Weichel la incidencia de heridas oculares ha pasado de 0,65% durante la Guerra

de Crimea de 1854-1856 a 13% durante la Operación Tormenta del Desierto en 1991; múltiples explicaciones se han propuesto al respecto, algunas hablan acerca del aumento en el uso de explosivos de fragmentación, así como la utilización de uniformes que dejan desprotegidos los ojos y las extremidades (Ari, 2006; Weichel, 2008). Las lesiones oculares son una condición altamente traumática e incapacitante, que en lesiones serias en promedio puede alejar a una persona de su trabajo por 21,6 días (Lau, 2000).

En el caso de la pérdida de audición es bien conocido que los militares están altamente expuestos al ruido producido por los disparos. En nuestro estudio se presentó la hipoacusia unilateral, la cual es concordante con la evidencia (Dalton y cols., 2001; Toh, 2002; Helfer, 2003; Moon, 2007).

En cuanto al diagnóstico de dolor crónico, en el presente estudio encontramos que nuestros pacientes están afectados por dolores crónicos de tipo neurológicos; el 44,2% presenta dolor neuropático en miembros inferiores y superiores y el 26,9% presenta síndrome regional complejo tipo I y II, presentándose en el 23,1% de los casos lesión nerviosa (De Boer y cols., 2007; Roganovic y cols., 2006). Estos diagnósticos han sido poco descritos en los militares, algunos estudios señalan que los militares tienden a reportar y se les diagnostica más por dolor abdominal, dolor crónico generalizado y hernia lumbar (Thomas y cols., 2006; Forman y cols., 2007; Cohen, 2005; Ang y cols., 2006; Fritz, 2002; Larson, 2005). Sin embargo, en nuestro estudio podemos explicar que este alto porcentaje de militares con dolor neuropático y síndrome regional complejo se debe a la alta prevalencia de militares con nervios lesionados ($n = 67$), (De Mos y cols., 2009; Verdolin y cols., 2007) a las múltiples regiones comprometidas y al tipo de población elegida en el presente estudio (Baron, 2005; Jensen y cols., 2003).

A su vez es evidente la comorbilidad con la salud mental, pues la totalidad de la muestra presenta desórdenes de adaptación y sintomatología depresiva. La mayoría de los estudios (Davis y cols., 2000; Breivik, 2006) muestran una gran incidencia de depresión en pacientes con dolor crónico; más o menos el 19% de los veteranos de la guerra del golfo sufren de desórdenes depresivos (Fukuda, 1998; Ismail, 2002; Nampiaparampil, 2008).

En cuanto a las asociaciones, en el presente estudio fue posible establecer el riesgo de sufrir de dolor neuropático a mayor número de nervios lesionados.

En el presente estudio no fue posible demostrar la influencia de otros factores, como la edad, el número de lesiones en general y ortopédicas, debido a limitaciones por el tipo de diseño y al bajo tamaño de la muestra. Sin embargo es importante recalcar que es necesario y de vital importancia realizar más investigaciones al respecto para ver qué otras variables podrían estar asociadas con el dolor crónico.

En conclusión, este es el primer trabajo que presenta una caracterización clínica y epidemiológica en el manejo del dolor crónico en pacientes heridos en combate en Colombia.

A su vez estos resultados indican que se deben realizar mejoras en las medidas preventivas como en los tratamientos para preservar y mantener la eficiencia en el servicio militar, con el fin de evitar la presentación de estos eventos, los cuales repercuten en la calidad de vida del paciente y generan altos costos en atención sanitaria y de compensación económica que deben ser asumidos por la comunidad.

Referencias

- Ang D, Peloso P, Woolson R, Kroenke K, Doebbeling B. Predictors of Incident Chronic Widespread Pain Among Veterans Following the First Gulf War. *Clin J Pain* 2006; 22: 554-563.
- Ari AB. Eye injuries on the battlefields of Iraq and Afghanistan: public health implications. *Optometry* 2006; 77: 329-339.
- Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (ACED). Cuarto Estudio Nacional de Dolor, 2008.
- Baron R. Mechanisms of Disease: neuropathic pain –a clinical perspective. *Nature Clinical Practice Neurology* 2006; 2: 95- 106.
- Bhatnagar MK, Curtis MJ, Smith GS. Musculoskeletal injuries in the Afghan war. *Injury* 1992; 23: 545- 548.
- Bosmans J, Suurmeijer T, Hulsink M, Van der Schans C, Geertzen J, Dijkstra P. Amputation, phantom pain and subjective well-being: a qualitative study. *International Journal of Rehabilitation Research* 2007; 30: 1-8.
- Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. *Eur J Pain* 2006; 10: 287-333.
- Basic Z, Zvonimir L, Arné E, Ljiljana V, Markové I. War Injuries of the Extremities: Twelve- Year Follow- Up Data. *Military Medicine* 2006; 171: 55-57.
- Casals M, Samper D. Epidemiología, prevalencia y calidad de vida del dolor crónico no oncológico. Estudio ITACA. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2004; 11: 260-269.
- Chen PP, Chen J, Gin T, Ma M, Fung KC, Woo KH, Wong PY. Out- patient chronic pain service in Hong Kong: prospective study. *Hong Kong Med J* 2004; 10: 150-155.

11. Clark M, Bair M, Buckenmaier C, Gironda R, Walker R. Pain and combat injuries in soldiers returning from Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom: Implications for research and practice. *JRRD* 2007; 44: 179-193.
12. Clark M. Commentary Post- Deployment Pain: A Need for Rapid Detection and Intervention. *Pain Medicine* 2004; 5: 333-334.
13. Cohen S, Griffith S, Larkin T, Villena F, Larkin R. Presentation, Diagnoses, Mechanisms of Injury, and Treatment of Soldiers Injured in Operation Iraqi Freedom: An Epidemiological Study Conducted at Two Military Pain Management Centers. *Anesth Analg* 2005; 101: 1098-1103.
14. Dahl E, Cohen S. Perineural Injection of Etanercept as a Treatment for Postamputation Pain. *Clin J Pain* 2008; 24: 172-175.
15. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Wiley TL, et al. Association of leisure-time noise exposure and hearing loss. *Audiology* 2001; 40: 1-9.
16. Davis PJ, Reeves JL, Hastie BA, Graff-Radford SB, Naliboff BD. Depression determines illness conviction and pain impact: a structural equation modeling analysis. *Pain Med* 2000; 1: 238-246.
17. De Boer K, Schmitz R, Van Luijt P, Arendzen J. Case Report: Functional Status After Transfemoral Amputation in Three Patients with Complex Region Pain Syndrome. *J Prosthet Orthot* 2007; 19: 91-93.
18. De Mos M, Sturkenboom M, Huygen F. Current Understandings on Complex Regional Pain Syndrome. *Pain Practice* 2009; 9: 86-99.
19. Domres B, Manger A, Steigerwald I, Esser S. The Challenge of crisis, Disaster, and War: Experience with UN and NGOs. *Pain Practice* 2003; 1: 97-100.
20. El Ansary M, Steigerwald I, Esser S. Egypt: Over 5000 years of Pain Management-Cultural and Historic Aspects. *Pain Practice* 2003; 3: 84- 87.
21. Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Pain: pathophysiology and Management. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. McGraw- Hill 2008; pág. 2754.
22. Feng C, Chen M, Mao I. Prevalence of and risk factors for different measures of low back pain among female nursing aides in Taiwanese nursing homes. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2007; 8: 52.
23. Flor H, et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature* 1995; 375: 482-484.
24. Flor H, Birbaumer N, Sherman R. Dolor de miembro fantasma. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2001; 8: 327-331.
25. Fritz JM, George SZ. Identifying psychosocial variables in patients with acute work- related low back pain: the importance of fear- avoidance beliefs. *Phys Ther* 2002; 82: 973-983.
26. Fukuda K, Nisenbaum R, Stewart G, Thompson WW, Robin L, Washko RM. Chronic multisymptom illness affecting air force veterans of The Gulf War. *JAMA* 1998; 280: 981-988.
27. Gallagher R. Editorial Early, Continuous, and Restorative Pain Management in Injured Soldiers: The Challenge Ahead. *Pain Medicine* 2006; 7: 284-286.
28. Gerdle B, Björk J, Cöster L, Henriksson KG, Henriksson C, Bengtsson A. Prevalence of widespread pain and associations with work status: a population study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2008; 9: 1-10.
29. Graham JS, Gerlach TW, Logan TP, Bonar JP, Fugo RJ, Lee RB, Coatsworth MA. Methods of advanced wound management for care of combined traumatic and chemical warfare injuries. *Eplasty* 2008; 8: e34.
30. Gureje O, Von Korff M, Simon G, Gater R. Persistent Pain and Well- being. A World Health Organization Study in Primary Care. *JAMA* 1998; 280: 147-151.
31. Helfer T, Jordan N, Lee R. Postdeployment Hearing Loss in U.S. Army Soldiers Seen at Audiology Clinics From April 1, 2003, Through March 31, 2004. *American Journal of Audiology* 2005; 14: 161-168.
32. Henry M. Jackson Foundation for the Advancement of military medicine. Annual Report, 2005.
33. Ismail K, Kent K, Brugha T, Hotopf M, Hull L, Seed P, Palmer I, Reid S, Unwin C, Davis AS, Wessely S. The mental health of UK Gulf war veterans: phase 2 of a two phase cohort study. *BMJ* 2002; 325: 576.
34. Jensen TS and Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain* 2003; 102: 1-8.
35. Kopf A, Banzhaf A, Stein C. Perioperative management of the chronic pain patient. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2005; 19: 59-76.
36. Larsson B, Balogh I. Is there a relationship between fibromyalgia syndrome and work conditions? *Journal of Musculoskeletal Pain* 2005; 13: 5-14.
37. Lau J. Eye Injuries in the U.S. Armed Forces. *Military Medicine* 2000; 165: 683-686.
38. Ministerio de Defensa. Logros de la política de consolidación de la seguridad democrática, PCSD. Marzo, 2009.
39. Moon S. Noise- Induced Hearing Loss Caused by Gunshot in South Korean Military Service. *Military Medicine* 2007; 172: 421-425.
40. Murray C. Infectious disease complications of combat-related injuries. *Crit Care Med* 2008; 36: S358-S364.
41. Nampiaparampil D. Prevalence of Chronic Pain After Traumatic Brain Injury. *JAMA* 2008; 300: 711-719.
42. Necmioglu S, Subasi M, Kayikci G, Young DB. Lower limb landmine injuries. *Prosthet Orthot Int* 2004; 28: 37-43.
43. Neville A, Peleg R, Singer Y, Sherf M, Shvartzman P. Chronic Pain: A Population-Based Study. *IMAJ* 2008; 10: 676-680.
44. Roganovic Z, Mandic-Gajic G. Pain Syndromes After Missile- Caused Peripheral Nerve Lesions: Part 1- Clinical Characteristics. *Neurosurgery* 2006; 59: 1226-1237.
45. Roganovic Z, Mandic- Gajic G. Pain Syndromes After Missile- Caused Peripheral Nerve Lesions: Part 2- Treatment. *Neurosurgery* 2006; 59: 1238-1251.
46. Thomas H, Stimpson N, Weightman A, Dunstan F, Lewis G. Pain in veterans of the Gulf War of 1991: a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2006; 7:74.
47. Toh ST, Ong M, Seet B. Prevalence of Hearing Disorders in Singapore Military Conscripts: A Role for Routine Audiometry Screening? *Singapore Med J* 2002; 43: 622-627.
48. Verdolin M, Stedje-Larsen E, Hickey A. Ten Consecutive Cases of Complex Regional Pain Syndrome of Less than 12 Months Duration in Active Duty United States Military Personnel Treated with Spinal Cord Stimulation. *Anesth Analg* 2007; 104: 1557-1560.
49. Vicente-Fatela L, Acedo-Gutiérrez M^a S, Rodríguez-Sánchez S, González-García E, Martínez-Salio A, Sanz-Ayan M^a P. Codificación del dolor crónico con la clasificación internacional de enfermedades –9 revisión– modificación clínica (CIE- 9-MC). *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2007; 2: 95-103.
50. Weichel E, Colyer M. Combat ocular trauma and systemic injury. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19: 519-525.

Ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser en pacientes con neuralgia del trigémino

Omar F. Gomeze*^{*}, Olga Natalia López Otero**^{**}

La neuralgia del trigémino es una enfermedad que causa en muchos pacientes dolor severo que puede interferir con la realización de actividades como comer, afeitarse, maquillarse e incluso afectar su estado de ánimo. Su diagnóstico usualmente se basa en ciertas características clínicas.

En Estados Unidos se ha estimado una incidencia de cuatro a cinco casos por cada 100.000 personas, siendo más frecuente en mujeres que hombres, así como también en personas de edad media o avanzada, a pesar de poderse presentar igualmente en personas jóvenes.¹

El tratamiento de los pacientes con neuralgia del trigémino de origen idiopático frecuentemente se convierte en un reto en la práctica clínica a pesar de la existencia de múltiples opciones terapéuticas y guías basadas en la evidencia para el manejo para esta patología.²⁻⁴ Cuando el tratamiento farmacológico falla, o cuando se presentan efectos medicamentosos secundarios no tolerables, se debe contemplar la opción de la ejecución de técnicas mínimamente invasivas o un abordaje quirúrgico con el fin de mitigar los síntomas dolorosos.

La lesión por radiofrecuencia del ganglio de Gasser es un procedimiento especialmente realizado en pacientes ancianos, por ser mínimamente invasivo, proporcionando alivio inmediato del dolor, con una tasa de éxito que varía entre el 97,4 y 100% en la fase inicial⁵, y en el periodo de dos a cinco años no es frecuente que se requieran re-intervenciones.⁶ El pro-

cedimiento consiste en localización con ayuda de visión fluoroscópica del agujero oval (ver figura 1), posteriormente se procede a insertar el electrodo de radiofrecuencia penetrando hasta la cisterna del ganglio de Gasser (ver figura 2). Se realiza prueba motora y luego sensitiva, tratando de lograr la reproducción del dolor, se procede a realización de la ablación bajo sedación.

Dentro de los efectos adversos que pudieran generarse, se encuentran: los relacionados con lesiones del nervio trigémino (disestesia, parestesia, hipoestesia, debilidad de los músculos maseteros, keratitis, anestesia corneal, injuria de nervios adyacentes (lesiones del II, III, IV, VI pares craneales), infecciones (meningitis, absceso cerebral) y mortalidad que usualmente es baja y se ha reportado debida a hemorragia cerebral. De estos, los de mayor incidencia son la pérdida de la sensibilidad facial y disestesias; sin embargo, el impacto que éstos han tenido en la calidad de vida de los pacientes no es llamativo.⁷⁻⁹ La incidencia en cuanto a la presencia de disestesias y recurrencia del dolor varía de acuerdo al grado de sensibilidad perdida, siendo menor cuanto más es el grado de ésta⁷.

El presente artículo pretende mostrar nuestra experiencia en pacientes con neuralgia del trigémino con la realización de ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser como tratamiento sintomático posterior a haberse agotado opciones terapéuticas farmacológicas.

Materiales y métodos

Entre el 2006 y el 2009, se detectaron siete pacientes con esta entidad que acudieron a la consulta de clínica de dolor. Los datos clínicos fueron extraídos de las historias clínicas y la información faltante fue

* Anestesiólogo Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo. Dir. Clínica de dolor Fundación Cardiovascular de Colombia. Profesor Anestesia y dolor de La Universidad Industrial de Santander.

** Médica Cirujana.



Figura 1. Localización del agujero oval bajo visión fluoroscópica.



Figura 2. Inserción del electrodo de radiofrecuencia penetrando hasta la cisterna del ganglio de Gasser.

obtenida por medio de contacto telefónico con los pacientes. En cada uno de los casos se obtuvo información de antecedentes patológicos, informes de imágenes diagnósticas, medición de la intensidad de dolor por escala verbal de cero a diez antes de la ablación y al momento de ponernos en contacto con el paciente; adicionalmente evaluamos la presencia de efectos secundarios post-procedimiento, disminución de dosificación de medicamentos y cambios en la calidad de vida. La mayor parte de la información se obtuvo de manera telefónica mediante la realización de un cuestionario estándar por este medio.

Resultados

Describimos siete pacientes con el diagnóstico de neuralgia del trigémino idiopática, con las características clínicas que se muestran en la Tabla 1.

De todos los pacientes, la edad media fue de 60 años, y sólo dos pacientes tuvieron edad inferior a 60 años. Tres fueron hombres y cuatro mujeres. En dos pacientes el tiempo de evolución de sintomatología fue de tres años y en los cuatro restantes mayor a tres años. Sólo un paciente no tenía antecedentes patológicos; los otros seis presentaron como antecedente hipertensión arterial, un paciente insuficiencia

cardiaca y dos pacientes diabetes mellitus. Ningún paciente tuvo como antecedente cirugía de cabeza y cuello y la intensidad del dolor previa al procedimiento en todos los pacientes fue referida de 10/10 en escala verbal.

Las medicaciones indicadas previas al procedimiento oscilaron en número entre dos y cuatro (antineuropáticos, opioides débiles, aines) con dosificaciones máximas al día. No se encontró algún hallazgo importante en las imágenes diagnósticas de los pacientes.

Al realizarse la ablación por radiofrecuencia del ganglio de Gasser, en seis pacientes descritos, no se presentaron complicaciones relacionadas con ésta. En el paciente 4 se presentó bradicardia que cedió rápidamente después de la administración de atropina.

Posterior al procedimiento, en todos los pacientes se presentó escala de dolor 0/10 hasta el tiempo de la evaluación; al paciente 5 se le realiza procedimiento con mejoría completa de dolor evaluado en 0/10 por un mes, presentándose dolor escala verbal 9/10 en región orbitaria izquierda, por lo que se le realiza nuevamente el procedimiento con escala de dolor 0/10 al momento de la evaluación.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes.

| Paciente | Género | Edad | Escala de dolor previa a procedimiento | Tiempo de evolución de los síntomas | Antecedentes Patológicos | NMDU previos al procedimiento |
|----------|-----------|------|--|-------------------------------------|---|-------------------------------|
| 1 | Masculino | 60 | 10/10 | 8 años | Hipertensión arterial | 4 |
| 2 | Femenino | 47 | 10/10 | 7 años | Hipertensión arterial Diabetes mellitus | 3 |
| 3 | Masculino | 64 | 10/10 | 10 años | Hipertensión arterial Insuficiencia cardíaca | 3 |
| 4 | Masculino | 71 | 10/10 | 12 años | Hipertensión arterial Diabetes mellitus | 2 |
| 5 | Masculino | 61 | 10/10 | 6 años | Hipertensión arterial | 4 |
| 6 | Femenino | 46 | 10/10 | 3 años | Negativos | 4 |
| 7 | Femenino | 71 | 10/10 | 3 años | Hipertensión arterial | 4 |

NMDU: Número de medicamentos utilizados por día para manejo de dolor.

Hubo reducción en el número de medicamentos utilizados post-procedimiento al igual que su dosificación día (ver figura 3).

Como efecto secundario, todos los pacientes refirieron parestesias ubicadas en la hemicara del lado de realización del procedimiento; ninguno las identificó como factor que interfiriera con su calidad de vida.

Todos los pacientes refirieron mejoría en su calidad de vida posterior al procedimiento, pudiendo realizar sin inconveniente actividades como comer, maquillarse, afeitarse, y mejoría de su estado de ánimo. Uno de los pacientes refirió reintegro a su vida laboral.

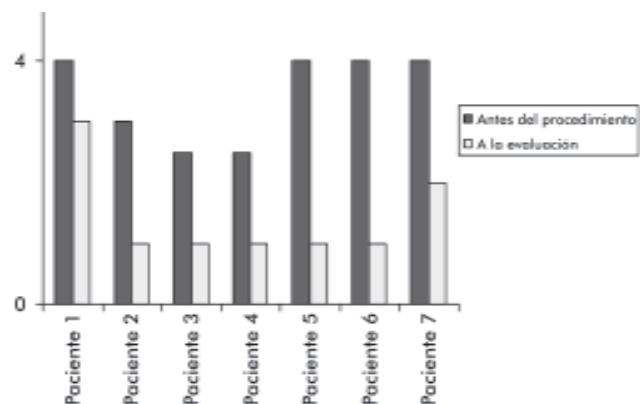


Figura 3. Cambio en el número de medicamentos utilizados.

Tabla 2. Características de los pacientes posterior a la ablación.

| Paciente | TTDP hasta la evaluación del paciente | Escala de dolor AMEP | Número de medicamentos utilizados AMEP | Efectos secundarios post-procedimiento |
|----------|---------------------------------------|----------------------|--|--|
| 1 | 2 años | 0/10 | 3 | Parestesia |
| 2 | 1 año | 0/10 | 1 | Parestesia |
| 3 | 2 meses | 0/10 | 1 | Parestesia |
| 4 | 2 meses | 0/10 | 1 | Parestesia |
| 5 | 1 año | 0/10 | 1 | Parestesia |
| 6 | 1 año | 0/10 | 1 | Parestesia |
| 7 | 2 años | 0/10 | 2 | Parestesia |

TTDP: Tiempo transcurrido desde el procedimiento.

AMEP: al momento de la evaluación del paciente.

Discusión

La neuralgia del trigémino es uno de los síndromes dolorosos neuropáticos más complejos y que más afectan la calidad de vida del paciente; existen múltiples reportes en la literatura que hablan del manejo de esta patología, desde el manejo médico con antineuropáticos tipo carbamazepina, hasta las nuevas generaciones como la pregabalina. Habiendo sido hasta el día de hoy posiblemente el gol estándar en el manejo de este tipo de patología, han aparecido los procedimientos intervencionistas, desde los mínimamente invasivos hasta las grandes cirugías que requieren accesos muy difíciles para llegar hasta el ganglio de Gasser. Dentro de los procedimientos mínimamente invasivos se ha reportado, desde los simples bloqueos con anestésicos locales, las lesiones con fenol o alcohol que prácticamente se han abandonado, por el riesgo de daño en otras estructuras, hasta llegar hoy en día a los dos procedimientos más utilizados, como son la radiofrecuencia y la compresión con balón, siendo esta última probablemente más económica; sin embargo, y dado que se tiene que utilizar una cánula suficientemente gruesa para poder introducir una sonda con balón, la posibilidad de daño a estructuras vasculares o nerviosas se podría incrementar.

Las lesiones por radiofrecuencia ofrecen como principales ventajas la mínima incidencia de complicaciones; creemos relacionada con la utilización de cánulas extremadamente delgadas (calibre 22), adicionalmente es un procedimiento que se puede realizar ambulatoriamente, con costos que son relativamente bajos.

Conclusión

La lesión por radiofrecuencia es un procedimiento mínimamente invasivo con muy baja tasa de complicaciones, que permite un alivio significativo del dolor

y por ende en la calidad de vida, aunque se necesitarán más estudios comparativos, con otras técnicas médicas y/o invasivas; los resultados preliminares nos permiten sugerirlo como técnica de rescate en aquellos pacientes que no toleran la medicación, o que con tratamientos médicos no consiguen un alivio significativo de su dolor. La disminución dramática en el consumo de analgésicos y medicación para dolor neuropático, y el mantenimiento de este alivio por al menos dos años nos sugieren que es un procedimiento muy costo-efectivo; sin embargo, se requiere seguimiento a más largo plazo, para observar otros efectos secundarios, y poder realizar reportes con más de cinco años de seguimiento.

Referencias

1. Katusic S, Beard CM, Bergstrahl E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol.* 1990; 27: 89-95.
2. Prasad S, Galetta S. Trigeminal Neuralgia Historical Notes and Current Concepts the Neurologist 2009; 15(2).
3. Gevirtz C. Evidence-Based Pain Management of Trigeminal Neuralgia. *Topics in Pain Management* 2006;22:1-12.
4. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, Nurmikko T, Zakrzewska JM. Practice Parameter: The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review). *Neurology* 2008;71:1183-90.
5. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 2001;48:524-32.
6. Lord SM. Radiofrequency procedures in chronic pain. *Best Practice & Research clinical Anaesthesiology* 2002;16:597-617.
7. Taha JM, Tew JM and Bunker CR. A prospective 15-year follow of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy. *Journal of neurosurgery* 1995;83:989-93.
8. Zakrzewska JM, Jassim S and Bulman JS. A prospective, longitudinal study with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of the gasserian ganglion. *Pain* 1999;79:51-58.
9. Peters G, Nurmikko TJ. Peripheral and Gasserian Ganglion-Level Procedures for the treatment of trigeminal neuralgia. *The clinical journal of pain*. 2002; 18:28-34.

Utilidad de la gammagrafía ósea en el estudio del dolor espinal crónico

Juan Carlos Acevedo*, Ernesto Alejandro Esteban**

Introducción

El dolor espinal es una de las patologías de mayor incidencia en la población mundial, afectando principalmente a los pacientes en los rangos de edad de mayor productividad laboral, y por ende generando grandes pérdidas económicas en incapacidad laboral y en uso de recursos del sistema de salud. Se considera que entre el 60% y el 80% de la población mundial presentará dolor lumbar en algún momento de la vida¹, en la mayoría de los casos la duración del dolor es aguda y transitoria con una recuperación en aproximadamente seis semanas; sin embargo, entre el 10% y 20% la sintomatología persistirá por mayor tiempo, generando incapacidad para el desarrollo de las actividades cotidianas, traduciéndose en pérdidas en el orden de los 67 millones de días productivos por año¹, este subgrupo de pacientes es el que requiere la realización de estudios adicionales para determinar la etología del dolor y basado en esto planear el tratamiento más adecuado. El abordaje inicial al dolor espinal consiste en una historia clínica completa y un examen físico exhaustivo, posterior al cual, según sea la sospecha diagnóstica, se solicitan estudios confirmatorios, entre ellos imágenes diagnósticas en busca de una lesión estructural que explique el cuadro; sin embargo, en el momento de decidir el tipo de estudio existe una confusión acerca del tipo de examen a realizar y con frecuencia se realizan estudios sin indicación que arrojan resultados que no clarifican el cuadro. Por lo tanto el determinar el momento justo y el tipo de imagen a solicitar es de

gran importancia en la resolución de la duda diagnóstica². Tradicionalmente el estudio busca una aproximación morfológica de la patología, esperando encontrar una lesión estructural que identifique la causa del problema; un ejemplo de este tipo de estudio son las radiografías estáticas y dinámicas, la tomografía computarizada, la resonancia magnética; sin embargo, con frecuencia dichos estudios fallan en demostrar una alteración estructural que explique el cuadro e incluso muestran lesiones estructurales en pacientes que se encuentran asintomáticos¹, por lo tanto surge la necesidad de un estudio que adicionalmente al detalle anatómico genere una información fisiopatológica de la región de estudio, por lo cual los estudios de medicina nuclear, específicamente la gammagrafía ósea, surgen como una opción que refleja la actividad metabólica del tejido localmente, demarcando una zona con actividad metabólica anormal que se correlacione con la sintomatología del paciente¹. Actualmente la literatura al respecto del papel de la gammagrafía ósea en el estudio del paciente con dolor espinal es escasa, por lo cual consideramos necesaria la realización de un estudio clínico que determine las indicaciones y las características del estudio en el diagnóstico, seguimiento y manejo del dolor espinal.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo monocéntrico (Hospital Universitario de San Ignacio) en conjunto con el servicio de Medicina Nuclear, se recolectaron 100 pacientes llevados a gammagrafía ósea corporal total durante el periodo comprendido entre abril y junio del 2009.

Criterios de inclusión: con la finalidad de no presentar sesgo de elección se realizó el estudio de las 100 gammografías óseas realizadas en el periodo de

* Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, profesor de la Pontificia Universidad Javeriana.

** Residente de Neurocirugía. Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá, Colombia.

tiempo entre abril y junio del 2009 de manera secuencial, independiente de la indicación, edad, género o hallazgos, con la finalidad de aleatorizar la elección de la población a estudio.

Criterios de exclusión: se excluyeron del estudio todos las imágenes en las que no se realizó SPECT espinal, como parte del estudio; se excluyeron los pacientes en los que no se contaba con información sobre su sintomatología previa o en los que no fue posible la entrevista con el paciente para determinar la sintomatología en el momento del examen.

Los estudios se realizaron en el servicio de medicina nuclear del Hospital San Ignacio. Todos los procedimientos se realizaron en el mismo equipo de gamagrafía. El procedimiento inicia con la aplicación intravenosa de 30mCi de metilendifosfonato - ^{99m}TC , posteriormente se realizan imágenes dinámicas en proyección anterior y posterior en las zonas de interés según la indicación clínica, se adquieren imágenes tardías (tres horas posterior a la aplicación del medio de contraste) de cuerpo entero en proyecciones anterior y posterior así como cortes tomográficos a la columna evaluando las fases angiográfica, vascular y ósea. Los resultados fueron valorados por dos médicos especialistas en medicina nuclear.

Recolección de datos

Se revisó la base de datos del servicio de Medicina nuclear del Hospital San Ignacio y se escogieron por secuencia las gamagrafías óseas según los criterios previamente descritos; se realiza revisión de la historia clínica de cada paciente para determinar la clínica previa, la indicación, la edad, el género, los hallazgos y la evolución posterior. Adicionalmente se realizaron entrevistas telefónicas a los pacientes en los que se requirió profundizar en la anamnesis por falta de datos en la historia clínica o con el fin de confirmar los pacientes que se encontraban asintomáticos en el momento del estudio. Los datos fueron confinados en la tabla que se describirá en la sección de resultados.

Análisis de los datos

Se realizó un análisis estadístico de la población, describiendo las características generales como sexo, edad, indicación del estudio, hallazgos, síntomas en el momento de la realización del estudio. Se dividió la población en cuatro grupos diferentes:

1. Pacientes con síntomas de dolor espinal con hallazgos espinales positivos en la gamagrafía.
2. Pacientes con síntomas de dolor espinal sin hallazgos espinales positivos en la gamagrafía.
3. Pacientes sin síntomas espinales o asintomáticos con hallazgos positivos en la gamagrafía.
4. Pacientes con síntomas espinales sin hallazgos positivos en la gamagrafía.

Basados en dichos resultados se definió sensibilidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y especificidad de la gamagrafía en relación con los síntomas de dolor espinal en el momento de realización del procedimiento. Adicionalmente se realizó medición de la razón de probabilidad tanto positiva como negativa.

Resultados

Descripción general de la población

La población la constituyeron 100 pacientes, con una edad promedio de 50,66 años, rango de edad de 3 a 97 años, 57 mujeres y 43 hombres, una proporción de 1,3 mujeres por cada hombre. La indicación más frecuente para la realización del procedimiento fue el estudio de metástasis espinales (49%), seguido del estudio de la patología espinal degenerativa o traumática (29%), en tercer lugar el estudio del dolor osteomuscular de origen extraespinal (15%), en cuarto lugar el estudio de la patología ósea infecciosa (5%) y por último el estudio de la hiperplasia condilar (2%). Ver Figura 1.

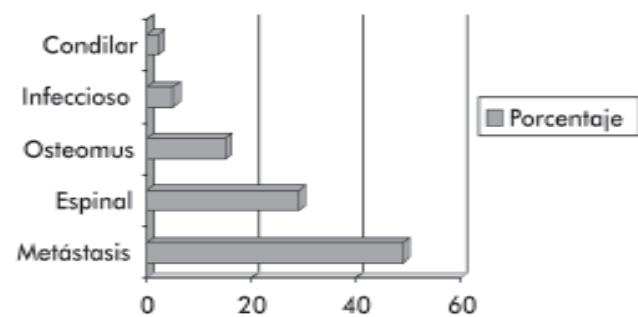


Figura 1. Porcentaje de indicaciones de realización de gamagrafía ósea en la población.

Dentro de los pacientes cuya indicación fue el estudio de patología espinal se diferenciaron dos grandes grupos: enfermedad degenerativa 93,2% y trauma espinal 2,8%. Ver Figura 2.

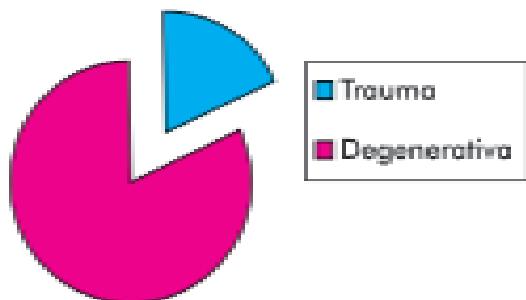


Figura 2. Distribución de la patología espinal en la población.

Dentro del grupo de pacientes con enfermedad degenerativa 16 presentaban dolor lumbar (59%), 4 dolor cervical (14,8%), 3 presentaban cirugía espinal previa (11,1%), 3 presentaban dolor sacroiliaco (11,1%), y 1 presentaba dolor torácico en estudio (3,7%). Ver Figura 3.

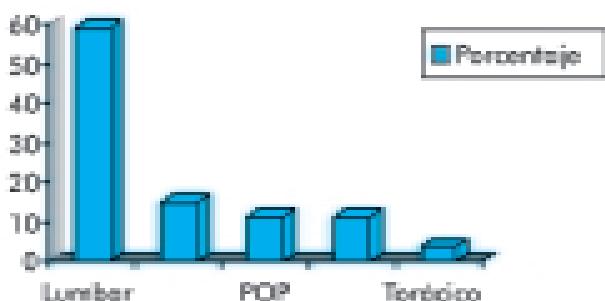


Figura 3. Distribución de la población según la localización de la sintomatología.

Los hallazgos espinales fueron clasificados en tres grupos: 1. Realce facetario, 2. Sacroiliaco, 3. Discovertebral. Independiente de las indicaciones o de la sintomatología de los pacientes, 43% de las gamagrafías fueron negativas para todos los hallazgos, 57% presentaron algún hallazgo espinal y 22% presentaron hallazgos espinales positivos múltiples. Ver Figura 4.

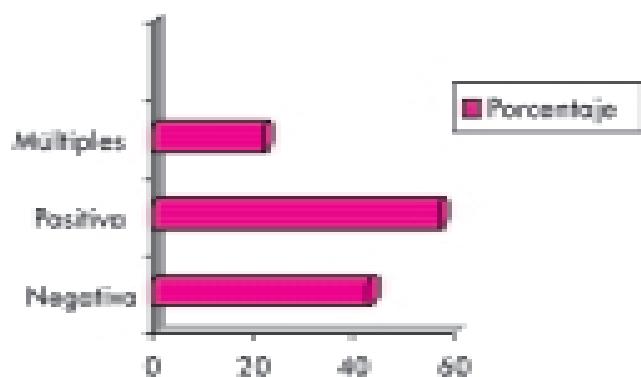


Figura 4. Hallazgos espinales en la gamagrafía.

Descripción específica de las poblaciones

Las cuatro se grafican en la figura 5.

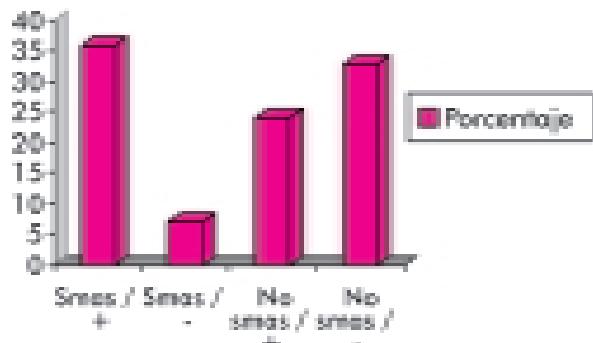


Figura 5. Porcentaje de distribución de grupos de estudio según síntomas y hallazgos en la gamagrafía.

Pacientes con síntomas de dolor espinal con hallazgos positivos en la gamagrafía: en este grupo se incluyeron todos los pacientes que presentaban dolor espinal en el momento de la realización de estudio, con hallazgos positivos de realce facetario, sacroiliaco o del complejo discovertebral. Un total de 36 pacientes presentaron dichas características. Dieciséis de los 36 pacientes (44,4%) presentaron hallazgos múltiples en la gamagrafía, 55,6% presentaron hallazgos únicos. La indicación en nueve de los pacientes (25%) fue estudio de extensión con tumor primario conocido, se confirmó la presencia de metástasis espinales relacionadas con el dolor en siete pacientes (77,7%), siendo negativa en dos pacientes (22,3%). Dieciocho fueron estudiados bajo sospecha de enfermedad degenerativa, de los cuales catorce presentaban patología lumbosacra y cuatro patolo-

gía cervical. En el caso del realce sacroiliaco en esta población se observó en siete (19%) pacientes de los cuales cinco (71%) presentaban síntomas y signos de sacroiliitis previa, un 30% (dos pacientes) presentó realce sacroiliaco sin clínica previa sugestiva de sacroiliitis. El realce facetario fue segundo más frecuente, observándose en 21 pacientes (58%); en la mayoría de los casos el realce facetario se asoció a dolor radicular (14 pacientes 66%), seguido de síntomas de dolor axial en siete pacientes (33,3%); de estos pacientes solo dos (9%) presentaban exacerbación del dolor con la extensión y mejoría con la flexión. Y finalmente el realce del complejo discovertebral se observó en la mayor parte de la población, observándose en 22 pacientes (61,1%) en los cuales el síntoma más frecuente fue el dolor axial en 14 de los pacientes (63%), seguido del dolor con irradiación radicular en ocho pacientes (36%). La indicación del estudio en nueve pacientes (25%) era el estudio de metástasis espinales; el estudio de patología degenerativa se observó en 17 pacientes (47%).

Pacientes con síntomas de dolor espinal sin hallazgos positivos en la gammagrafía: en este grupo se incluyeron los pacientes que presentaban síntomas de dolor espinal pero en los que no se observó ningún hallazgo en la gammagrafía. Un total de siete pacientes presentaron dichas características en este estudio. Dos de estos pacientes (27%) presentaban síntomas espinales con cáncer primario conocido sin evidencia de metástasis en el estudio, dos pacientes (27%) fueron estudiados por sospecha de enfermedad lumbar degenerativa, dos pacientes (27%) presentaban síntomas de sacroiliitis con gammagrafías negativas, y el restante 14% (un paciente) se estudió por sospecha de fractura por acuñamiento postraumática.

Pacientes sin síntomas de dolor espinal con hallazgos positivos en la gammagrafía: en este grupo se incluyeron los pacientes asintomáticos o con síntomas no relacionados con dolor espinal que presentaban hallazgos positivos en la gammagrafía. Un total de 24 pacientes presentaron estas características. La indicación más frecuente en este grupo fue el estudio de extensión en pacientes con cáncer sin síntomas espinales, en total de 18 pacientes (75%). Seguidos de estudio de dolor cervical, tres pacientes (12,5%), un paciente en estudio de enfermedad osteomuscular no espinal (4,1%), y un paciente en estudio de trauma espinal sin síntomas con escara sacra en estudio

de compromiso infeccioso espinal (4,1%). La localización más frecuente de realce en la gammagrafía en los pacientes asintomáticos fue facetaria en 14 pacientes (58%), seguida del cuerpo vertebral en 12 pacientes (50%) y por último articulación sacroiliaca en 4 pacientes (16%); un hallazgo común, principalmente en relación con la captación en el cuerpo vertebral, es la presencia de osteofitos en los cuerpos vertebrales; esto se observó en seis pacientes (25%) de esta población.

Pacientes sin síntomas de dolor espinal sin hallazgos en la gammagrafía: en este grupo se incluyeron los pacientes asintomáticos o con síntomas o relacionados con dolor espinal que no presentó ningún hallazgo imagenológico en la gammagrafía. Un total de 33 pacientes cumplieron con dichas características. La indicación en este grupo fue la búsqueda de extensión en pacientes con tumor primario; esta condición se observó en 20 pacientes (60%), seguida de las causas osteomusculares no espinales observadas en nueve pacientes (27,7%), y en igual cantidad indicaciones infecciosas en dos pacientes (6%), trauma en dos pacientes (6%) e hiperplasia condilar en dos pacientes (6%).

Cálculo de validez y seguridad de la gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea es una prueba dicotómica que clasifica a un paciente como enfermo o como sano en función del resultado negativo o positivo del estudio, sin tener variables intermedias o escalas diagnósticas; estas características permiten clasificar los datos en la tabla de 2x2, mostrando en las filas el resultado de la prueba diagnóstica y en columnas el estado real de los enfermos en relación con el Gold Standar que en ausencia del mismo no basaremos en los síntomas en el momento del estudio²¹.

La sensibilidad es definida como la probabilidad de clasificar un individuo como enfermo o la posibilidad de que un paciente enfermo tenga un resultado

Tabla 1. Tabla 2x2 análisis características operativas gammagrafía ósea.

| | Positivo | Negativo | Total |
|----------|----------|----------|-------|
| Síntomas | 36 | 7 | 43 |
| Asintoma | 24 | 33 | 57 |
| Total | 60 | 40 | |

positivo en la prueba. Es posible calcularla según la tabla de 2x2 expresada como la cantidad de pacientes enfermos que obtuvieron un resultado positivo en la prueba:

$$\text{Sensibilidad: } V_p/V_p + F_n = 83\%$$

La especificidad es definida como la capacidad de clasificar a un paciente sano como sano, o la probabilidad de que un paciente sano obtenga un resultado negativo. De igual manera es posible calcularla expresándola como la cantidad de pacientes sanos que obtuvieron un resultado negativo.

$$\text{Especificidad: } V_n/V_n + F_p = 57\%$$

La seguridad de la prueba valorada se encuentra determinada por los valores predictivos negativo y positivo, nos permiten responder al interrogante: ¿Cuál es la probabilidad de que el paciente se encuentre realmente sano/enfermo según el resultado del estudio? Con la limitante de que dicho resultado depende de la prevalencia de la enfermedad de la población²¹.

El valor predictivo positivo es la probabilidad de padecer la enfermedad si se tiene un resultado positivo.

$$\text{Valor predictivo positivo: } V_p/V_p + F_p = 60\%$$

El valor predictivo negativo es la probabilidad de que un paciente con resultado negativo de la prueba esté realmente sano.

$$\text{Valor predictivo negativo: } V_n/V_n + F_n = 82\%$$

La influencia de la prevalencia en la población, como aclaramos previamente, limita la valoración de estos resultados; por lo tanto, se hace necesario realizar el cálculo de las razones de probabilidad. Las razones de probabilidad constituyen la comparación de proporciones entre sujetos con la alteración y aquellos que no la tienen que presentan un nivel dado en el resultado de una prueba diagnóstica²².

La razón de probabilidad de un resultado positivo compara la proporción de verdaderos positivos entre el total de enfermos (sensibilidad) con la de falsos positivos (1-especificidad). Ya que es una medida de razón expresa cuantas veces más o menos es probable que se encuentre un resultado positivo de una prueba en personas enfermas en comparación con las no enfermas.⁽²²⁾

$$\text{Razón de probabilidad positiva: } \text{Sen} / 1 - \text{Esp} = 1,9$$

Este resultado indica que un resultado positivo es 1.9 veces más frecuente entre personas enfermas que entre pacientes sanos.

La razón de probabilidad para un resultado negativo, compara la proporción de falsos negativos en relación con la especificidad de la prueba.

$$\text{Razón de probabilidad negativa: } 1 - \text{Sen} / \text{Esp} = 0.3$$

Cuando el resultado de la razón es igual a la unidad el resultado de la prueba puede ser igualmente probable que provenga de un enfermo que de un no enfermo, Un valor menor que 1 (como en este caso) refleja que el resultado de la prueba corresponda a individuos sin la alteración²².

Marco teórico

Gamagrafía ósea

La gamagrafía ósea es un estudio de medicina nuclear, en el cual, además de permitir la valoración anatómica de las estructuras, proporciona información sobre el metabolismo óseo. Los factores determinantes de la captación del radiotrazador son principalmente tres: la actividad metabólica del hueso, el flujo sanguíneo local y el contenido de calcio. El radiofármaco que se utiliza con mayor frecuencia es el tecnecio 99 metaestable ^{99m}Tc ; este compuesto, que es el generador de los rayos gamma detectados por la gammacámara, es radiotrazador y se une a un compuesto difosfonado (metilendifosfonato, hidroxietilendifosfonato), el cual se fija a los huesos mediante quimioabsorción³. Para la obtención de las imágenes se requiere de tres fases: dos fases iniciales, la fase angiográfica y la fase vascular que permiten evaluar la perfusión y el flujo sanguíneo al hueso y los tejidos blandos circundantes, en dicha fase se observa aumento de la captación del radiotrazador en caso de un proceso inflamatorio agudo o crónico; posteriormente se observa la fase ósea, en la cual se determina el estado metabólico del hueso, aumentando en las patologías que generan gran recambio óseo como las metástasis osteoblásticas, y disminuido en las patologías en las que existe un déficit metabólico como en las metástasis osteoclásticas, observándose lesiones hipocaptantes; si la lesión en cuestión no genera ningún cambio en el metabolismo del hueso, la imagen será isocaptante y no se podrá diferenciar del hueso normal³. Adicionalmente a las diferentes

fases existen a su vez diferentes métodos de adquisición de imágenes. Usualmente las imágenes gammagráficas suelen ser planares, es decir bidimensionales, las cuales limitan el detalle anatómico y por lo tanto no permiten valorar con suficiente claridad la localización de la lesión; por lo tanto, se han desarrollado diferentes métodos de adquisición que posibilitan mayor definición anatómica y permiten localizar con mayor claridad la zona de la lesión principalmente en estructuras anatómicas pequeñas como las vértebras espinales. Entre ellas se encuentra la técnica de SPECT (single photon emission computed tomography), la cual permite obtener una imagen en las tres dimensiones, obteniendo visión en 360 grados, ofreciendo un mayor detalle anatómico; esta última es la de mayor utilidad en la valoración de la patología vertebral y de la articulación temporomandibular³. En esta técnica se realiza la adquisición de las proyecciones en múltiples ángulos, las cuales posteriormente son procesadas, logrando una reconstrucción tomográfica de la imagen, permitiendo una valoración en tres dimensiones y una imagen con detalle anatómico; adicionalmente, si se requiere mayor precisión, es posible realizar reconstrucción con imágenes de TAC previas de la zona afectada y realizar fusión de imágenes.

Gamagrafía ósea y dolor espinal

La gamagrafía ósea posee una alta sensibilidad pero una baja especificidad, la cual se mejora mediante el procesamiento computarizado con reconstrucción tomográfica (SPECT) o la adición de radiotrazadores específicos (leucocitos marcados) según la indicación del caso². La gamagrafía se ha utilizado en una gran variedad de patologías espinales.

En el estudio en pacientes con sospecha de enfermedad inflamatoria espinal la gamagrafía demostró baja sensibilidad en la detección de cambios inflamatorios en relación con los cambios radiológicos, sugiriendo poca efectividad de la gamagrafía en los pacientes con espondilitis anquilosante. Sin embargo, posteriormente Rothwell demostró que en pacientes con otra patología inflamatoria crónica como la sacroiliitis, la utilidad de la gamagrafía era mayor; estudió a 60 mujeres con dolor lumbar crónico de las cuales 24 presentaron hallazgos sugestivos de sacroiliitis como causa del dolor, demostrándose solo en una la presencia de cambios radiológicos sugestivos de la enfermedad, por lo cual la gamagrafía es

una excelente opción que brinda el diagnóstico antes de que se presenten los cambios en las imágenes convencionales en las etapas tardías de la enfermedad⁴.

La presencia imagenológica de espondilolisis en pacientes jóvenes deportistas es considerada suficiente para atribuirle la causa de dolor espinal; sin embargo, este hallazgo imagenológico puede ser incidental en paciente mayores en los que la causa del dolor puede deberse a otros hallazgos adicionales frecuentes como la estenosis espinal, osteoartritis o enfermedad del disco². Ryan y Gibson estudiaron pacientes mayores con hallazgos de espondilosis asociadas a dolor lumbar y observaron que la presencia de acumulación del radiotrazador en los bordes de la fractura de la pars se asocia a proceso inflamatorio con lesión aguda generadora de dolor⁵.

La sospecha de lesión tumoral es tal vez la principal indicación para la realización del estudio, es de vital importancia en el manejo de pacientes con enfermedad tumoral maligna determinar la presencia de metástasis óseas para dirigir el manejo médico del paciente². Se ha determinado previamente que los cambios radiológicos en pacientes con diagnóstico de metástasis espinales pueden tardarse hasta 18 meses o más⁶. En un estudio realizado por Schuttle⁷, estudió 227 pacientes con primario conocido; de los 130 pacientes que presentaban dolor espinal 82 fueron positivos para metástasis en la gamagrafía, adicionalmente 80 de los 97 pacientes sin dolor espinal no tenían metástasis en este estudio gamagrífico, de estos 97 pacientes sin dolor espinal 13 presentaron gamagrafías positivas con hallazgos sugestivos de lesiones osteoblásticas; la conclusión del autor es que en el estudio de pacientes con sospecha de metástasis espinales el dolor espinal es una excelente indicación de la realización de gamagrafía ósea, con la salvedad de las lesiones osteoblásticas en las cuales el dolor es infrecuente.

El estudio del arco posterior es de vital importancia en la valoración de la espondilolistesis. Collier⁸. Estudió 19 pacientes adultos con evidencia imagenológica de espondilolistesis y espondilolisis en pacientes con y sin síntomas de dolor lumbar; se realizaron imágenes biplanares y SPECT; en los pacientes asintomáticos no se observó captación del radiotrazador ni asimetría en el arco posterior; en los pacientes sintomáticos el SPECT detectó, en 8 casos, aumento de la actividad del arco posterior que se

observaba normal en las imágenes biplanares; en los casos de espondilolistesis sin captación en el SPECT se consideró que la causa del dolor lumbar era independiente de la listesis; el autor concluye que en ausencia de aumento de la actividad metabólica en el defecto de la pars observada en la gammagrafía se debe descartar la listesis como causa directa de dolor.

La presencia de enfermedad infecciosa del disco intervertebral, discitis, aumenta la fase vascular y la captación del radiotrazador; sin embargo, en las imágenes biplanares es limitada la posibilidad de evaluar este realce, por lo cual se sugiere realizar imágenes de SPECT².

Se ha reportado aproximadamente 56% de tasa de pseudoartrosis posterior a cirugías de fusión espinal. Las fusiones recientes aumentan la captación del radiotrazador durante el periodo de fusión ósea al incorporarse con el hueso adyacente; este proceso persiste por largos periodos de tiempo; sin embargo, en las imágenes en caso de adecuado proceso de fusión debe observarse disminución de la acumulación del radiotrazador progresivamente; en caso de pseudoartrosis la concentración de radiotrazador permanecerá de igual intensidad o incluso aumentará progresivamente². Estudios comparativos de gammagrafía frente a radiografías dinámicas, para la evaluación de la pseudoartrosis, han demostrado una sensibilidad de 0,78 frente a 0,43 a favor de la gammagrafía; sin embargo, es de anotar que en dichos estudios se han observado pacientes asintomáticos con hallazgos gammográficos sugestivos de pseudoartrosis; esto se explica por lo reportado en la literatura que indica que el 50% de los pacientes con pseudoartrosis son asintomáticos⁹. Lusins¹⁰, estudió tres grupos de pacientes: (1) pacientes llevados a laminectomía, (2) pacientes con múltiples laminectomías con resección parcial de la faceta, (3) pacientes con laminectomía y fusión. Se observó que 8 de los 19 pacientes llevados a laminectomía presentaban acumulación del trazador en el segmento intervenido y en los segmentos adyacentes; además en todos los pacientes llevados a fusión se observa acumulación del trazador en la masa de fusión y en los segmentos adyacentes; esto comprueba que luego de la realización de dichos procedimientos ocurren cambios en la biomecánica de la columna que generan estrés o recarga de las estructuras adyacentes, cambios que pueden ser observados y seguidos en el tiempo mediante la gammagrafía ósea¹⁰.

El realce según la localización se puede presentar en:

El cuerpo vertebral y el disco intervertebral: osteomielitis, cáncer, fracturas, hemangiomas, enfermedad de Paget y osteofitos, entre otras; todas se caracterizan por aumentar la captación del radiotrazador. El disco intervertebral aumenta la captación en los procesos infecciosos como la discitis y la enfermedad degenerativa¹¹. La enfermedad degenerativa presenta diferentes grados de realce con patrones muy variables¹¹. La presencia de lesiones metastásicas espinales es frecuente dadas las características del drenaje venoso y sus comunicaciones con la cavidad abdominopélvica; la localización más frecuente en el cuerpo vertebral es en su aspecto posterior en relación con el plejo de Bastón; posteriormente se observa en las imágenes la lesión del pedículo vertebral característica de las lesiones tumorales vertebrales: se han realizado diversos estudios que determinan, según la localización de la lesión, su probable etiología¹²; 96% de las lesiones que ocupaban en el cuerpo vertebral con extensión al pedículo eran malignas; todas las lesiones que se observaron en el aspecto anterior del cuerpo vertebral, las articulaciones facetarias y el espacio intervertebral fueron benignas.

El arco posterior: el hallazgo anormal más frecuente en el arco posterior es el realce de la articulación facetaria, y es frecuentemente asociada a osteoartritis u osteoma osteoide, trastornos inflamatorios y fracturas¹¹.

La respuesta de los pacientes a la realización de bloqueos facetarios según los hallazgos también ha sido estudiada¹⁸. Spiros estudió 47 pacientes subdivididos en tres grupos de estudio: A1 pacientes llevados a bloqueo de la articulación facetaria con realce en la gammagrafía, A2 pacientes sin hallazgos en la gammagrafía llevados a bloqueo según indicación del médico tratante, B en los que ningún paciente se le realizó gammagrafía y fueron realizados los bloqueos según la clínica; se observó que la mejoría del dolor fue mayor en los pacientes del grupo A1 que en el resto, además que se disminuyó el costo al reducir el número de segmentos intervenidos.

La acumulación del radiotrazador a nivel de la pars interarticularis es un signo de estrés o fractura secundaria a espondilolistesis. En la figura 7 se observan lesiones de la pars interarticularis con lisis sin listesis, tomado de la referencia¹⁶.

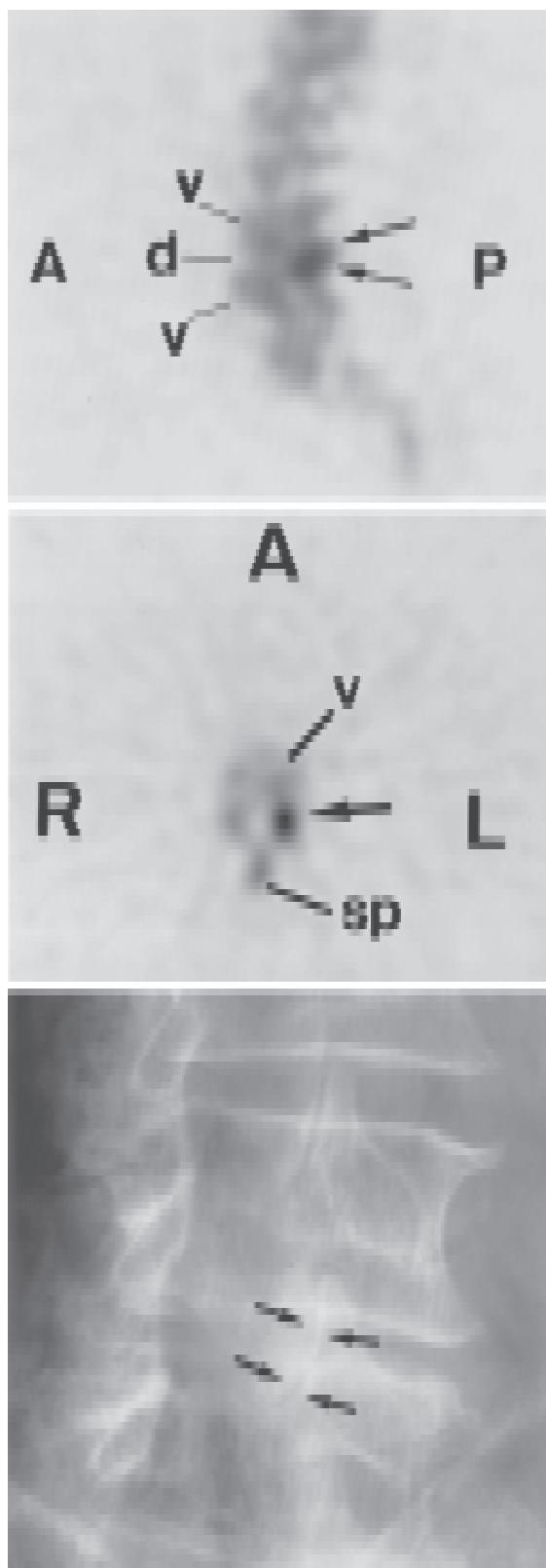


Figura 6. Imágenes de osteoartrosis facetaria en gamagrafía y radiografías simples. Tomado de referencia 16.

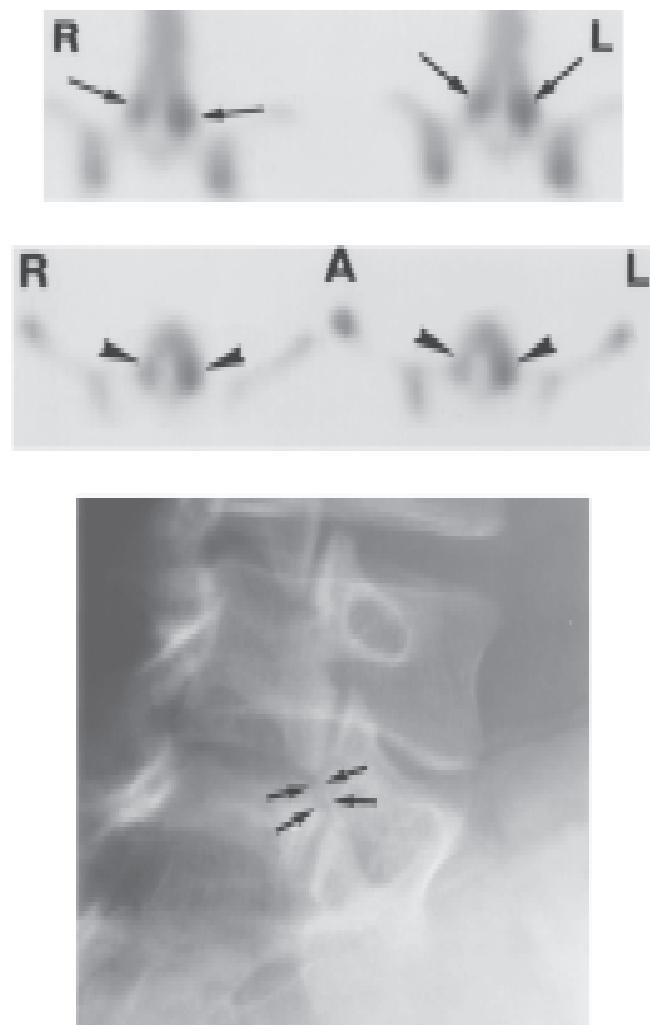


Figura 7. Pars interarticularis con lisis sin listesis en gamagrafía y radiografías simples. Tomado de la referencia 6.

Diversos estudios han determinado la utilidad de la realización de la gamagrafía a pacientes jóvenes con sospecha de espondilolistesis. En el estudio de Papanicolau⁽¹⁷⁾, se estudiaron pacientes atletas jóvenes con dolor lumbar mediante radiografías y gamagrafía ósea, observando que el 38% de las radiografías mostraban cambios sugestivos de espondilolistesis, en la gamagrafía se encontró aumento del radiotrazador en 35%; cinco pacientes los hallazgos en la radiografía no se observaron en la gamagrafía normal, lo cual sugería una lesión antigua; cuatro pacientes presentaron realce en la gamagrafía sin hallazgos en las radiografías: sugieren lesión aguda o en proceso; por los anteriores hallazgos los autores concluyen que la gamagrafía es de gran utilidad en este tipo de pacientes ya que

determina lesiones en fase aguda antes de que se presenten cambios en la radiografía y ayuda a determinar el tiempo de evolución de las imágenes en las radiografías¹⁷.

La localización del realce en la gamagrafía es un indicio inicial del tipo de lesión; en la figura 8 se observa el esquema de diagnóstico topográfico.

Diversos estudios han confirmado la importancia de la realización de SPECT adicional a las imágenes planares para el estudio de las patologías espinales¹³, se estudiaron 1390 pacientes, observando que 31% de las imágenes solo se observan en la valoración con SPECT, 24% se observaba en ambas pero con mayor detalle en el SPECT, 44% se observaban iguales en ambas y solo 0,4% se observaban solamente en la proyección planar, lo que demuestra la gran utilidad del SPECT en el estudio de pacientes con sospecha de lesión espinal de cualquier etiología¹³. Otros estudios han determinado que la principal utilidad

del SPECT en el estudio de la enfermedad espinal degenerativa consiste en el estudio del arco posterior en pacientes con sospecha con origen óseo o articular del dolor espinal, pacientes cuyos síntomas principales se exacerbaban con la extensión y no presentan signos de compresión radicular¹⁴.

El estudio del paciente con dolor sacroiliaco es particularmente difícil por la limitación de los signos clínicos, la aparición tardía de signos imagenológicos y la ausencia de estudios de laboratorio²⁰. Se ha desarrollado con la finalidad de mejorar la utilidad diagnóstica la realización de gamagrafía ósea de la articulación sacroiliaca con medición del índice sacroiliaco (gamagrafía cuantitativa), la cual ha demostrado mejoría en las características diagnósticas. Kacar y cols.¹⁹ realizaron un estudio comparativo entre pacientes asintomáticos y con diagnóstico de sacroiliitis con la finalidad de observar la validez del índice sacroiliaco para el diagnóstico de gamagrafía, observando que era mayor en los pacientes de géne-

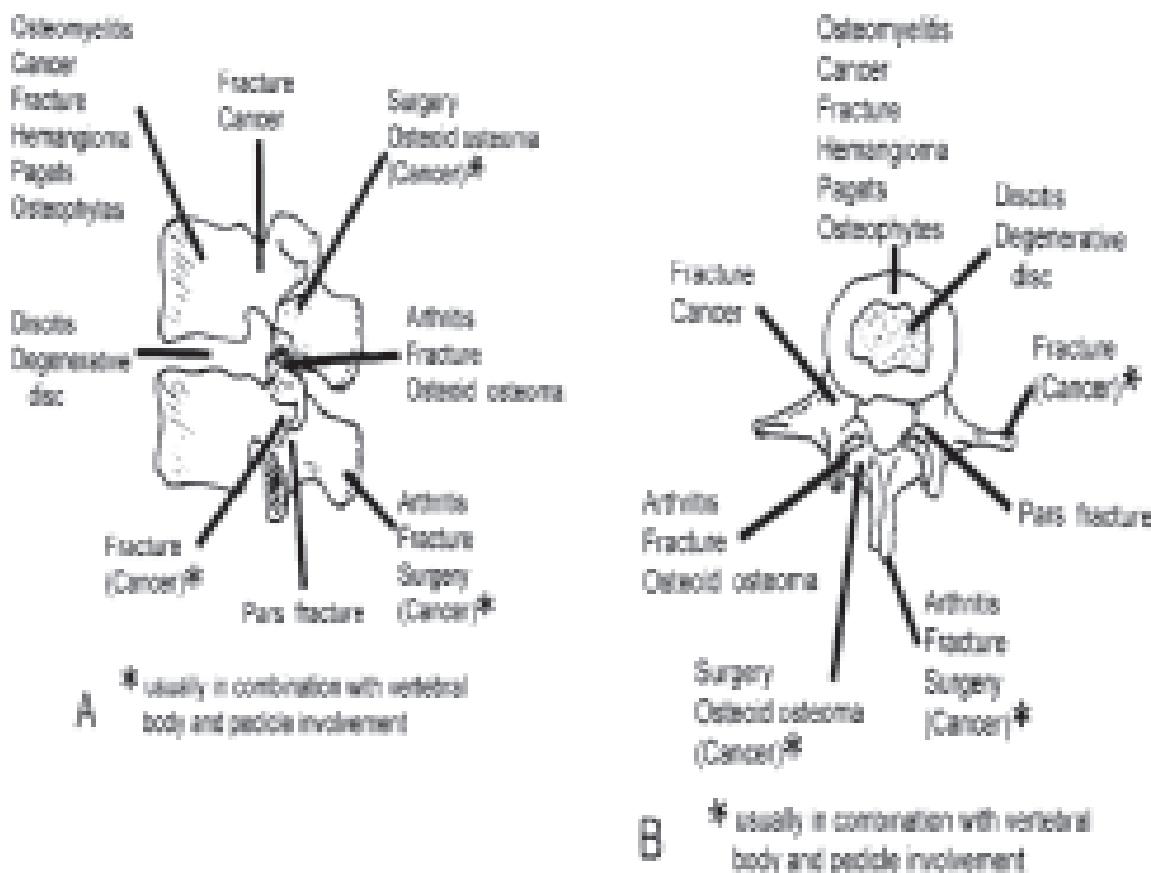


Figura 8. Esquema diagnóstico topográfico según realce en la gamagrafía. Tomado de la referencia 2.

ro masculino disminuía con la edad en las mujeres; en el estudio 11 de los 13 pacientes con enfermedad sacroiliaca presentaron hallazgos positivos en la gamagrafía, los dos casos restantes fueron positivos al disminuir la región de interés en la medición del índice sacroiliaco¹⁹, demostrando que es una herramienta de gran utilidad en el diagnóstico.

Estudios comparativos con otras modalidades diagnósticas

Se han realizado diversos estudios comparativos de la gamagrafía en relación con los hallazgos imagenológicos. En un estudio realizado en 34 pacientes,¹⁵ el 89% de quienes presentaban anomalías en el SPECT se correlacionaba con los hallazgos en la tomografía; por otra parte, solo 67% presentaban cambios en las radiografías simples; solo el 37% de las lesiones advertidas en las imágenes SPECT fueron observadas en las imágenes biplanares. El autor concluye que el SPECT provee una información diagnóstica mayor que las radiografías o las imágenes biplanares; adicionalmente, la mayoría de las lesiones observadas en el SPECT se corresponden con cambios en la tomografía¹⁵.

Discusión

Con el objetivo de determinar las características operativas de la gamagrafía ósea en el estudio de pacientes con dolor espinal de diversas etiologías, se realizó el análisis de 100 pacientes a los que se les practicó el estudio por diversas indicaciones, revisando de manera retrospectiva la sintomatología que presentaban en el momento de la realización de la gamagrafía; se logró una aleatorización del estudio mediante la revisión de manera consecutiva de los procedimientos realizados en el Departamento de Medicina Nuclear según su fecha de realización entre los períodos de abril-junio del año 2009; se excluyeron del estudio los pacientes en los que no se realizó SPECT espinal como parte del estudio ya que la tasa de detección es mucho mayor que la de las imágenes biplanares como se revisó ampliamente en el marco teórico. En todos los pacientes se llevó a cabo el mismo procedimiento estandarizado técnicamente, en el mismo equipo, y fueron evaluados por dos médicos nucleares de manera aleatoria que no se encontraban al tanto de los objetivos del estudio. Con la finalidad de recolectar los datos clínicos de los pacientes

en el momento de la realización de la gamagrafía se hizo una revisión sistemática de la historia clínica y adicionalmente entrevistas telefónicas para confirmar y complementar los datos carentes.

La población la constituyeron 100 pacientes, con una distribución aleatoria por selección secuencial según la fecha de realización del estudio; se observó una distribución homogénea de género, 57 mujeres y 47 hombres, con una edad promedio de 50 años, con una gran rango de edad de 3 a 97 años; la indicación más frecuente de la realización del procedimiento fue la búsqueda de metástasis espinales en pacientes con tumor primario conocido (49%), seguido del estudio de enfermedad degenerativa cervical o lumbar (29%); otras indicaciones fueron el estudio de patología osteomuscular no espinal (15%), sospecha de patología infecciosa (5%) e hiperplasia prostática (2%). Los hallazgos positivos en la gamagrafía se dividieron en la presencia de realce facetario, sacroiliaco o del complejo discovertebral; la mayoría de los estudios presentaron algún hallazgo imagenológico (57%). Con el fin de hacer un estudio más profundo de la población se subdividió en cuatro grupos de estudio: un grupo de pacientes con síntomas y hallazgos positivos en la gamagrafía (verdaderos positivos), otro con síntomas y sin hallazgos positivos en la gamagrafía (falsos negativos), otro sin síntomas y con hallazgos positivos en la gamagrafía (falsos positivos) y un último grupo de pacientes sin hallazgos en el estudio y sin síntomas (verdaderos negativos). El grupo de más pacientes fue el de sintomáticos con hallazgos (verdaderos positivos: 36 pacientes), seguidos de los pacientes sin síntomas sin hallazgos positivos (Verdaderos negativos 33 pacientes) seguidos de cerca por los pacientes sin síntomas con hallazgos positivos (falsos positivos: 24 pacientes), y por último los pacientes con síntomas sin hallazgos positivos (falsos negativos: 7 pacientes).

A la luz de la evidencia actual no existe un patrón de oro en el estudio del dolor lumbar de ninguna etiología, los estudios imagenológicos carecen de las características suficientes para ser considerados en esta categoría y no existen estudios séricos o funcionales que permitan un acercamiento certero a la patología. Es en esta ausencia de patrón de oro que se decide la comparación de los resultados de la gamagrafía en relación con la sintomatología; sin embargo, hay que reconocer que la semiología y los signos clínicos carecen de evidencia suficiente para

diferenciar entre un origen facetario, sacroiliaco o discovertebral; no obstante, es la herramienta de mayor utilidad en el momento. En este subgrupo de pacientes sintomáticos con hallazgos positivos se observó que un gran porcentaje de los hallazgos gamagráficos eran múltiples, combinaciones diversas de dolor sacroiliaco facetario o discovertebral, lo cual generaría en la sintomatología de los pacientes variaciones en el patrón del dolor y los signos en el examen físico. La zona con mayor frecuencia de realce con el radiotrazador fue el complejo discovertebral seguido de la articulación facetaria, en esta última con una marcada asociación, 66%, a dolor de características radiculares más que axiales; es una hipótesis para explicar esta tendencia que la hipertrofia facetaria que clásicamente acompaña al síndrome genera canal espinal estrecho que genera el dolor radicular característico. Adicionalmente se evaluó el signo clásico de la exacerbación del dolor con la extensión; en escaso número de casos se presentaba este signo en los pacientes con realce facetario (9%), lo cual desvirtúa la sensibilidad y validez diagnóstica de este signo. En el estudio se observó una sensibilidad adecuada para pacientes con sospecha de enfermedad sacroiliaca (71%); sin embargo, la población de estudio es escasa (siete pacientes) y no permite realizar conjeturas; es de resaltar que a todos los pacientes con sospecha clínica o paraclinica de sacroiliitis se les realizó el índice sacroiliaco para confirmar o descartar el diagnóstico. Los pacientes con realce discovertebral presentaron en su gran mayoría dolor de características axiales (63%) y con distribución radicular (36%); la asociación más frecuente fue con estudio de enfermedad degenerativa en relación con la presencia de osteofitos, seguida de la búsqueda de metástasis espinales en pacientes con tumor primario y dolor espinal; de igual forma que lo reportado en la literatura, la presencia de dolor espinal en relación con cáncer aumenta el riesgo de lesiones espinales metastásicas. La subpoblación de pacientes sintomáticos sin hallazgos fue la de menor incidencia en todo el estudio (7%), encontrándose una población heterogénea con indicaciones diversas como el estudio de metástasis, trauma, enfermedad degenerativa y sacroiliitis.

Los pacientes en el grupo de falsos positivos, hallazgos positivos en la gammagrafía en pacientes asintomáticos, fueron 24; la indicación más frecuente (75%) fue el estudio de metástasis espinales en

pacientes asintomáticos, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura; la probabilidad pretest en pacientes con cáncer asintomáticos de encontrar una metástasis ósea es baja; la localización más frecuente de realce en este grupo fue la articulación facetaria, seguida del realce de cuerpo vertebral en relación con osteofitos en pacientes con enfermedad degenerativa en estadios tempranos, y en un 16% (cuatro pacientes) con realce de la articulación sacroiliaca en pacientes asintomáticos. Como afirmamos previamente, la población en nuestro estudio con enfermedad sacroiliaca es escasa; sin embargo, es de resaltar la posibilidad, según los hallazgos descritos, de realce de la articulación sacroiliaca con índices aumentados en pacientes asintomáticos, y por último la población de verdaderos negativos con una incidencia de 33%, la segunda en incidencia luego de la de verdaderos positivos, cuya indicación más frecuente fue el estudio en pacientes asintomáticos con cáncer, seguida del estudio de patologías osetomusculares no relacionadas a dolor espinal.

Basados en estos resultados se realizó un estudio de características operativas de la gammagrafía ósea determinado por las cuatro poblaciones descritas previamente en una tabla de 2x2 de estudio de validez de pruebas diagnósticas; el total de verdaderos positivos fue de 36, falsos negativos de 7, falsos positivos de 24 y verdaderos negativos de 33, obteniéndose una sensibilidad de 83% y una especificidad de 57%. Estas características generan la discusión del papel de la gammagrafía en pacientes con dolor lumbar; la alta tasa de falsos positivos hace que presente una baja especificidad; sin embargo, es de resaltar la baja tasa de falsos negativos. Esto sugiere que ante un resultado positivo se requiera una prueba confirmatoria de mayor especificidad y una correlación clara con la clínica del paciente. Por otra parte, la presencia de un resultado negativo hace una gran probabilidad de que el individuo en estudio no presente la enfermedad y no requiera de estudios adicionales para descartarla. Estas características operativas sugieren que la gammagrafía debe ser considerada como una prueba de tamizaje en el estudio de pacientes con sospecha de metástasis espinales, estudio del dolor lumbar, estudio de patología infecciosa espinal. Para completar la caracterización del funcionamiento de la prueba se realizó el cálculo de los valores predictivos, encontrando un valor predictivo positivo de 60% y valor predictivo negativo de 82%; estos va-

lores, como era de esperarse, en relación con los hallazgos de especificidad y sensibilidad del estudio, sugieren que presenta mayor validez epidemiológica la presencia de un resultado negativo; la validez del resultado positivo debe evaluarse a la luz del caso. Sin embargo, como fue previamente expuesto, estas variables son dependientes de la prevalencia de la enfermedad y, por lo tanto, teniendo en cuenta que la prevalencia de la enfermedad espinal es alta en nuestra población, se presenta un aumento del valor predictivo de la prueba y una disminución en el valor predictivo negativo, por lo cual se requirió del cálculo de las razones de probabilidad para evitar la influencia de la prevalencia de la enfermedad. El cálculo de la razón de probabilidad positiva mostró una probabilidad de 1,9, lo que sugiere que en presencia de un resultado positivo hay una probabilidad de 1,9 veces mayor que se presente en pacientes enfermos que en pacientes sanos; de otra forma, la razón de probabilidad negativa fue del 0,3. En este caso, ya que el resultado es inferior a la unidad (1), el resultado sugiere que ante un resultado negativo la mayor probabilidad es que el resultado provenga de la población asintomática.

El cálculo de las razones de probabilidad avala la utilidad de la gamagrafía como prueba de tamizaje al tener gran validez los resultados negativos, descartando en un gran porcentaje la presencia de la enfermedad y al requerir de valoraciones adicionales la presencia de resultados positivos, a la luz de la evidencia actual no existe un patrón de oro para el diagnóstico de la etiología del dolor espinal por lo cual se debe realizar un abordaje conjunto en que confluyan la evaluación física, los signos clínicos, la valoración de tamizaje con gamagrafía y la correlación con los hallazgos anatómicos imagenológicos en estudios de radiografías, resonancia nuclear magnética o tomografía.

Referencias

1. Mairl Critchley. The role of bone scintigraphy inn the investigation of patients with low back pain. Nuclear Medicine Communications 1995; 16: 204-205.
2. Janabi, M.A. Imaging modalities and low back pain: The role of bonus scintigraphy. Nuclear medicine communications 1995; 16: 317-326.
3. Duch Renom y D. Fuster Pelfort. Utilidad de la gammagrafía ósea. Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Clínic de Barcelona.
4. Rothwell RS, Davis P. Radionuclide bone scanningin females with chronic low back pain. Ann Rheum Dis 1981; 40: 9-82.
5. Ryan PJ, Gibson T. The identification of spinal pathology in chronic low back pain using single photon emission tomography. Nucl Med Commun 1992; 13: 497-502.
6. Galasko CSB. The detection of skeletal metastasis from mammary cancer bay gamma camara scintigraphy. Br J Surg 1999; 56: 757-764.
7. Shuttle HE. The influence of bone pain on the results of bone scan. Cancer 1979; 44: 2039-2043.
8. Collier BD, Kirk KM, Mills BJ. A useful test for evaluating patients with low back pain. Skel Radiol 1990; 19: 267-270.
9. Slizofski WJ, Collier BD. Painful psudoarthrosis following lumbar spinal fusion: Detection by combined SPECT and planar bone scintigraphy. Skel Radiol 1987;16:136-141.
10. Lusins JO, Danielski EF, Goldsmith SJ. Bone SPECT in patients with persistent back pain after lumbar spine surgery. J Nuc Med 1989;30:490-496.
11. Gates, G. Bone SPECT imaging of the painful back. Clinical nuclear medicine July 1996; 21(7): 560 -571.
12. Delpassand ES, Garcia JR, Bhadkamkar V. Value of SPECT imaging of the thoracolumbar spine in cancer patients. Clin Nucl Med 1995; 20: 1047.
13. Kanmaz B, Collier BD, Lui Y. SPET and three-phase planar bones scitigraphy in adult patients with chronic low back pain. Nuclear Medicine Communications 1998; 19: 13-21.
14. Chug CT, Wang CF, Chou C. Single photon emission computed tomography (SPECT) for low pain induced by extension with o root sign. J Chin Med Assoc 2004; 67: 349-354.
15. Rya P, Evans P, Gibson T. Chronic low back pain: Comparision of Bone SPECT with radiography and CT. Radiology March 1992; 849-854.
16. Maessener M, Lenchik L, Everaert H. Evaluation of lower back pain with bone scintigraphy ad SPECT. Scientific Exhibit 19(4): 901-912.
17. Papanicolau N, Wikinson R, Emans J. Bone scintigraphy ad raiography in young athletes with low back pain. Amer Journal Of radiology 1985; 145: 1039-1044.
18. Spiros G, Chatzioannou S, Hipp J. Low back pain prediction of short term out come of fatec joint injection with bone scintigraphy. Radiology 2006; 238(2): 693-698.
19. Kacar G, Karayalcin B. Quantitative sacroiliac joint scintigraphy in normal subjects and patients with sacroiliitis. Annals of nuclear Medicine 1998; 12(3): 169-173.
20. Slipman C; Whyte W; Chow D. Sacroiliac Joint Syndrome. Pain Physician 4(2): 143-152.
21. Sackett DL, Haynes RB. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. Editorial Panamericana. 1994.
22. García JJ. Significado y empleo de la razón de probabilidad en la práctica clínica. Revista mejicana de pediatría 2000; 67(4): 188-191.

Aproximación al dolor neuropático en pacientes con lesión medular

Verónica Tafurt Mejía*, Edmundo Gónima Valero**

Resumen

El dolor es una condición incapacitante presente en todos los pacientes con lesión medular; es un síntoma que aún no todos los médicos contemplan como parte fundamental de la historia clínica y que abarca un infinito de posibilidades de abordaje.

El adecuado conocimiento de los mecanismos de producción de dolor y de la fisiopatología a nivel celular son pilares fundamentales en el acercamiento al paciente; así mismo, el uso de escalas de clasificación y algoritmos de manejo facilitan la aproximación y el adecuado tratamiento de los pacientes con lesión medular. Existen hoy en día múltiples opciones para el manejo farmacológico e intervencionista del dolor neuropático en estos pacientes, por esto se hace necesario conocer el soporte científico de los mismos para realizar una selección adecuada y benéfica para el paciente. El siguiente trabajo pretende dar una visión general acerca de los mecanismos, clasificación, presentación, evaluación y abordaje del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular.

Palabras clave: lesión medular, dolor neuropático, tratamiento.

Abstract

Pain is a disabling condition in all patients with spinal cord injury; it is a symptom not yet introduced

as a primordial part of the clinical history, which involves multiple treatment options. Certain knowledge of pain mechanisms, cellular physiopathology and classification systems for neuropathic pain are the basic stones in the approach of these patients. Nowadays, there are multiple choices for pharmacological and non-pharmacological treatment of pain, this is why it is necessary to know how evidence is working out, to make a right choice for the patient. This work gives a clear vision about mechanisms, classification, clinical presentation, assessment and approach of neuropathic pain in patients with spinal cord injury.

Key words: spinal cord injury, neuropathic pain, treatment.

Introducción

A nivel mundial, las lesiones medulares tienen una incidencia de 15 a 40 casos por millón de habitantes; se desconoce el costo y la incidencia de las lesiones medulares en Colombia; sin embargo, se sabe que en Estados Unidos aproximadamente 11000 casos de lesión medular ocurren al año, con una prevalencia anual estimada en 253.000 personas. De todas las lesiones medulares, aproximadamente un 77,8% ocurren en hombres, el 46,9% ocurre debido a accidentes de tránsito, seguido por caídas, violencia y lesiones relacionadas con el deporte; y entre el 10% y el 20% ocurren por trauma penetrante (Sekhon y Fehlings, 2001). De todas las lesiones medulares, el 55% compromete la columna cervical, el 15% la columna lumbosacra, otro 15% la columna torácica y otro 15% más otras regiones de la columna vertebral.

La mayoría de los pacientes con lesiones medulares presentan dolor crónico; se ha estimado una prevalencia entre 70% y 90% (Félix y Widerström-Noga,

* Estudiante VI año Facultad de Medicina, Énfasis en rehabilitación y Cuidados Paliativos, Universidad de La Sabana.

** Médico Anestesiólogo y Algesiólogo, Coordinador Clínica de Dolor Hospital Militar Central, Profesor de Postgrado Cátedra Dolor y Cuidados Paliativos Hospital Militar Central, Profesor Universidad de La Sabana, Especialista de Clínica de Dolor – Compensar IPS.

2009); sin que haya relación con el sexo o calidad de la lesión (sea esta completa o incompleta) (Dijkers y cols., 2009). En aproximadamente un tercio de los pacientes con lesión medular este dolor es severo (Marjeke y cols., 2007. Ulrich y cols., 2008), de características neuropáticas y refractario al tratamiento médico (Félix y Widerström-Noga, 2009. Ptzke, 2002); es un dolor que además empeora con el tiempo, interfiere con el patrón de sueño y tiene un fuerte impacto en la calidad de vida de los pacientes (Cruz-Almeida y cols., 2005. Rintala y cols., 2009).

Los pacientes con lesiones medulares tienen múltiples impedimentos físicos y si a esto se le suma el hecho de que tengan un dolor persistente, nos encontramos con pacientes sumamente complejos de manejar; pacientes que muchas veces han tenido que saber lidiar con el dolor (Widerström-Noga y cols., 2009), pues han resultado refractarios a todos los tratamientos instaurados. Esto hace que finalmente el dolor interfiera en el funcionamiento global, a nivel cognitivo, emocional, físico, e incluso con el patrón de sueño. Se ha encontrado además que a mayor nivel de estrés psicológico existe una mayor necesidad de evaluar e intervenir, pues el control sobre el estado de ánimo y la función cognitiva ayuda a mejorar la calidad de vida en estos pacientes (Nicholson y cols., 2009). Por esto se ha propuesto una aproximación teniendo como referencia un modelo

biopsicosocial, que comprenda la función cognitiva del paciente, sus respuestas y mecanismos de adaptación ante el dolor y el ambiente social en el que se encuentre (Nolton y cols., 2009. Widerström-Noga y cols., 2009); ya que se ha demostrado que el efecto de la función cognitiva afecta directamente la percepción del dolor e impide tomar conductas adaptativas que finalmente interfieren con la calidad de vida (Ullrich, 2007). El tratamiento dirigido a aliviar el sufrimiento de los pacientes con lesión medular debe ir enfocado en un modelo biopsicosocial, donde se controle el dolor y los posibles factores que puedan interferir en la percepción del mismo; determinar la interferencia de estos factores en la calidad de vida es tan importante como determinar la severidad del dolor (Nolton y cols., 2009).

Clasificación

Múltiples esquemas de clasificación se han propuesto para el dolor en los pacientes con lesión medular, algunos más nuevos que otros; sin embargo, todos con un nivel de fiabilidad adecuado (Ullrich, 2007), lo que le permite al médico cierto grado de flexibilidad en el momento de abordar al paciente. Sin embargo, actualmente el más utilizado es aquel propuesto por la IASP (International Association for the Study of Pain) (Bruchiel y Frank, 2001).

Tabla 1. Sistemas de clasificación de dolor en pacientes con lesión medular.

| Bryce y cols., 2006 | Cárdenas y cols., 2006 | Donovan y cols., 2002 | IASP (Sidall y cols., 1982 | Tunks, 1986 2002) |
|---|--|---|---|---|
| Encima del nivel: –Nociceptivo –Neuropático | Neurológico: –Medula espinal –Zona de transición –Radicular | –Segmentario –Medula espinal –Visceral –Mecánico –Psicógeno | Nociceptivo: –Músculo-esquelético –Visceral –Neuropático –Encima del nivel –En el nivel –Debajo del nivel | Encima del nivel: –Miofascial –Siringomelia –No asociado a lesión medular |
| En el nivel: –Nociceptivo –Neuropático | –Visceral –Músculo-esquelético –Mecánico –Sobreuso | | | En el nivel: –Radicular –Hiperalgesia –Fractura –Miofascial |
| Debajo del nivel: –Nociceptivo –Neuropático | | | | Debajo del nivel: –Alodinia –Dolor fantasma –Visceral –Miofascial |

Fisiopatología

Cuando se produce una lesión medular, se generan múltiples mecanismos, tanto espinales como supraespinales que promueven la muerte celular neuronal y consecuentemente los fenómenos de plasticidad y sensibilización que resultan en el establecimiento y la perpetuación del dolor.

En el sitio de la lesión se genera una cascada inflamatoria acompañada de un componente exitotóxico que afecta la funcionalidad y vitalidad de las neuronas espinales. Los mediadores inflamatorios producen cambios en la excitabilidad neuronal, disminución del tono inhibitorio local y cambios en la modulación de la vía descendente; mecanismos que pueden ser considerados como los generadores del dolor (Yezierski, 2009).

Así mismo, hay una serie de eventos bioquímicos moleculares a nivel central, desencadenados por el mismo trauma o la isquemia en la médula espinal, que generan: 1) Reorganización de circuitos espinales que integran y transmiten la información sensitiva. 2) Cambios en la expresión de mediadores inflamatorios (que llevan a la pérdida de homeostasis entre circuitos inhibitorios y excitatorios). Y 3) Disrupción de eventos celulares que afectan la señalización, transducción y supervivencia de las vías nociceptivas (Yezierski, 2009).

Los cambios en el estímulo térmico y mecánico generan pérdida del tono inhibitorio, lo que estimula el reclutamiento de neuronas cercanas y aumenta la expansión de sensaciones anormales en el nivel de la lesión; esto genera cambios en los potenciales de acción, produciendo actividades ectópicas y descargas prolongadas.

Así mismo, a nivel supraespinal se forman focos generadores o amplificadores de descargas anormales, estimulados por el fenómeno de deafferentación (falta de llegada del estímulo). Esto es perpetuado por la expresión cortical de CCK y péptidos opiáceos, cambios en las propiedades funcionales de las neuronas talámicas y fenómeno de muerte celular en la corteza cerebral.

Ocurre también un fenómeno importante; el de plasticidad neuronal. Este fenómeno es quizás el más implicado en la generación del dolor a largo plazo en este tipo de pacientes. Se produce entonces la

fosforilación de proteínas reguladoras, una regulación positiva y negativa en la transcripción de genes, un debilitamiento en las conexiones espinales, muerte neuronal; y tal vez lo más importante, la activación de la microglía, que acelera todo este proceso de plasticidad neuronal.

En pocas palabras, los mecanismos productores de dolor en los pacientes con lesión medular son:

- Pérdida de mecanismos inhibitorios.
- Descargas ectópicas a nivel espinal y supraespinal.
- Plasticidad sináptica.
- Activación espinal y supraespinal de la microglía.
- Cambios en las vías de señalización celular.

Presentación clínica

Como ya sabemos, existen dos tipos de dolor crónico en los pacientes con lesión medular; estos se encuentran definidos según el mecanismo por el cual se producen. El dolor músculo-esquelético nociceptivo se presenta por sobreuso, adquisición de posiciones extremas, estrés mecánico, movimientos repetitivos (especialmente en miembros superiores), dislocación, escoliosis, inestabilidad mecánica y osteoporosis. Por otro lado, el dolor neuropático tiene dos mecanismos de producción, uno espinal y otro cerebral. A nivel espinal se lesionan los tractos inhibitorios descendentes y aumenta la excitabilidad neuronal lo que se traduce como generación de señales nociceptivas que se experimentan como dolor; y a nivel cerebral hay una alteración en la expresión de los canales de sodio voltaje-dependientes y cambios bioquímicos en estructuras corticales y subcorticales (Widerström-Noga y cols., 2009).

De acuerdo con esto, tenemos entonces dos formas de presentación del dolor:

- **Músculo-esquelético:** se produce por daño a estructuras vecinas (hueso, ligamentos, músculos, discos, articulaciones facetarias); es un dolor nociceptivo localizado a nivel de la lesión o en miembros superiores, en caso de que sea por sobreuso (Marjeke y cols., 2007. Cruz-Almeida, 2005).

- Neuropático: está descrito en el nivel de la lesión y debajo de la misma. El dolor producido en el nivel de la lesión tiene una distribución segmentaria en el dermatoma de la misma y tres niveles por debajo de la lesión; mientras que el dolor que se produce por debajo de la lesión está localizado más de tres niveles por debajo, es constante, varía con el estado de ánimo, no se relaciona con la posición o el movimiento y se exacerba con sonidos fuertes o patologías asociadas como IVU, estreñimiento, etc. El dolor neuropático lo describen la mayoría de pacientes como quemante, lancingante, de tipo ardor o corrientazo; y puede estar asociado o no a alodinia (dolor desencadenado por estímulo no doloroso) o hiperalgesia (respuesta exagerada al estímulo doloroso) (Widerström-Noga y cols., 2009).

Evaluación

Al encontrar un paciente con lesión medular que presente dolor crónico, lo primero que se debe tener en cuenta es realizar una historia clínica completa y exhaustiva (Ullrich, 2007); en donde se incluya la clasificación del dolor (de acuerdo al mecanismo de pro-

ducción), un examen neurológico, físico y músculo-esquelético completo, la evaluación del estado mental, la evaluación del dolor como tal; y en esto se debe hacer especial énfasis, teniendo en cuenta el inicio, factores asociados, tratamiento previo, evaluación de la intensidad (EVA), localización, distribución, calidad, severidad, periodicidad, duración, aliviantes, agravantes, inspección de áreas de alodinia, hiperalgesia, hiperpatía, hiperestesia, su interferencia con las actividades básicas cotidianas (ABC) y actividades de la vida diaria (AVD).

Es importante tener en cuenta la diferenciación del tipo de dolor, y ya que existen los criterios diagnósticos para dolor neuropático según Tredde, 2008, lo más adecuado es usarlos para no errar en el diagnóstico y tampoco en el tratamiento: 1) Distribución neuroanatómica del dolor. 2) Historia de trauma o enfermedad que afecte sistema nervioso periférico o central. 3) Signos sensitivos positivos o negativos que se correlacionen con el nivel lesionado. 4) Pruebas diagnósticas confirmatorias de lesión neurológica.

Hay que recordar también, que el dolor de los pacientes con lesión medular no depende únicamente de mecanismos fisiopatológicos específicos, sino también de factores psicosociales que pueden llegar

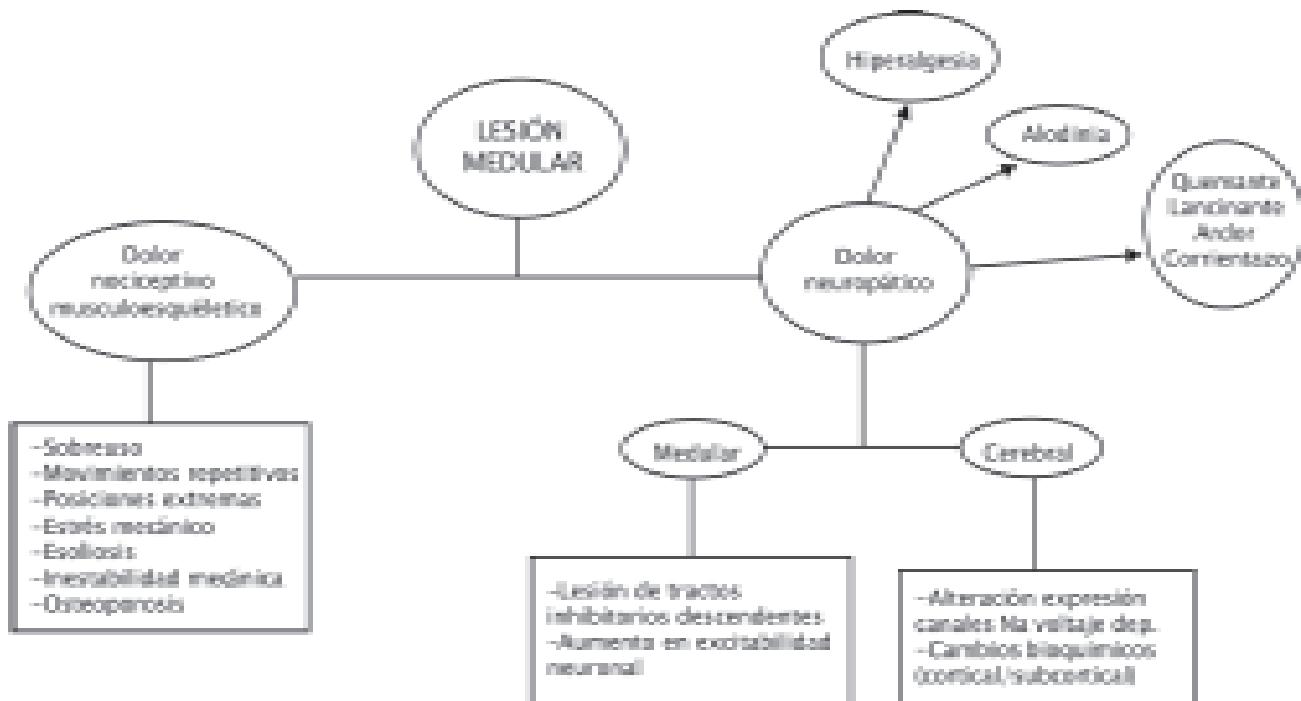


Figura 1. Mecanismos de producción del dolor en lesión medular.

a modular la experiencia del dolor (Widerström-Noga y cols., 2009); por esto la intervención debe ser individualizada y basada en una evaluación completa que incluya dichos factores y la interferencia con la calidad de vida del paciente. Existen varios instrumentos que nos ayudan a la evaluación multidisciplinaria de estos pacientes; dentro de los más recomendados por sus altos niveles de exactitud se encuentran el MPI (West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory), Grading Chronic Pain Disability Scale, Brief Pain Inventory, Beck Depression Inventory, Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), Lattinen Test (Levendoglu y cols., 2004).

El estado mental del paciente es importante en el momento del abordaje ya que los estímulos dolorosos pueden activar esquemas mentales o patrones de memoria relacionados con dolor (Ullrich y cols., 2008), y modificar de esta forma la percepción del mismo. La actitud del paciente en cuanto a hacer frente al dolor puede resultar perjudicial o beneficiosa. Algunos pacientes deciden hacer frente quedándose "quietos"; se ha demostrado que este tipo de respuestas adaptativas aumenta la severidad del dolor y la interferencia del mismo en la calidad de vida, así como la discapacidad a largo plazo (Nolton y cols., 2009). Las ideas de desesperanza y minusvalía ("catastrophizing") se relacionan directamente con la percepción en la severidad del dolor (Marjeke y cols., 2007); y el soporte social mejora la adherencia al tratamiento y mecanismos adaptativos. Por tal razón se debe enfatizar en la relación entre dolor y factores psicosociales asociados para la identificación de blancos a tratar.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con lesión medular y dolor crónico debe ir encaminado, primero que todo, a un enfoque multidisciplinario, y segundo, a un enfoque etiológico. Se debe tener en cuenta el origen del dolor (músculo-esquelético o neuropático) para así dar un manejo adecuado. En este caso se hará énfasis en el manejo del dolor neuropático, ya que es precisamente este tipo de dolor, el que resulta más difícil de controlar y el más incapacitante.

Para el dolor músculo-esquelético existen muchas soluciones, dentro de las cuales se encuentran: inmovilizaciones, correcciones quirúrgicas, terapia de reentrenamiento postural, AINEs, opioides y baclofen (en caso de espasticidad) (Ullrich, 2007).

El dolor neuropático en cambio, no posee tal número de posibilidades de manejo, y sólo algunos tratamientos se han estudiado con un buen nivel de evidencia, en donde se soporta su uso pero no se reconoce su efectividad a largo plazo; en resumen, el dolor crónico de tipo neuropático en los pacientes con lesión medular es manejable y modulable hasta cierto punto, pero hay que tener en cuenta que el paciente debe conocer sus metas y el médico debe conocer las expectativas del paciente, y que la comunicación es indispensable en el proceso y en la adherencia al tratamiento.

Dentro de los medicamentos moduladores del dolor neuropático usados en pacientes con lesión medular, se encuentran:

- Pregabalina
- Gabapentin
- Antidepresivos tricíclicos
- Opioides
- Lidocaína IV
- Clonidina + Morfina
- Minociclina
- Toxina botulínica

Y dentro del manejo intervencionista se encuentran:

- Electroestimulación
 - Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)
 - Electroestimulación craneana (CES)
 - Estimulación medular
- Manejo Quirúrgico
 - Cordotomía
 - Corpectomía
 - Laminectomía

A continuación se describirán las recomendaciones de tratamiento médico no quirúrgico para el manejo del dolor en los pacientes con lesión medular.

Pregabalina:

Grado de Recomendación: A

La pregabalina es un medicamento que ejerce su acción sobre canales de calcio, modulando su influjo sobre las neuronas hiperexcitadas, produciendo así una disminución en la liberación de neurotransmisores excitatorios (específicamente glutamato). Se han reportado algunos efectos adversos como somnolencia y mareo, que no obligan a la suspensión del medicamento.

Dosis sugerida: 150-600 mg/día.

- Se ha visto que la pregabalina a dosis de 150-600 mg/día es más efectiva que placebo para mejorar el dolor neuropático de intensidad moderada a severa y mejora el estado general del paciente con lesión medular; este medicamento tiene también efectos ansiolíticos indirectos, mejorando así el estado de ánimo (Siddall y cols., 2006). Esto es importante por lo ya mencionado acerca del modelo biopsicosocial en cuanto al abordaje en este tipo de pacientes (Nivel de evidencia I, Grado de recomendación A).

Gabapentin

Grado de recomendación: A

El gabapentin es un medicamento cuyo mecanismo de acción hasta ahora viene siendo descrito; se creía, previamente, que ejercía un efecto GABA inhibitorio (de ahí su nombre); sin embargo, hoy se sabe que se une a la subunidad alfa-2-delta de los canales de calcio tipo N dependientes de voltaje, de esta manera modulando el influjo de estos iones hacia el interior de la célula y evitando la liberación de neurotransmisores excitatorios.

Dosis sugerida: 300 mg cada 8 horas

- Está demostrado que a dosis de 300 mg cada 8 horas (máx. 3600mg/d), el Gabapentin disminuye hasta en un 60% la intensidad del dolor, mejorando la calidad de vida de los pacientes (Levendoglu y cols., 2004). Su falta de titulación es responsable de efectos adversos y puede llevar a descontinuar la medicación (Nivel de evidencia I. Grado de recomendación A).

- Además, se ha visto que continúa produciendo efectos a largo plazo (incluso tres años después) en cuanto al alivio del dolor (Ptzke y cols., 2002). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B).

- El gabapentin debe ser considerado como terapia de primera línea para pacientes con dolor neuropático secundario a lesión medular, en un contexto agudo o crónico (Siddall y Middleton, 2005). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B).

Antidepresivos

Los antidepresivos, y en mayor medida los del grupo de los tricíclicos, se han venido usando desde hace ya bastante tiempo en el manejo de dolor de características neuropáticas. Dentro de los más conocidos para este uso se encuentran amitriptilina, bupropión, venlafaxina y duloxetina.

- Se ha encontrado que la combinación entre estos antidepresivos y los anticonvulsivantes mencionados anteriormente es efectiva en el manejo de pacientes que no responden a la monoterapia (Raja y cols., 2002). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).

La amitriptilina es un medicamento antidepresivo perteneciente a la familia de los antidepresivos tricíclicos que inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina a nivel sináptico.

- La amitriptilina no es un medicamento efectivo en el alivio del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular (Cardenas y cols., 2002). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación D).

Opioides

Los opioides son medicamentos ampliamente utilizados para el manejo del dolor agudo y crónico. Se ha demostrado que los opioides tienen una eficacia mayor que el placebo para el control del dolor a largo plazo en los pacientes con lesión medular (Elon y cols., 2009). En cuanto al manejo de dolor neuropático en lesión medular se han estudiado básicamente la metadona y el tramadol.

El tramadol es un opioide débil que actúa como agonista de los receptores opiáceos tipo u; además

es un inhibidor débil de la recaptación de noradrenalina y serotonina.

Dosis sugerida: iniciar con dosis de 25 mg cada 8 horas e ir titulando, con una dosis máxima de 200 mg/día.

- Es un medicamento que tiene efectos benéficos en cuanto al alivio de la intensidad del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular; sin embargo, aún con dosis bajas (50 mg/d) y durante períodos cortos se ven efectos secundarios (temblor, sudoración, náuseas, vómito, ansiedad, alucinaciones, tremor, espasmos musculares) que obligan a abandonar el medicamento (Norbrink y Lundeberg, 2009). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación E).

En cuanto a la metadona es necesario aclarar que constituye un agonista opioide sintético de alta potencia, con pocos metabolitos activos, es muy económica y no causa resistencia cruzada con otros opioides. Tiene también acción en la inhibición de la recaptación de serotonina y noradrenalina lo que potencia la vía inhibitoria descendente.

Dosis sugerida: máximo 30 mg/día después de haber alcanzado niveles terapéuticos.

- Es un medicamento que actualmente se recomienda como segunda línea en pacientes que no han respondido a morfina o que han presentado toxicidad a la misma (Davis, 2000). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C).

Morfina + clonidina (intratecal)

La morfina es un opioide fuerte que acompañado con la clonidina ejerce un efecto de sinergismo al inhibir el tono simpático y agonizar los receptores opiáceos.

Dosis sugerida: SSN + 0,2-1 mg morfina + 50-100 ug clonidina vía intratecal.

- Se ha demostrado que una administración intratecal de SSN + 0,2-1 mg de morfina + 50-100 ug de clonidina brinda un alivio del dolor en pacientes donde otros medicamentos hayan resultado refractarios. Su mezcla es más efectiva incluso que cada medicamen-

to por aparte, lo que puede sugerir un efecto sinérgico entre ambos (Siddall y cols., 2000). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).

- La ruta de administración intratecal tiene la ventaja de una entrega efectiva del medicamento en el sitio de acción requerido con mínimos efectos adversos (Siddall y cols., 2000). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).

Lidocaína

La lidocaína es una anestésico local que actúa sobre canales de sodio inhibiendo su entrada a la célula y evitando su despolarización. Se cree que la lidocaína tiene tanto acción central como periférica y puede aliviar el dolor en el nivel de la lesión y por debajo del mismo.

- Se ha demostrado que a dosis de infusión de 5mg/kg de lidocaína iv el dolor neuropático de los pacientes con lesión medular disminuye significativamente (Finnerup y cols., 2005). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).

Minociclina

La Minociclina es un medicamento perteneciente al grupo de las tetraciclinas, cuyo uso se ha propuesto como inhibidor de la microglia, suprimiendo el proceso de plasticidad neuronal y retardando la aparición del dolor en los pacientes con lesión medular (Tan y cols., 2009).

Toxina botulínica

La toxina botulínica es un medicamento prácticamente nuevo que detiene la liberación excesiva de acetilcolina en las contracciones musculares, los espasmos reflejos y las distonías; puede romper el círculo vicioso de contractura, compresión venosa, isquemia y liberación de bradikininas, caída del pH. También se ha visto que bloquea la liberación de los neurotransmisores excitatorios: adrenalina, noradrenalina, sustancia P, CGRP, histamina (Mense, 2004). Es un medicamento utilizado para el dolor cuando este está asociado con ciertas enfermedades involucradas con sobreactivación muscular.

Existen dos tipos de toxina (Argoff, 2002):

- Toxina tipo A (Botox).
- Toxina tipo B (Myobloc).
 - Se ha encontrado que las inyecciones subcutáneas de toxina botulínica tipo A (Botox) pueden disminuir el dolor neuropático, alterando el mecanismo periférico de transmisión del dolor y disminuyendo la sensibilización central (Jabbari y Maher, 2002). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación C).
 - Además, la toxina botulínica tipo A usada a bajas concentraciones puede considerarse como una opción terapéutica en el manejo del dolor neuropático crónico (Wittekendut y cols., 2006). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B).

TENS (Estimulación eléctrica transcutánea)

La estimulación eléctrica transcutánea se utiliza para el fortalecimiento muscular, el mantenimiento del estado físico, el sanamiento del tejido lesionado y el control de la espasticidad. Además, esta intervención evita el proceso de plasticidad neuronal que es el que finalmente está implicado en la producción y perpetuación del dolor neuropático en los pacientes con lesión medular (Sadowsky, 2001). Además tiene a su favor, la falta de efectos adversos.

- Este tipo de terapia merece una consideración como terapia complementaria; es decir, como parte de un manejo interdisciplinario (Norbrink, 2009). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C).

CES (Electroestimulación craneana)

La electroestimulación craneana es un método no invasivo que entrega una microcorriente al cerebro vía electrodos, estabilizando el movimiento de neurotransmisores, estimulando la producción de IGF-1, y facilitando la normalización de los niveles de monoaminas posterior al estímulo nocivo. No se han demostrado efectos adversos con este tipo de terapia.

- Puede ser efectivo en tratamiento de dolor crónico en pacientes con lesión medular, pero sus efectos a largo plazo aún no se han evaluado (Tan y cols., 2006). (Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C).

Estimulación medular

La estimulación medular tiene efectos sobre el tejido sobreviviente alrededor del nervio lesionado; específicamente, incrementa la materia gris y disminuye la astrocitosis, mejorando de esta forma la recuperación anatómica y funcional del tejido (Hentall y Burns, 2009). Funciona a través de electrodos colocados en el asta dorsal y en localizaciones peridurales; sin embargo, su mecanismo de acción específico aún no se ha establecido; se cree que activa axones específicos inhibiendo transmisión central y que a su vez bloquea la transmisión en fibras nociceptivas (North y Wetzel, 2002).

- La estimulación temprana y prolongada del núcleo del rafe magno probablemente reverse la alodinia por encima del nivel de la lesión por medio de la recuperación del tejido adyacente (Hentall y Burns, 2009). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).
- Se ha demostrado que la estimulación medular es efectiva en pacientes en los que por otros métodos no intervencionistas no se logra un adecuado control del dolor (Segal y cols., 1998). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).
- La estimulación medular tiene mejores resultados en comparación con cuidados conservadores y cirugías a repetición (Kemler y cols., 2000). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).
- Además, se ha demostrado que produce una importante mejoría en la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente, así como en la satisfacción con el tratamiento (Kumar y cols., 2008). (Nivel de evidencia II, Grado de recomendación B).

Rehabilitación

La rehabilitación en los pacientes con lesión medular va encaminada a establecer estrategias compensadoras ante impedimentos físicos no remediables (Behrman y Harkema, 2007). Es importante hacer énfasis en la restauración adaptativa de actividades básicas cotidianas (ABC) y actividades de la vida diaria (AVD); el paciente debe ser lo más independiente

posible. Para esto, el manejo debe ser multidisciplinario, con participación de terapia física, terapia del lenguaje, psicopedagogía, terapia ocupacional, trabajo social, psicología, psiquiatría, neuropsicología, etc. (Sipski y Richards, 2006).

Los dos principales objetivos de la rehabilitación en el paciente con lesión medular son: 1) Maximizar la recuperación y 2) Restaurar la función lo más cercano posible al estado premórbido.

Sin lugar a dudas la terapia más beneficiosa es el reentrenamiento en marcha, ya que se basa en la repetición de una actividad previamente aprendida que puede llegar a modular la plasticidad neuronal por medio de impulsos sensitivos repetitivos, estimulando la activación del sistema neuromuscular por debajo de la lesión con el objetivo de activar fibras nerviosas para que recuperen una tarea motora específica (Behrman y Harkema, 2007). Otras técnicas utilizadas en la terapia física son: fomentar arcos de movimiento, fortalecimiento muscular, rehabilitación vesical y de retención intestinal, reentrenamiento en transferencias y traslados, y entrenamiento en el uso de ayudas externas como sillas de ruedas, tablas de transferencias, uso de ótesis, etc. La terapia física ha demostrado reducir mínimamente el dolor en los pacientes con lesión medular (Curtis y cols., 1999; Hicks y cols., 2003) (Nivel de evidencia II); además, mejora la calidad de vida en cuanto a las metas propuestas por el paciente, lo anima a seguir el tratamiento (Hicks y cols., 2003). Los ejercicios de estiramiento, las técnicas de relajación y las terapias de frío-calor ayudan al re establecimiento normal del tono, por tanto mejoran la espasticidad y consecuentemente el dolor (Langeveld y cols., 2008).

Discusión

A lo largo del tiempo, las causas de morbilidad han tenido una variación; los accidentes de tránsito y los eventos violentos han tomado una importancia significativa y constituyen hoy en día y a nivel mundial una de las principales causas de muerte, enfermedad e incluso discapacidad, con mayor prevalencia en las personas jóvenes. La lesión medular es un desencadenante común en este tipo de eventos y su localización a nivel cervical es la forma de presentación más frecuente, lo que implica un mayor grado de discapacidad al comprometer niveles motores y sensitivos superiores.

Entre el 70% y 90% de los pacientes con lesión medular presentan dolor; sus características de severidad y refractariedad hacen que este síntoma tenga un fuerte impacto en la calidad de vida del paciente. Se ha propuesto entonces la creación de un modelo biopsicosocial, para entender así las distintas variables que puedan llegar a intervenir en la percepción del dolor. Se debe tener en cuenta el estado de ánimo y la función cognitiva de este tipo de pacientes; constituye una ayuda esencial en la aproximación, además de una forma de prever los mecanismos adaptativos que pueda llegar a tomar el paciente en torno al dolor.

El dolor en los pacientes con lesión medular tiene dos formas de presentación; se encuentra el dolor nociceptivo producido por factores mecánicos y el dolor neuropático producido por cambios celulares neuronales en la zona de transición. Este último es el que se presenta con mayor frecuencia y es referido por los pacientes como quemante, lancinante, ardor, corrientazo y puede o no estar asociado a alodinia o hiperalgesia.

Los mecanismos fisiopatológicos orientan y explican esta forma de presentación del dolor neuropático; actualmente se conoce que cuando hay una lesión medular se desencadena toda una cascada inflamatoria en el nivel de la lesión, que produce muerte neuronal, cambios en la excitabilidad neuronal y reorganización de circuitos, lo que genera disminución del tono inhibitorio local, cambios en la modulación de la vía inhibitoria descendente y aumento en el campo de recepción de las aferencias. Estas actividades ectópicas y prolongadas finalmente alteran la percepción sensitiva normal, manifestándose como dolor. Así mismo, a nivel supraespinal se originan focos amplificadores de descargas anormales, cambios en las propiedades funcionales de las neuronas talámicas y muerte celular en la corteza cerebral.

La plasticidad neuronal es un fenómeno clave en la instauración del dolor neuropático; los cambios bioquímicos y estructurales que ocurren y la activación de la microglía se han propuesto como posibles etiologías y actualmente constituyen uno de los campos de investigación en cuanto a tratamiento.

Es responsabilidad del médico hacer un diagnóstico adecuado para consecuentemente instaurar el tratamiento indicado. La historia clínica debe ser completa,

con una anamnesis exhaustiva en donde se incluyan las interferencias en actividades básicas cotidianas (ABC) y actividades de la vida diaria (AVD) y el impacto en la calidad de vida. Se deben usar escalas de valoración integral; dentro de las más recomendadas se encuentran: MPI (West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory), Grading Chronic Pain Disability Scale, Brief Pain Inventory, Beck Depression Inventory, Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), Lattinen Test. Del adecuado enfoque depende el tratamiento a utilizar y la mejoría del paciente.

Múltiples estudios se han encaminado a buscar un medicamento que logre controlar el dolor en los pacientes con lesión medular. Con un soporte científico importante, se recomienda el uso de Gabapentin y Pregabalina, ya que son los únicos medicamentos que demuestran un alivio importante del dolor y consecuentemente mejoría en la calidad de vida. Muchos otros han sido estudiados y aunque no tienen igual beneficio, sirven como opciones alternativas de tratamiento: antidepresivos, opioides, lidocaína, toxina botulínica. En el ámbito intervencionista la estimulación medular ha tomado un lugar fundamental en el alivio del dolor; es una opción de tratamiento y tiene una gran ventaja sobre el resto al no producir efectos adversos.

La rehabilitación debe ocurrir al mismo tiempo; se deben restaurar las actividades básicas cotidianas (ABC) y actividades de la vida diaria (AVD); el paciente tiene que ser lo más independiente posible. Para esto, el manejo debe ser multidisciplinario, con participación de terapia física, terapia del lenguaje, psicopedagogía, terapia ocupacional, trabajo social, psicología, psiquiatría, neuropsicología.

Finalmente, es indispensable saber que el manejo de este tipo de pacientes no solamente va encaminando de manera farmacológica, la rehabilitación debe ser un proceso integral y multidisciplinario, en donde se tengan en cuenta también todos los problemas que el paciente pueda tener, tanto a nivel físico, como emocional y social. Nunca olvidar que el abordaje del paciente con lesión medular debe ser dentro de un modelo biopsicosocial.

Referencias

1. Sekhon LH, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001; 26:S2-12.
2. Dijkers M, Bryce T, Zanca J. Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: A systematic review. *JRRD*. 2009; 46(1):13-30.
3. Felix E, Widerström-Noga E. Reliability and validity of quantitative sensory testing in persons with spinal cord injury and neuropathic pain. *JRRD* 2009; 46(1):69-84.
4. Marieke M, Marcel W, Floris W, et al. Spinal cord injury pain: The influence of psychologic factors and impact on quality of life. *Clin J Pain* 2007; 23(5): 383-391.
5. Ullrich P. Pain following spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18:217-233.
6. Ullrich P, Jensen M, Loeser J, et al. Pain among veterans with spinal cord injury. *JRRD* 2008; 45:793-800.
7. Cruz-Almeida Y, Martinez-Arizala A, Wilderström-Noga E. Chronicity of pain associated with spinal cord injury: A longitudinal analysis. *JRRD* 2005; 42:585-594.
8. Rintala D, Holmes S, Neil R, et al. Prevalence and characteristics of chronic pain in veterans with spinal cord injury. *JRRD* 2005; 42:573-584.
9. Ptzke J, Richards S, Kezar L, et al. Long-term use of Gabapentin for treatment of pain after traumatic spinal cord injury. *Clin J Pain* 2002; 18:116-121.
10. Siddall PJ, Taylor DA, Mc Clelland JM, et al. Pain report and the relationship of pain to physical factors in the first six months following spinal cord injury. *Pain* 1998;81:187-197.
11. Widerström-Noga E, Finnerup N, Siddall PJ. Biopsychosocial perspective on a mechanism-based approach to assessment an treatment of pain following spinal cord injury. *JRRD*. 2009; 46:1-12.
12. Nicholson K, Nicholas M, Middleton J, et al. Psychological characteristics of people with spinal cord injury-related persisting pain referred to a tertiary pain management center. *JRRD*. 2009; 46:57-68.
13. Nolton I, Stoelb B, Jensen M, et al. Psychosocial factors and adjustment to chronic pain in spinal cord injury: Replication and cross-validation. *JRRD* 2009; 46:31-42.
14. Widerström-Noga E, Cruz-Almeida Y, Felix E, et al. Relationship between pain characteristics and pain adaptation type in persons with SCI. *JRRD*. 2009;46:43-56.
15. Bryce TN, Dijkers MP, Rognarsson KT, et al. Reliability of the Bruce/Rognarsson spinal cord injury pain taxonomy. *J Spinal Cord Med* 2006; 29:118-132.
16. Cardenas DD, Turner JA, Warms CA, et al. Classification of chronic pain associated with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83:1708-1714.
17. Donovan WH, Dimitrijevic MR, Dahm L, et al. Neurophysiological approaches to chronic pain following spinal cord injury. *Paraplegia* 1982; 20:135-146.
18. Siddall PJ, yeziuerski RP, Loeser JD. Taxonomy and epidemiology of spinal cord injury pain. In: Yezierski RP, Burchiel KJ, editors. *Spinal cord injury pain: assessment mechanisms management*. Seattle (WA): IASP Press; 2002. p. 9-24.
19. Tunks E. Pain in spinal cord injured patients. In Bloch RF, Basbaum M, editors. *Management of spinal cord injuries*. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1986. p.180-211.
20. Bruchiel K, Frank PK. Pain and spasticity after spinal cord injury, mechanisms and treatment. *Spine* 2001;26:S146-S160.
21. Yezierski R. Spinal cord injury pain: Spinal and supraspinal mechanisms. *JRRD* 2009; 46:95-108.

22. Levendoglu F, Oğün C, Özerbil Ö, et al. Gabapentin is a first line drug for the treatment of neuropathic pain in spinal cord injury. *Spine* 2004; 29: 743-751.
23. Tredde RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70:1630-1635.
24. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, et al. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury. *Neurology* 2006; 67:1792-1800.
25. Siddall PJ, Middleton JW. A proposed algorithm for the management of pain following spinal cord injury. *Spinal cord* 2005; 44:67-77.
26. Cardenas DD, Warms CA, Turner JA, et al. Efficacy of amitriptyline for relief of pain in spinal cord injury: results of a randomized control trial. *Pain* 2002; 96:365-373.
27. Norrbrink C, Lundeberg T. Tramadol in neuropathic pain after spinal cord injury. A randomized, double-blind, placebo-control trial. *Clin J Pain* 2009; 25:177-184.
28. Siddall PJ, Molloy A, Walker S, et al. The efficacy of intrathecal morphine and clonidine treatment of pain after spinal cord injury. *Anesth Analg* 2000; 91:1493-1498.
29. Finnerup N, Johannessen I, Kristensen A, et al. Intravenous Lidocaine relieves spinal cord injury pain: A randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2005; 102: 1023-1030.
30. Sadowsky C. Electrical stimulation in spinal cord injury. *Neurorehabilitation* 2001; 16:165-169.
31. Norrbrink C. Transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of spinal cord injury neuropathic pain. *JRRD* 2009; 46:85-94.
32. Tan G, Rintala D, Thornby J, et al. Using cranial electrotherapy stimulation to treat pain associated with spinal cord injury. *JRRD* 2006; 43:461-474.
33. Hentall I, Burns S. Restorative effects of stimulating medullary raphe after spinal cord injury. *JRRD* 2009; 46:109-122.
34. Tan A, Zhao P, Waxman S, et al. Early microglial inhibition preemptively mitigates chronic pain development after experimental spinal cord injury. *JRRD* 2009; 46:123-134.
35. Behrman A, Harkema S. Physical rehabilitation as an agent for recovery after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18:183-202.
36. Sipski ML, Richards JS. Spinal cord injury rehabilitation: state of the science. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 310-342.
37. Curtis K, Tyner T, Zachary L, et al. Effect on a standard exercise protocol on shoulder pain on long-term wheel-chair users. *Spinal Cord* 1999; 37: 421-429.
38. Hicks A, Martin K, Ditor D, et al. Log-term exercise training in persons with spinal cord injury: Effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. *Spinal Cord* 2003;41:34-43.
39. Langeveld S, Marcel WM, van Asbeck F, et al. Development of a classification of physical, occupational and sports therapy interventions to document mobility and self-care in spinal cord injury rehabilitation. *JNPT* 2008;32:2-7.
40. Segal R, Stacey BR, Ruay TE, et al. Spinal cord stimulation revisited. *Neurological research* 1998; 20:391-396.
41. North R, Wetzel T. Spinal cord stimulation for chronic pain of spinal origin. A valuable long-term solution. *SPINE* 2002; 27:2584-2591.
42. Kemler MA, Barendse GAM, vanKleef M, et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N Eng J Med* 2000; 343:618-624.
43. Kumar K, Taylor R, Jacques L, et al. The effects of spinal cord stimulation in neuropathic pain are sustained: A 24-month follow-up of the prospective randomized controlled multicenter trial of the effectiveness of spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 2008; 63:762-770.
44. Elon E, Ewan McN, Daniel C. Opioids for neuropathic pain. *The Cochrane library*, Issue 1, 2009.
45. Davis M. Methadone as a rescue for failed high-dose opiate therapy for catastrophic pain. *Support care center* 2000; 8:138-140.
46. Raja SN, Haythornthwaite JA, Pappagallo M, et al. Opioids versus antidepresants in post herpetic neuralgia: A randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2002; 59:1015-1021.
47. Mense S. Neurobiological basis for the use of Botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 2004; 251:11-17.
48. Argoff C. A focused review of the use of botulinum toxins for neuropathic pain. *The Clinical Journal of Pain* 2002; 18: s177-s181.
49. Jabbari B, Maher N. Effectiveness of botulinum toxin A against the segmental burning pain of spinal cord origin. Poster presentation at the International Conference 2002: Basic and therapeutic aspects of botulinum and tetanus toxins. Hannover, Germany. June 8 2002.
50. Wittekindt C, Liv WCH, Preuss S, et al. Botulinum toxin A for neurophatic pain after neck dissection: A dose-finding study. *Laryngoscope* 2006; 116:1168-1171.

Utilidad de la neuromodulación en el tratamiento del dolor de origen urológico.

Implantación de sistemas de neuroestimulación para el control de la cistitis intersticial y la vejiga hiperrefléxica

Juan Carlos Acevedo González*, Yenny C. Quiroga E.**, Claudia P. Zambrano**, José Miguel Silva***

La neuromodulación sacra ha sido una opción de tratamiento para la incontinencia urinaria (IU) que se ha ido usando desde los años setenta y que cada vez más se ha implementado en casos en los que el tratamiento farmacológico no tiene una respuesta favorable o existe una contraindicación clara para su uso. En este artículo, revisamos el caso de una paciente con Miastenia Gravis y con IU neurogénica secundaria, en quien el uso de agentes farmacológicos empeoró su enfermedad de base por lo que se consideró que la neuroestimulación sacra era la mejor opción de tratamiento, obteniendo posteriormente resultados favorables en cuanto a la sintomatología y a la mejoría en la calidad de vida de la paciente.

Caso clínico

Paciente femenino de 47 años de edad con antecedente de Miastenia Gravis IIB diagnosticada en el 2000 con prueba de edrofonio, test de Lambert y de fibra única, quien se encuentra en manejo por neurología desde entonces, teniendo un curso fluctuante y progresivo de su enfermedad. Fue llevada a timectomía transesternal en febrero del 2002; reporte de patología sin cambios patológicos. Posteriormente con persistencia de la sintomatología, ha requerido múltiples tratamientos farmacológicos con piridostigmina, esteroides, azatioprina, ciclosporina

y deflazacort. Estuvo hospitalizada en tres ocasiones por inminencia de falla ventilatoria por lo que recibió inmunoglobulina humana G 400 Mg por kilo por 5 días.

Secundario al uso de esteroides presentó síndrome de Cushing, y múltiples infecciones del tracto respiratorio, gastroenteritis e infección de vías urinarias (IVU), que han requerido múltiples hospitalizaciones y manejo con antibiótico.

En uno de los episodios de IVU en el que estuvo hospitalizada en noviembre del 2004, la paciente refiere que presenta sintomatología importante de urgencia e incontinencia urinaria por lo que fue evaluada con urodinamia y cistografía miccional. En la urodinamia se evidencia hiperactividad severa del detrusor con esfínteres coordinados, y cistografía miccional en la que no hay evidencia de reflujo vésico-ureteral, capacidad vesical de 250 cc, presencia de residuo postmictorial significativo. Valorada por el servicio de Urología quienes consideran que dado el antecedente de IVU, sintomatología importante de incontinencia urinaria de urgencia, y hallazgos en urodinamia se trata de una vejiga hiperrefléxica asociada a Miastenia Gravis, con un componente irritativo adicional secundario a Cistitis Intersticial, se decide dar profilaxis antibiótica y tratamiento tópico mediante instilaciones de oxibutinina intravesical cada semana por seis semanas ya que no es candidata al uso de anticolinérgicos sistémicos. Se inicia manejo con Tofranyl 25 mg/noche.

Posteriormente la paciente es hospitalizada por presentar descompensación de la Miastenia Gravis con inminencia de falla ventilatoria secundaria a irrigación intravesical con oxibutinina, urología suspen-

* Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, profesor de la Pontificia Universidad Javeriana.

** Estudiante XII Semestre Pontificia Universidad Javeriana.

*** Urólogo. Pontificia Universidad Javeriana.

de instilaciones y se aumenta dosis de trofanyl a 50 mg/noche.

Dado que es imposible el uso de anticolinérgicos orales e intravesicales puesto que descompensan la Miastenia Gravis, Urología propone realización de neuromodulación (estimulación eléctrica de raíces sacras) como tratamiento que mejore las contracciones involuntarias, y disminuya en consecuencia las IVU y de esta forma facilitar el control de la enfermedad primaria. Solicitan valoración por Neurocirugía en donde se discute el caso en junta quirúrgica, se valoran imágenes y cuadro clínico y se considera que la paciente es candidata para cirugía funcional: estimulación de raíces sacras. Es importante señalar que las patologías urológicas que la paciente presenta se ven acompañadas de dolor. El procedimiento se realiza en dos tiempos: en un primer tiempo se ubican electrodos de prueba, la paciente lleva un diario evolutivo para el seguimiento de sus síntomas y posteriormente se coloca el sistema de estimulación definitivo. El primer procedimiento se realizó en marzo del 2007 sin complicaciones, con una adecuada evolución postoperatoria y resultados favorables en cuanto a la sintomatología y ausencia de nuevos episodios de IVU, por lo que en abril del 2007 es llevada nuevamente a realización de segundo tiempo quirúrgico para colocación definitiva de estimulador de raíces sacras, sin complicaciones; radiografía de abdomen de control muestra neuroestimulador en adecuada posición (Figuras 1 y 2). Adecuada evolución postoperatoria.

Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria es la salida involuntaria de orina; es importante tener en cuenta esta entidad, estudiarla y brindar un manejo completo ya que puede afectar de manera importante la calidad de vida de la persona que la sufre y puede llevar a un deterioro del tracto urinario superior.

La incontinencia urinaria puede ser de urgencia, de esfuerzo o mixta; de acuerdo con esta clasificación se puede definir la etiología y el tratamiento más apropiado para cada caso.

En esta revisión haremos referencia a la incontinencia de urgencia y especialmente a la vejiga neurogénica y su tratamiento neuroquirúrgico.



Figura 1.

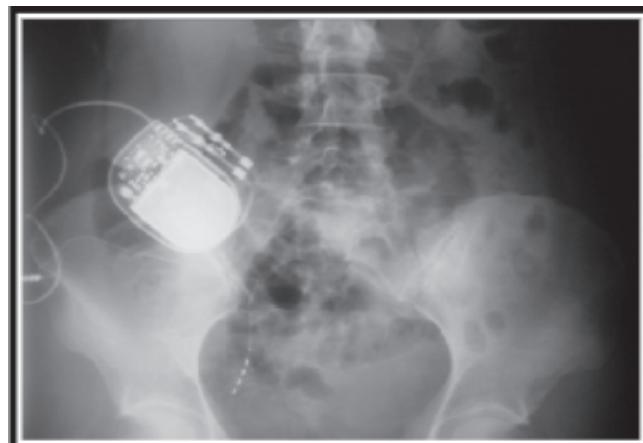


Figura 2.

Para lograr una adecuada continencia urinaria, la función de la vejiga y del esfínter urinario debe estar conservada y debe estar coordinada entre sí; esto se encuentra regulado por un mecanismo neural dentro del cual se encuentran impulsos aferentes y eferentes que se transmiten por vías periféricas (infraespinales) y neuraxiales (cefálicas y espinales). El mecanismo de la micción es controlado por interacciones entre el centro

miccional sacro que se encuentra entre S2-S4 (núcleo de Onuf) que es parasimpático y produce la mayor parte de impulsos excitatorios para la vejiga, el sistema simpático toracolumbar en T10-L2, nervios sacros somáticos (nervios pudendos) que son vías colinérgicas, el centro miccional pónico y centros superiores en el cerebro y cerebelo. Por lo tanto se podría decir que en la micción tenemos un componente voluntario que depende de comportamiento aprendido que se desarrolla cuando se da la maduración del sistema nervioso central, y la integración de los mecanismos autonómicos y somáticos eferentes en la medula espinal.

La micción tiene dos fases: la primera es la fase de *almacenamiento* o llenamiento la cual es una fase de baja presión, debido a la propiedad visoelástica del detrusor: acomodación o compliance, en la cual a medida que se llena la vejiga, esta permanece con una presión baja casi cercana a cero, la cual es menor a la presión de la uretra para poder mantener la continencia. Por otra parte, es importante que durante esta fase no se presenten contracciones involuntarias como sucede en casos de vejiga hiperactiva.

Esta fase se encuentra regulada por los nervios simpáticos ya que inhiben el sistema parasimpático que provoca las contracciones vesicales, además producen la relajación y expansión del detrusor y cierran el cuello vesical por medio de la contracción del esfínter interno de la uretra.

A medida que se va llenando la vejiga se va estimulando el nervio pudendo con el cual se contrae el esfínter externo de la uretra, para así junto con la contracción del esfínter externo lograr mantener la presión uretral mayor que la vesical; si esto no se logra se produciría un escape de orina.

La segunda fase es la de evacuación, en la que se da la micción. Esta fase se puede dar de forma voluntaria o de forma involuntaria (refleja). Desde que hay más de 120 cc de orina en la vejiga, se produce la primera sensación de llenamiento vesical, posteriormente con los 200 cc se da el primer deseo, en estos momentos no hay cambios de presión intravesical, la capacidad vesical del adulto se encuentra entre 400 y 600 cc.

El reflejo involuntario se da cuando la distensión de la vejiga hace que se activen los receptores de la pared y se transmita la señal a través de los nervios

aferentes que llegan a la medula espinal lumbosacra y hacen sinapsis con la vía espino-bulbo-espinal, en la cual las fibras ascienden hasta el centro miccional pónico y descenden nuevamente hasta el núcleo parasimpático en la medula lumbosacra para producir la relajación del esfínter seguida por la contracción del detrusor. En este punto el nervio pudendo produce la relajación del elevador del ano logrando la relajación del piso pélvico, produce la relajación esfinteriana, disminuyendo la resistencia uretral; cuando se da esta relajación el sistema parasimpático estimula la contracción del detrusor, en la cual se aumenta la presión vesical que excede la presión uretral, logrando la salida de orina.

Esta fase es a la vez regulada por el cerebro, el cual decide finalmente en qué condiciones realizar el vaciamiento vesical. La función normal se da cuando la persona tiene la habilidad de decidir en qué momento y dónde iniciar el proceso de micción.

Cuando se produce una alteración neurológica en alguno de estos sistemas, todo el mecanismo de continencia se ve afectado, produciendo diferentes síntomas ya sea de retención urinaria o de incontinencia urinaria.

Cuando se presenta compromiso de la función vesical por alguna alteración neurológica se podrían presentar dos situaciones: una vejiga hiperactiva o una vejiga acontráctil. En este artículoaremos relevancia a la vejiga hiperactiva ya que la paciente presentó esta patología.

La vejiga acontráctil puede ser con baja compliance, en la cual se produce un aumento rápido y progresivo de la presión intravesical o con alta compliance en la que la vejiga puede acumular grandes volúmenes sin que el paciente sienta deseos de orinar y sin tener cambios en la presión intravesical. Este tipo de patología se presenta principalmente en trastornos que afecten la motoneurona inferior; la sintomatología es de retención urinaria con posterior incontinencia por rebosamiento.

En la vejiga hiperactiva se producen contracciones involuntarias del detrusor durante la fase de llenamiento; en este caso el trastorno generalmente se encuentra en la motoneurona superior y se pueden encontrar dos situaciones diferentes teniendo en cuenta la actividad del esfínter: cuando hay un aumento involuntario en la actividad del esfín-

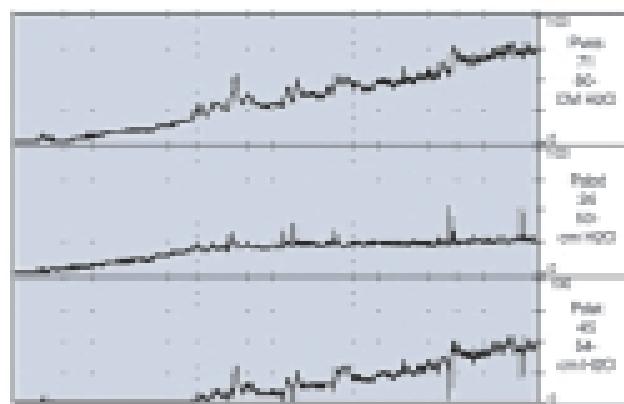
ter durante las contracciones, se hace diagnóstico de vejiga neurogénica con dissinergia detrusor-esfinteriana, y se debe a que hay alguna lesión entre el centro miccional pónico y el núcleo parasimáptico S2-S4. La otra situación sería cuando los esfínteres están coordinados, es decir que al producirse la contracción del detrusor se produce relajación esfinteriana; esto se da debido a lesiones cerebrales que afectan las conexiones entre la corteza cerebral y el centro miccional pónico o los núcleos de la base o el cerebelo; se ve en pacientes con ECV hemorrágico o isquémico, tumores cerebrales, parkinson, entre otros.

En el caso de la vejiga hiperactiva los síntomas que se presentan son de urgencia urinaria, nicturia (mayor de dos veces en la noche), polaquiuria (mayor de ocho veces al día).

El diagnóstico de estas entidades se realiza por medio de una buena historia clínica, teniendo en cuenta los antecedentes tanto de enfermedades, cirugías previas, medicamentos y el examen físico; entre los laboratorios que se deben solicitar se encuentra el uroanálisis para descartar infección urinaria, ya que en algunas ocasiones la sintomatología de urgencia se puede atribuir a esta y por otra parte la incontinencia urinaria predispone a infecciones urinarias; medición del residuo postmiccional ya sea por medio de ecografía. Por otra parte, el paciente debe llevar un diario miccional, para evaluar la cantidad y la frecuencia urinaria. La cistoscopia se deja para pacientes que puedan presentar una patología urológica concomitante, infecciones urinarias a repetición o hematuria.

El patrón de oro es la urodinamia, que evalúa las fases de almacenamiento y de evacuación. Tiene varias partes: la primera es la uroflurometría libre, la cual es útil en el estudio de las patologías obstructivas; posteriormente se procede a llenar la vejiga registrando la presión vesical (Pves), la presión abdominal (Pabd) (para el estudio de la incontinencia de esfuerzo) y la presión del detrusor (Pdet) que es la diferencia entre las dos presiones anteriores. Por último se realiza electromiografía del esfínter estriado.

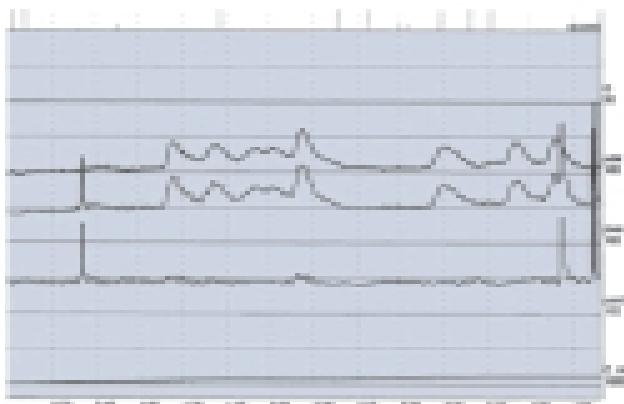
Teniendo en cuenta el registro de la urodinamia se encontraría en la vejiga acontráctil con pobre compliance un aumento progresivo y rápido de la presión intravesical como se muestra en la figura 3.



Tomado de referencia 1.

Figura 3.

En la vejiga hiperactiva, el registro evidencia contracciones involuntarias del detrusor (Figura 4).



Tomado de referencia 1.

Figura 4.

En el manejo terapéutico de la IU se incluyen diversas alternativas, sin que deban considerarse como excluyentes entre sí, sino al contrario, pueden y deben ser usadas de forma complementaria para obtener los mejores resultados terapéuticos. Es por ello que para decidir el tratamiento más adecuado en cada paciente, se deberá valorar el tipo de incontinencia, las condiciones médicas asociadas, la repercusión de la incontinencia, la preferencia del paciente, la aplicabilidad del tratamiento y el balance entre los beneficios / riesgos de cada tratamiento.

En este artículo se hará referencia al tratamiento de la vejiga neurogénica y especialmente al tratamiento con estimulación eléctrica y neuroestimulación.

Inicialmente se debe tratar de corregir la causa de la incontinencia; sin embargo, en muchos casos de alteraciones neurológicas esto no se logra completamente por lo que se debe hacer un manejo más que todo sintomático y lo que se intenta es suprimir las contracciones involuntarias del detrusor, para esto se utilizan fármacos, modificaciones del comportamiento, rehabilitación del piso pélvico, estimulación eléctrica y neuromodulación.

Dentro del manejo farmacológico los agentes más utilizados son los anticolinérgicos antimuscarínicos, los cuales son inhibidores de los receptores de acetilcolina, y por lo tanto ayudan a inhibir las contracciones involuntarias del detrusor y aumentando la capacidad vesical. La dosis de estos medicamentos se va titulando hasta que el paciente presente efectos adversos entre los cuales se encuentran la resequedad de las mucosas, visión borrosa, constipación, taquicardia supraventricular. Las contraindicaciones son: pacientes con glaucoma de ángulo cerrado, miastenia gravis, hipertrofia prostática, íleo paralítico, entre otras.

Dentro de este grupo de medicamentos se encuentra la tolterodina, la propiverina, el más usado es la oxybutinina que ha demostrado que disminuye los síntomas, disminuye las contracciones involuntarias y aumenta la capacidad vesical, y es más selectivo del tracto urinario por lo que produce menos efectos sistémicos, este medicamento se puede dar de forma sistémica o por irrigación vesical.

Otros fármacos utilizados son los antagonistas de los receptores alfa adrenérgicos, los beta agonistas y los antidepresivos, que no son tan usados en nuestro medio para el tratamiento de vejiga neurogénica.

Se recomienda que el tratamiento farmacológico debe combinarse con frecuencia con cateterismo intermitente limpio; lo ideal, si la condición del paciente lo permite, sería la realización de autocateterismo con el fin de que el paciente pueda tener más independencia.

Las técnicas comportamentales sirven para aumentar el conocimiento por parte del paciente de los músculos de la vejiga y del suelo pélvico, reduciendo los episodios de incontinencia en la mayor parte de los pacientes sin causar efectos adversos. Existen varios tipos de técnicas:

- El entrenamiento vesical consiste en una serie de ejercicios para mejorar el control de flujo de orina.
- Rehabilitación del suelo pélvico: se basa en la realización de los ejercicios de suelo de pelvis o de Kegel, que refuerzan los músculos pélvicos de los pacientes. Para la rehabilitación de los músculos del suelo pélvico también se utilizan los conos vaginales y la estimulación eléctrica de dichos músculos.

Las terapias comportamentales son de elección en las IU de urgencia, de esfuerzo y mixta.

La fisioterapia está considerada a menudo como el tratamiento de primera elección dado su carácter no invasivo y los resultados en términos de alivio de los síntomas, la posibilidad de combinar fisioterapia con otros tratamientos, el bajo riesgo de efectos secundarios y un coste entre moderado y bajo.

Los recursos del fisioterapeuta pélvico incluyen intervenciones como el diagnóstico fisioterapéutico, la educación e información de los pacientes, el entrenamiento de la musculatura del suelo pélvico (MSP), el entrenamiento de la vejiga (EV), el entrenamiento con conos vaginales, la estimulación eléctrica, la biorretroalimentación, etc.

Estimulación eléctrica

La primera persona que condujo investigaciones fisiológicas sobre las raíces nerviosas espinales fue Magendie (1822) en donde documentó que perros en los que se realizaba una sección de los segmentos posteriores presentaban disminución de la sensibilidad con preservación de la función motora, mientras que con la sección anterior se preservaba la sensibilidad con un daño en la función motora. Con estos hallazgos, en 1878 Saxtorph empezó a realizar estimulación directa a la vejiga en pacientes con retención urinaria por medio de un catéter transuretral. Con estos hallazgos se empezaron a realizar estudios y a desarrollar nuevas técnicas de estimulación de la vejiga.

En 1972, Brindley empezó a estudiar la estimulación de raíces sacras y la implantación de estimuladores de raíces sacras anteriores en pacientes con IU. Posteriormente Tanagho y colaboradores (1982) empezaron a estudiar las raíces sacras y cómo

es su contribución para la función urinaria. Inicialmente experimentaron con perros parapléjicos en los que insertaban un electrodo en espiral para disminuir el daño del nervio y lograron obtener una adecuada contracción vesical, sin compromiso de lo esfínteriano. Gracias a los hallazgos de este estudio, se comenzaron a realizar estudios en humanos identificando los diferentes patrones de estimulación y la respuesta de cada músculo afectado.

Durante el desarrollo de estos procedimientos se encontró que al presentarse la contracción de los esfínteres, se abolía la actividad del detrusor.

Gracias a estos hallazgos se empezó a introducir el concepto de neuromodulación y su fundamento para la realización de nuevos métodos para implementarla.

La estimulación eléctrica se usa en aquellos casos en los que los tratamientos mencionados anteriormente no han logrado controlar la IU. Sin embargo, hay situaciones en las que está contraindicado el uso de esta terapia; entre ellas se encuentran: anomalías anatómicas de la columna sacra, pacientes con enfermedades mentales que no puedan manejar el dispositivo y pacientes embarazadas,

Dependiendo del tipo de IU, la estimulación eléctrica funciona de diferentes formas dentro del reflejo miccional S3: neuroestimulación que se usa para el vaciamiento vesical en vejigas neurogénicas o neuromodulación en casos de disfunción vesicoesfínteriana.

Incontinencia de esfuerzo

El objetivo de la estimulación eléctrica en este caso es mejorar la función de los músculos del suelo pélvico, mientras que en los pacientes con incontinencia de urgencia, el objetivo parece ser inhibir la hiperactividad del músculo detrusor.

La estimulación eléctrica se centra en la restauración de la actividad refleja mediante la estimulación de las fibras del nervio pudendo con el fin de crear una contracción de la MSP; esta conduce a una respuesta motora en los pacientes en los que no es posible una contracción voluntaria debido a un suelo pélvico insuficiente, con la condición de que el nervio esté intacto.

La estimulación eléctrica "activa" (esto es, el paciente contrae voluntariamente la MSP durante la estimulación) es mejor que la estimulación eléctri-

ca "pasiva", pero el efecto de estos dos planteamientos todavía no se ha evaluado.

Incontinencia de esfuerzo con disfunción del suelo pélvico

El objetivo principal del tratamiento es conseguir una buena conciencia de la MSP. Durante el tratamiento se usan las siguientes técnicas: palpación digital por el propio paciente o por el fisioterapeuta, estimulación eléctrica y/o biorretroalimentación en combinación con entrenamiento de la MSP. Si el paciente es consciente de la contracción y relajación de la MSP, el tratamiento continúa con el uso de EMSP exclusivamente.

Si una disfunción del suelo pélvico coexiste con disfunciones de las vías respiratorias o del trato locomotor o con un comportamiento de esfínteres inadecuado, también tienen que abordarse estos problemas. El objetivo final del tratamiento es una restauración completa de la funcionalidad del suelo pélvico.

Hiperactividad del detrusor

La estimulación eléctrica teóricamente estimula el reflejo de inhibición del detrusor (RID) y apacigua el reflejo de micción, produciendo una disminución de la disfunción de la vejiga hiperactiva.

La estimulación eléctrica intenta inhibir las contracciones involuntarias del músculo detrusor mediante la estimulación selectiva de las fibras nerviosas aferentes y eferentes en el suelo pélvico, que conducen a la contracción de la musculatura parauretral y periuretral, ya sea de forma directa o a través de los reflejos espinales.

Se puede suprimir las contracciones involuntarias del detrusor, logrando relajar la vejiga y recuperar el control miccional.

Técnica de neuromodulación

La neuromodulación sacra tiene dos pasos: en el primero, se realiza un ensayo clínico temporal con estímulo externo, y en el segundo se realiza la implantación subcutánea del generador de pulso implantable (IGP).

Se puede realizar bajo anestesia local, en posición decúbito prono, se debe localizar el foramen de S3, y colocar el electrodo en la raíz de S3 el cual se com-

prueba por la respuesta motora o sensitiva, o por medio de rayos x. Al principio el electrodo se conecta a un generador de pulso externo por aproximadamente siete días. El paciente durante estos días debe llevar un diario miccional en el cual debe anotar los síntomas urinarios, la frecuencia urinaria y el residuo postmiccional; si no se logra una adecuada respuesta se debe realizar una revisión para ver si no se desplazaron los electrodos. Si los síntomas mejoraron más del 70%, se realizará el segundo paso de la colocación del IPG.

En la figura 5 se muestra la colocación de la anestesia local.

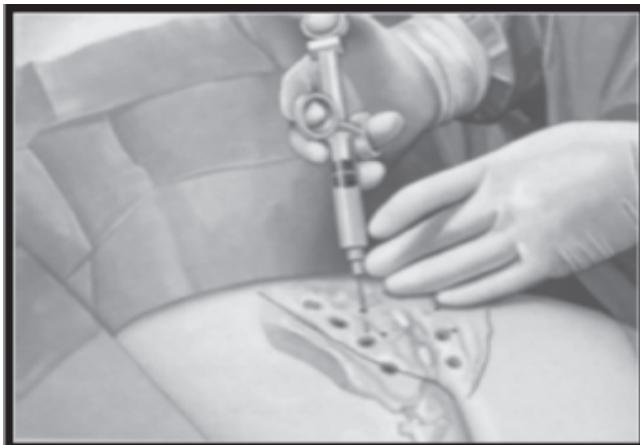
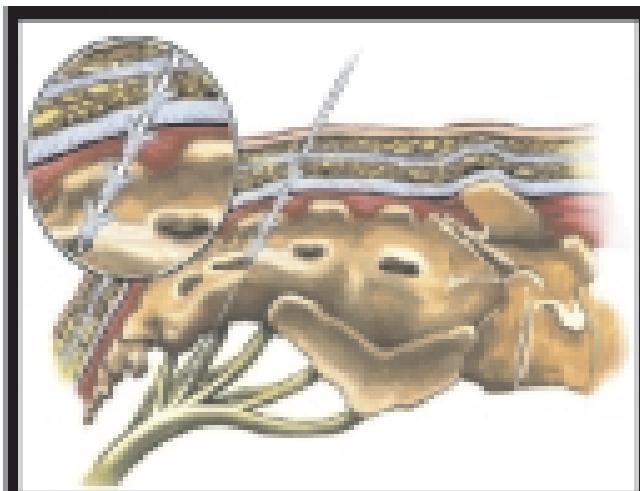


Imagen tomada de referencia 8.
Figura 5.

En la figura 6 se muestra S3.



Tomado de referencia 1.
Figura 6.

Para localizar S3 se encuentra aproximadamente a 9 cm del cóccix hacia cefálico y 2-3 cm lateral de la línea media. La posición se puede comprobar mediante fluoroscopia (Figura 7).

Electrodo en S3 conectado a un generador de pulso externo; para confirmar si está bien colocado, se coloca a través de un dilatador.



Tomado de referencia 1.
Figura 7.



Tomado de referencia 9.
Figura 8.

Electrodos en S3 bilateral; ya se verificó su adecuada posición, se retiró dilatador (Figura 9).

La colocación del implante subcutáneo se aprecia en la figura 10.



Tomado de referencia 9.
Figura 9.



Tomado de referencia 1.
Figura 10.

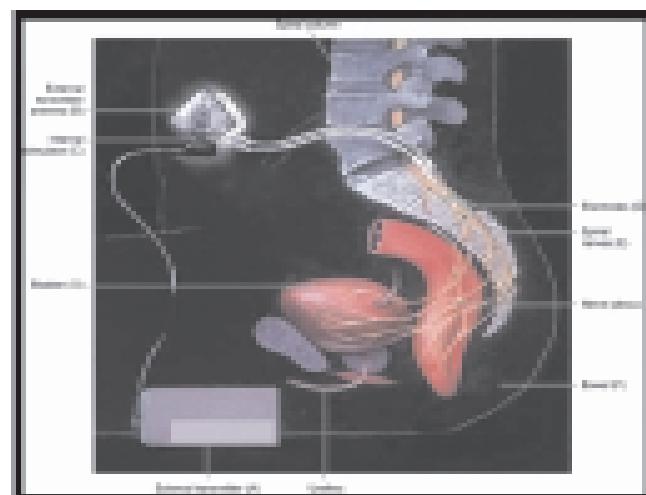
Técnica de neuroestimulación

Inicialmente se deben hallar las vías eferentes parasimpáticas y el arco reflejo sacro y posteriormente encontrar las raíces de S2-S3 y S4, y se puede realizar una rizotomía dorsal de estas raíces; sin embargo, este procedimiento puede producir pérdida de las erecciones reflexogénicas y lubricación vaginal, así como también disminución de la motilidad del colon con su consecuente estreñimiento.

Se realiza primero la rizotomía y posteriormente los electrodos se pueden colocar de forma intradural o extradural en las raíces ventrales de S2-S3-S4, y se pueden estimular de manera selectiva; de esta forma, para lograr la erección electroinducida se estimula S2, la micción electroinducida S3 y la defecación electroinducida S4.

Ya fijados los electrodos, se realiza un bolsillo en el abdomen inferior por medio de un túnel subcutáneo, en donde se coloca un estimulador que se programa desde el exterior por ondas de radiofrecuencias o se puede poner un receptor de emisión de impulsos, poniendo un emisor transcutáneo cada vez que se realiza la micción.

En la figura 11 se muestra un esquema del sistema de Brindley para neuroestimulación sacra.



Tomado de referencia 1.
Figura 11.

A continuación se muestran 2 RX de un paciente del Hospital Universitario San Ignacio a quien se le colocó un neuroestimulador para tratamiento de incontinencia urinaria; en la figura 12 se muestra la posición de los electrodos y en la figura 13 se puede ver el electrodo conectado al PIG.

De una forma global, los resultados obtenidos son considerados como positivos y con muy escasos efectos secundarios. Los resultados presentados en los diferentes trabajos han oscilado entre el 60% y el 90% de efectos positivos, incluyendo tanto casos de curación (recuperación de la continencia) como de mejoría en los síntomas urinarios acompañantes (polaquíuria, urgencia miccional, urgencia-incontinencia).

Globalmente, esta técnica ha demostrado unos resultados positivos, con porcentajes de mejoría entre un 50% y un 70% de recuperación de la continencia en torno al 20% a 40%.

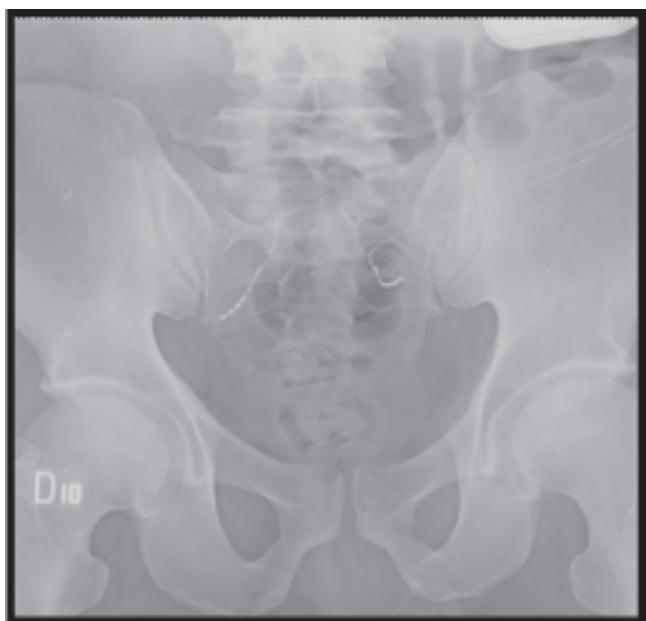


Figura 12.



Figura 13.

Conclusiones

La incontinencia urinaria es un problema común en la sociedad que implica una adecuada evaluación para un diagnóstico claro y poder brindar un tratamiento oportuno ya que no solo tiene un alto impacto en la calidad de vida sino que también constituye un factor de riesgo importante para presentar infecciones urinarias y conlleva a repercusiones importantes en el tracto urinario superior.

La incontinencia urinaria es un motivo frecuente de consulta tanto en los servicios de urología y ginecología como en medicina general, y en los últimos años ha aumentado en frecuencia en neurocirugía, ya que cada vez más se han ido implementando tratamientos quirúrgicos como la neuromodulación sacra, la cual es un tratamiento que ha venido cogiendo más fuerza y ha venido siendo más utilizado no solo para el tratamiento de dolor neuropático y cistitis intersticial sino también para el tratamiento de la vejiga neurogénica, ya que ha mostrado favorables resultados en cuanto a la continencia de los pacientes, la disminución en los episodios de infección urinaria y mejoría en la calidad de vida de aquellos pacientes en los que los tratamientos convencionales con medicamentos, cateterismo intermitentes, y cambios en el estilo de vida, no son la solución para esta patología, ya sea porque no hay una adecuada respuesta a estos, o porque existe una contraindicación clara para su uso; como se muestra en el caso de nuestra paciente, quien secundario a Miastenia Gravis presenta vejiga hiperrefléxica y debido a esta condición tiene contraindicación absoluta para el uso de anticolinérgicos, ya que estos descompensan la patología de base y la pueden llevar a una falla ventilatoria con un riesgo de mortalidad muy importante. Posterior a la cirugía de neuromodulación, la paciente no volvió a presentar episodios de infección urinaria, mejoró la sintomatología de incontinencia y urgencia urinaria y no ha tenido repercusiones dentro del tracto urinario superior.

Todo esto nos lleva a pensar que se debe tener en cuenta la neuromodulación sacra dentro de los diferentes tratamientos de la incontinencia para proporcionar mayores beneficios a pacientes en quienes no se ha logrado un adecuado control de la continencia ya sea por la refractariedad a los tratamientos médicos o porque existen contraindicaciones para su uso.

Bibliografía

1. Abrahams P. Assessment and treatment of urinary incontinence. Lancet 2000; 355: 2153-2158.
2. Cataño, Juan Guillermo; De los Ríos, Soledad; Díaz, Jaime Enrique; Samacá, Yezid; Wilde, Tomás. Urología Práctica. Primera edición, 2006. Editorial Pontificia, Universidad Javeriana, Pág. 67-87.

3. Chaid, Toby C. Surgical Techniques of Sacral Implantation. Division of Urology, University of Maryland School of Medicine, USA. Urologic clinic of North America, 2005; 32: 27-35.
4. Chamorro González, C.; Gómez García, I.; Fernández Fernández, E.; Llorente Abarca, C. Neuroestimulación y neuromodulación en la inconciencia urinaria. Revisión medicina Universidad Navarra. 2004; 48: 75-84.
5. Dunitz, Martin. New perspectives in sacral nerve stimulation for control of lower urinary tract dysfunction. 2002.
6. Kavoussi, Louis R; Novick, Andrew C.; Partin, Alan W.; Peter, Craig A.; WEIN, Alan J.; Campbell-Walsh Urology. Novena edición, 2007.
7. Rackley, Raymond; Vasavada, Sandip P; Firoozi, Farzeen; Ingber, Michel S. Neurogenic Bladder. Mayo, 2009.
8. Rexach Cano L., Verdejo Bravo C. Incontinencia Urinaria. 1999; 23(6).
9. Wang AC, Wang YY, Chen MC. Single-blind, randomized trial of pelvic floor muscle training, biofeedback-assisted pelvic floor muscle training, and electric stimulation in the management of overactive bladder. Urology 2004; 63(1): 61-66.
10. Yamnishi T, Yasuda K, Sakakibara R, Hattori T, Suda S. Randomized, double blind study of electrical stimulation for urinary incontinence due to detrusor overactivity. Urology 2000; 55: 353-357.

Calidad de vida: objetivo primordial de los cuidados paliativos

Carlos F. Acuña Aguilar*

Podemos definir la calidad de vida en términos generales como el bienestar, la felicidad y la satisfacción de un individuo, que le permite alcanzar cierta capacidad de actuación, funcionamiento o sensación positiva de su vida.

Su realización es muy subjetiva, va directamente relacionada con la personalidad y el entorno en que vive el individuo.

La Organización Mundial de la Salud la define como la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus expectativas, sus normas y sus inquietudes.

Como podemos comprender, se trata de un concepto muy amplio que está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con los elementos esenciales de su entorno.

Este concepto de calidad de vida se centra en diversos aspectos del enfermo como la capacidad física o mental, la capacidad de llevar una vida normal y una vida social satisfactoria, el logro de los objetivos personales, los sentimientos de felicidad y de satisfacción, así como la dimensión existencial o espiritual.

El valor de todas nuestras intervenciones terapéuticas paliativas, tanto médicas como psicológicas, sociales y espirituales, debe ser analizado teniendo en cuenta el impacto que las mismas tienen en la calidad de vida de la persona que estamos atendiendo y de su grupo familiar.

La calidad de vida es algo difícil de medir; para algunas personas, agregar tiempo de sobrevida es sinónimo de agregar valor a la vida, lo que no siempre es correcto. De esta manera, en el área de los Cuidados Paliativos el paradigma va dirigido en el sentido de que las personas portadoras de enfermedades en condiciones paliativas no se les acelera ni detiene el proceso de morir. Los especialistas en Cuidados Paliativos no prolongamos la vida ni aceleramos la muerte, sino que intentamos estar presentes y aportar los conocimientos especializados de cuidados médicos, sociales, soporte emocional y espiritual durante la fase terminal de enfermedad, en el entorno que incluye el hogar, la familia y los amigos.

Se debe evaluar la efectividad de un determinado tratamiento antineoplásico o un tratamiento de sostén de vida, enfocándonos en la necesidad de cada persona y en el significado individual de calidad de vida. Esto nos permite plantearnos si el hecho de agregar tratamientos que solamente prolongan la vida de forma relativa y a cualquier costo, producirá en muchas ocasiones molestia, angustia y sufrimiento en la persona enferma, es ético y justificable. Nos permite también plantearnos que, por el contrario, hay tratamientos que no aumentan la supervivencia, sino que agregan calidad y cuidado. Estas medidas podrían ser más convenientes para algunas personas en condiciones de terminalidad, y debería brindárseles a estas personas la opción por estos cuidados.

La dificultad en medir la calidad de vida reside en que tiene un significado diferente para cada persona. Por esta razón, el abordaje paliativo va orientando hacia la individualización y personalización de las diferentes situaciones por las que atraviesa tanto la persona enferma como su familia, lo que justifica la dificultad en poder realizar esta medición.

* MSc. Máster en Cuidados Paliativos. Especialista en Medicina Paliativa.

En la adaptación satisfactoria al deterioro progresivo como consecuencia de una enfermedad en condiciones paliativas o bien del envejecimiento que llevan a la muerte, mantener una alta autoestima, conservar la libertad, la felicidad y el bienestar guardan relación con la buena calidad de vida en general.

Uno de los parámetros que hay que tener en cuenta para evaluar la calidad de vida es la "funcionalidad": la funcionalidad física, psíquica, social y espiritual.

Funcionalidad física

Es la que más valoran las personas en general y la que quieren mantener mientras viven, mediante procesos de adaptación de las micro-pérdidas físicas que día a día va dejando el progreso de la enfermedad. Nuestra intervención paliativa debería estar dirigida a mantener la autonomía de estas personas, logrando la adaptación necesaria a las actividades de la vida diaria, a través de la reconceptualización del potencial residual y la capacidad de participación que aún conservan.

Funcionalidad psíquica

Es otro de los elementos que se desean conservar mientras se esté vivo. Las funciones son formas propias de la actividad del sujeto: modos de ser y de obrar con respecto a los contenidos de nuestro yo. Pertenece a esta categoría las representaciones tales como: el percibir, recordar, conocer, observar, pensar, amar, odiar, querer, etc.

El apoyo familiar y social es fundamental con relación a la salud, especialmente la psíquica: las personas necesitan amar y sentirse amadas. La necesidad de sentirse amados no decrece con los años, aumenta cuando padece una enfermedad grave y cuando se acerca la muerte.

Funcionalidad social

Es el papel que desempeñan los individuos o grupos en el seno de una sociedad. En toda colectividad existe la división de funciones entre personas o grupos, de modo que cada cual realice una contribución específica a la sociedad.

El sociólogo estadounidense Talcott Parsons definió las funciones como "modos sistemáticamente ordena-

dos de ajuste o adaptación del sistema social", que provocan cambios en las estructuras sociales. Según Parsons, hay que distinguir cuatro funciones en el seno de un sistema social: *estabilidad_normativa* (que implica un cierto orden en el cambio); *integración* (asegura la coordinación entre las partes del sistema para su funcionamiento); *prosecución de objetivos* (de las diferentes partes del sistema o de éste en su totalidad), y *adaptación* (del conjunto de los medios para alcanzar esos objetivos). Las estructuras sociales responden a una función determinada: las estructuras de socialización surgen por la necesidad de la estabilidad normativa, las estructuras del derecho y aparato judicial por la función de integración, las estructuras políticas por la prosecución de objetivos y las estructuras económicas por la adaptación.

Gracias al análisis de las funciones y al funcionalismo se han podido estudiar las interrelaciones que se dan entre los elementos de la cultura y de la sociedad, además de las relaciones entre cada elemento y el conjunto sociocultural.

Para la funcionalidad social se precisa suficiencia económica y relaciones socio-familiares o en su defecto políticas adecuadas de pensiones, actividades culturales y ambientales, cuidados sanitarios que le faciliten su adaptación al ambiente y le brinden un bienestar mínimo, garantizando la cobertura de las necesidades básicas tales como: alimentación, vivienda, vestido, salud, cultura y ocio.

Funcionalidad espiritual

La espiritualidad es un área que siempre se impacta de una manera profunda a lo largo del proceso de enfermedad y muerte de una persona. También es la que más lentamente se recupera. Su importancia radica en las funciones tan elevadas que se gestan en esa área del ser, como su capacidad de amar y de trascender.

Para intentar generar una definición de espiritualidad, y para efectos prácticos, utilizaremos el modelo de "constitución trascendente del ser humano", que nos señala al espíritu como: el alieno de la vida, lo que anima al cuerpo y a la mente. De esta manera la espiritualidad puede ser definida como el estado de funcionalidad de ese espíritu, especialmente con relación a sus tres dimensiones: la personal, la interpersonal y la universal.

Para una buena salud espiritual es necesario que la persona mantenga una relación adecuada con estos tres niveles. Necesidad de relacionarse y sentirse bien con un Ser Superior, según sus creencias, en una dirección vertical y en una dirección horizontal consigo mismo y con su entorno.

De las personas en condiciones paliativas se encuentran los siguientes factores que influyen en la calidad de vida: a) la independencia funcional en aspectos tales como el físico, el psíquico y el económico; b) la vida en el domicilio, con los suyos, con sus familiares, con su pareja; c) la relación familiar, social, con personas, animales, plantas, las cosas importantes para esa persona; d) la soledad objetiva o subjetiva que puede representar un factor negativo para la calidad de vida de los enfermos; d) como se acepte la vida; e) tener objetivos, metas que nos ayuden a vivir e ilusionarnos; f) favorecer el autoestima; es muy valioso, incluso con sufrimiento; g) tomar el sufrimiento como parte de la vida, aceptándolo como un valor ético que dé sentido a la vida; h) la ética, la moral, los valores (el amor, la honestidad, la sinceridad); si los tenemos y practicamos dan sentido a la vida y nos ayudan a reestructurarla de acuerdo a las distintas circunstancias; i) la posibilidad de disfrutar el tiempo libre; j) el estado psicológico y los recursos psíquicos con los que cuenta la persona; k) el bienestar psicológico entendido como el estado de ánimo, tanto positivo como negativo; l) la percepción que tiene sobre la salud, que puede ser medida con preguntas y la capacidad funcional con escalas; m) el factor económico es un ingrediente de la calidad de vida, no sólo en la vejez sino a toda edad; n) la satisfacción vital es una de las dimensiones últimas de la calidad de vida. Es imposible que una persona se sienta bien de salud y de autonomía si mantiene aislada.

La calidad de vida es un concepto multidimensional que cubre aspectos subjetivos y objetivos, tiene mucho que ver con satisfacción vital, la salud y la capacidad funcional. Sobre todo con la "salud percibida" y capacidad funcional entendida como autonomía. Entre los investigadores no hay consenso en la definición de calidad de vida. Un concepto involucra variables subjetivas tales como: satisfacción, felicidad, autoestima, difíciles de medir. Las variables objetivas tales como: la economía, el nivel sociocultural, el déficit funcional, problemas de salud son más fáciles de medir.

Se entiende calidad de vida como la satisfacción de vivir en libertad y bienestar, es decir con un funcionamiento físico, social, económico, emocional y espiritual, que nos permita lograr todos nuestros deseos o nos permita resignarnos y encontrar satisfacción, paz, al ser queridos y recibir consuelo.

Podemos concluir que la calidad de vida es difícil de cuantificar, por involucrar dimensiones subjetivas difíciles de medir, que mediante la creación de indicadores podemos explicar las diferencias en la satisfacción con datos objetivos. Los elementos o factores que podemos cuantificar son: los recursos económicos, la salud física, las incapacidades funcionales. Los recursos familiares y sociales, la vivienda, la actividad y el ocio. Además, la calidad de vida está muy relacionada con el grado de funcionalidad. A la economía se puede resaltar que las personas puedan sentirse satisfechas con recursos limitados, pero suficientes para sus aspiraciones o necesidades básicas. Las escalas o modelos utilizados para evaluar calidad de vida deben ser lo suficientemente sensibles como para detectar cambios sutiles ocurridos con la evolución de la enfermedad. La conclusión más importante es que el profesional formado en Cuidados Paliativos debe desarrollar una escucha clínica activa que deberá adecuarse a las características personales del enfermo y tendrá como primordial objetivo: acompañar, sostener y ayudar a elaborar el proceso de muerte de las personas que atiende.

Bibliografía

- Arostegui, I. Evaluación de la calidad de vida en personas adultas con retraso mental en la comunidad autónoma del País Vasco. Universidad de Deusto. 1998.
- Bleichmar, Emilce Dío. Temores y fobias, Gedisa Editorial, Buenos Aires, 1998.
- Bompiani A. La declaración de Amsterdam sobre los derechos de los pacientes. Medicina y ética, 1998; 2p. 171.
- Borthwick-Duffy, S.A. (1992). Quality of life and quality of care in mental retardation. In L. Rowitz (Ed.), Mental retardation in the year 2000 (pp.52-66). Berlin: Springer-Verlag.
- Buendía, J. y Riquelme, A. Implicaciones de las condiciones socioeconómicas y del apoyo social en la salud mental de la población. Psiquis 1993; 14: 35-48.
- Coriel, J. & Levin, J. Gartl y Jaco, E. Estilo de vida. Un concepto emergente en las ciencias sociomédicas. Clínica y Salud 1992; 1: 221-231.
- Corominas, Joan, Breve diccionario etimológico de la lengua castellana, Editorial Gredos, Madrid, 1997.

- Dennis, R.; Williams, W.; Giangreco, M. y Cloninger, Ch. Calidad de vida como contexto para la planificación y evaluación de servicios para personas con discapacidad. *Siglo Cero*, 1994; 25(155): 5-18.
- Felce, D. y Perry, J. *Quality of life: It's Definition and Measurement. Research in Developmental Disabilities*, 1995; 16(1): 51-74.
- Freud, Sigmund, "Nosotros y la muerte", *Correo de FEPAL* (inédito), en Revista Relaciones julio de 1995; 134, Montevideo.
- Holland Jimmie C.: *PSYCHO-ONCOLOGY*; "Quality of life", David Cella; 1135-1146; Oxford University Press; 1998.
- Richart, M. "Determinantes biopsicosociales de la calidad de vida en una muestra comunitaria de ancianos: Un estudio longitudinal de tres años". Tesis doctoral. Facultad de Psicología, Universidad de Murcia, Murcia. 1995.
- Schalock, R. (1996). *Quality of Life. Application to Persons with Disabilities*. Vol. II. M. Snell, & L. Vogtle. *Facilitating Relationships of Children with Mental Retardation in Schools* (Vol. II pp. 43-61).
- Schalock, R.L. *The quality of children's lives*. In A.H. Fine y N.M. Fine (Eds.), *Therapeutic recreation for exceptional children. Let me in, I want to play*. Second edition. Illinois: Charles C. Thomas. 1996.
- Schalock, R.L. *Three decades of Quality of Life*. Informe manuscrito. 1997.
- Schwarz, Alfredo J. Conferencia: "La difícil tarea de morir", pronunciada en las Primeras Jornadas Internacionales para una Mejor Conciencia Gerontológica, Buenos Aires, mayo de 1998.
- The Nuremberg code (1947); Declaration of Helsinki (1964); *The British Medical Journal*, 1996; 313(7): 1448-1449.
- Turascó Michel M. *Tendencias y corrientes filosóficas en Bioética. Medicina y Ética* 1994; 3 p 335.
- Verdugo Alonso, Miguel. Conferencia: "Calidad de vida en personas con discapacidad", pronunciada en la Universidad de Salamanca, marzo de 1998.
- Verdugo, M.A., Caballo, C., Peláez, A. & Prieto, G. *Calidad de vida en personas ciegas y con deficiencia visual*. Unpublished manuscript, Universidad de Salamanca/Organización Nacional de Ciegos de España. 2000.
- <http://www.redsistematica.com.ar/aresca.htm> (La Dra. Aresca es Médica especialista en psicología clínica. Psicooncóloga y Presidenta de la Fundación Paliar)
- Lista de los países con mejor y peor calidad de vida en 2006, según Naciones Unidas
- Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) Versión 2.0 o Cuestionario de Discapacidad de Oswestry para Dolor de Espalda, MedicalCriteria.com
- El índice de vida del semanario *The Economist* (*The World in 2005*).
- Informe sobre salud en el mundo OMS
- http://es.wikipedia.org/wiki/Calidad_de_vida

Síndrome centromedular.

Revisión de tema y presentación de dos casos

Manuel Vergara*, Juan Carlos Acevedo**

"One having a dislocation in a vertebra of his neck,
while he is unconscious of his two legs and his two arms,
and his urine dribbles – an ailment not to be treated"

—Edwin Smith Surgical Papyrus—
Copiado de manuscrito original
3000 a 2500 AC

Resumen

El síndrome centromedular es la lesión medular incompleta más frecuente. Fue descrita desde 1954 por Schneider, y ha sido tema de debate en cuanto a fisiopatología, pronóstico y tratamiento. Se caracteriza por debilidad desproporcionada de los miembros superiores con relación a los inferiores, alteración de los esfínteres y compromiso sensitivo variable, así mismo con un patrón de recuperación bien establecido. Los hallazgos imagenológicos se encuentran en un amplio rango al igual que las posibilidades quirúrgicas. Inicialmente considerada una patología de manejo conservador, las nuevas publicaciones muestran el beneficio de cirugía temprana en grupos específicos de pacientes.

Se hace una revisión extensa de la literatura y se presentan dos casos significativos de la experiencia del autor principal.

Abstract

The traumatic central cord syndrome is the most frequent of the incomplete spinal injuries. It was first

described by Schneider in 1954, and has been subject of discussion on its physiopathology, prognosis and treatment. It is characterized by a disproportionated weakness of the upper limbs in comparison to the lower limbs, sphincter compromise and a variable degree of sensory involvement; it also has a well described recovery pattern. The radiologic findings are within a wide range, as are the surgical possibilities. It was initially considered a conservative-treatment entity, but new publications show the benefits of early surgery in specific groups of patients.

Here we present an extensive review of the literature and present two representative cases from the author's experience.

Introducción y abrebotas histórico

En 1954 el Dr. Schneider y cols. publicaron una serie de nueve casos previos y seis casos propios de un síndrome de lesión medular incompleto que llamaron "síndrome medular central". Se caracteriza por debilidad predominante en miembros superiores en relación con los inferiores; compromiso sensitivo en el nivel de la lesión y disfunción vesical (usualmente retención) variables. Se ve principalmente en ancianos, con trauma en hiperextensión del cuello, con radiografías usualmente normales o con espondilosis; y con un patrón de recuperación típico: primero se recupera la fuerza de los miembros inferiores, luego la función vesical y finalmente la movi-

* Neurocirujano, Universidad Javeriana.

** Neurocirujano especialista en Neurocirugía Funcional, Dolor y Espasticidad. Jefe de la Unidad de Neurocirugía del Hospital Universitario de San Ignacio, profesor de la Pontificia Universidad Javeriana.

lidad de las extremidades superiores, quedando de última la recuperación de los movimientos finos de los dedos. La recuperación del déficit sensitivo no sigue ningún patrón^{14, 15}.

Se atribuía la clínica a la distribución somatotópica del haz corticoespinal en el cordón lateral de la médula, como lo propuso Foerster en 1936^{7, 8, 13-16}. Tradicionalmente se ha descrito una distribución en láminas de las fibras motoras en la médula espinal; en una posición medial se ubican las de los segmentos cervicales y hacia lateral las fibras de los segmentos sacros. Schneider se apoya en el trabajo de Foerster y propone un mecanismo fisiopatológico caracterizado por el "pinzamiento" de la médula entre un complejo osteofítico anterior y la protrusión hacia el canal del ligamento amarillo. Esto llevaría a un mecanismo similar al descrito por Bennet en 1859¹⁵ que lesionaría la porción central de la médula (la más susceptible) y produciría hematomielia, explicando los hallazgos clínicos^{15, 17}. En su trabajo, Schneider anota que a diferencia de Bennet, él no encuentra lesiones óseas traumáticas ni lesión hemorrágica en los especímenes examinados postmortem; por lo que propone que la lesión se debe a contusión y/o a concusión del cordón medular secundaria a compresión ejercida por tejidos blandos (disco intervertebral – ligamento amarillo). En estudios facilitados por Taylor en 1951, se demuestra la indentación del ligamento amarillo ante la hiperextensión, llegando a reducir hasta en un 30% el diámetro del canal medular, sirviendo como apoyo a la teoría de Schneider.

Con el paso del tiempo, nuevos estudios anatómicos y fisiológicos cuestionarían dicha fisiopatología. En 1973 Hopkins y Rudge fracasaron al tratar de documentar la laminación de las fibras descrita por Foerster, proponiendo que el predominio parético de los miembros superiores se debía a la lesión de las fibras al nivel de las sinapsis en la sustancia gris¹⁷. Sin embargo, Jiménez demuestra que no hay lesión de la sustancia gris como se propuso anteriormente, y los trabajos de Quencer y Collington^{7, 13} demuestran que efectivamente el cordón lateral es el más susceptible a la lesión, pero que la misma se distribuye por todo el tracto, sin un patrón de medial a lateral, mostrando, sí, una preferencia por fibras de calibre grande⁸. ¿Cómo se explicaría entonces la diparesia? Al parecer, el haz corticoespinal cumple una función

mucho más importante en el movimiento evolucionado de los miembros superiores que en la locomoción y, por lo tanto, una lesión difusa del mismo causaría mayor déficit en las manos y principalmente en los dedos.

El manejo de esta entidad siempre ha sido tema de discusión. En los primeros trabajos, incluidos los de Schneider, se consideraba que el síndrome centromedular era una entidad de buen pronóstico y que la intervención quirúrgica podría incluso ser perjudicial. Con base en este concepto, el manejo fue conservador durante mucho tiempo, reservando la cirugía para casos de fracturas y/o inestabilidad. Con el conocimiento más profundo de la biomecánica y con el avance de nuevas técnicas quirúrgicas, se empezaron a ver progresos en los pacientes que al no mejorar espontáneamente eran descomprimidos. Estudios más recientes muestran que los pacientes llevados a cirugía de manera temprana tienen una recuperación más rápida y menor estancia hospitalaria; aunque a largo plazo, la diferencia en cuanto a funcionalidad con respecto a los no operados no sea significativa^{1, 3, 4-6, 9-11, 14-18, 20}.

En general, se ha descrito como bueno el pronóstico del síndrome centromedular, con varios factores pronósticos como son la edad, el grado de compromiso motor al ingreso, escolaridad, comorbilidad, inestabilidad vertebral, hiperintensidad medular en resonancia magnética, el diámetro antero-posterior del canal, la cirugía y el desarrollo del "síndrome centromedular crónico", caracterizado por la aparición de espasticidad y el retroceso funcional^{1, 2, 4, 17, 24}.

A continuación presentamos una extensa revisión de la literatura concerniente al síndrome centromedular, con anotaciones históricas y actualización de conceptos. La ilustramos con dos casos representativos de la experiencia del autor.

Anatomía aplicada

No es el objetivo de este trabajo hacer una descripción detallada de la anatomía de la médula espinal y del haz corticoespinal; sin embargo, se exponen a continuación conceptos claves para los fines de esta revisión.

En la configuración interna de la médula espinal, el haz corticoespinal es fácilmente reconocido en el

cordón lateral desde los segmentos cervicales hasta los sacros, con un tamaño progresivamente decreciente a medida que las fibras abandonan el haz y quedan cada vez menos para inervar las alfa-neuronas remanentes. Como bien se sabe, inicia en la unión bulbo-medular después de la decusación de las pirámides. Tradicionalmente se habla de una distribución somatotópica así: las fibras que inervan los miembros superiores se ubican en la porción medial del tracto; las que inervan los miembros inferiores, hacia lateral^{14-16, 21, 22} (Figura 1).

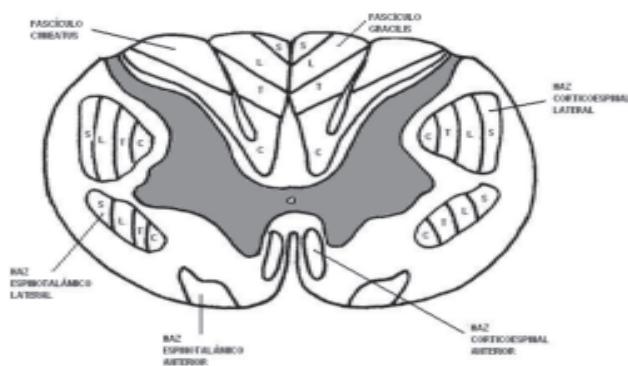


Figura 1. Esquema de la configuración interna de la médula espinal. Nótese la distribución somatotópica del haz corticoespinal propuesta por Foerster.

Estudios como los de Hopkins y Rudge en 1973¹⁷ y más recientes como los de Quencer y Collington entre otros^{7, 8, 13}, arrojan resultados contradictorios. No ha sido posible la confirmación de dicha distribución dentro del haz corticoespinal. Se describen, eso sí, fibras de diferentes calibres y esto se explica por los variados orígenes de las mismas. Las fibras que nacen de la circunvolución precentral (área 4 de Brodmann) corresponden del 30% al 60% del tracto corticoespinal; de las neuronas gigantes de Betz sólo nacen el 3% al 4% de las mismas, con la particularidad que éstas son las más gruesas y de mayor velocidad de conducción. Otro 30% aproximadamente nace de la corteza premotora, en el área motora suplementaria y en el cíngulo. Hay otras fibras provenientes de zonas con función sensitiva²³.

En cuanto a la irrigación de la médula espinal, las descripciones no han variado mucho desde las primeras descripciones de Adamkiewicz y las más recientes de Turnbull. La porción central es irrigada por las arterias surcales, las cuales nacen alternativamente

para cada hemimédula de la arteria espinal anterior en un número de cinco a ocho por centímetro en la región cervical. La arteria espinal anterior también da arterias circunferenciales que reposan en la superficie de la médula formando un plexo al anastomosarse con las ramas de las arterias espinales posteriores, supliendo la periferia del cordón medular. Dichos vasos se ven elongados y aplanados en caso de compresión anteroposterior de la médula, explicando un mayor compromiso de los cordones laterales²⁵. Las arterias espinales posteriores irrigan las columnas posteriores y la parte posterior de las astas posteriores a través de un plexo.

La arteria espinal anterior se forma de las arterias vertebrales a nivel del agujero magno y recibe ramas del tronco tirocervical izquierdo que entran al canal con la raíz de C3 o C4, aportando irrigación hasta T4 aproximadamente. El segmento torácico de la médula es irrigado por una rama variable de una de las arterias terciarias, usualmente T5 o T6. El vaso principal es la arteria radicular magna o de Adamkiewicz que nace de la intercostal izquierda en T10, T11 o T12 en el 75% de la población^{21, 23, 25} (Figura 2).

El drenaje venoso se puede dividir en un grupo intrínseco y uno extrínseco (Figura 3). El primero está formado por dos grupos:

- El grupo anterior mediano. Se compone de la vena surcal anterior, paralela a la arteria, y que drena de manera oblicua en la vena

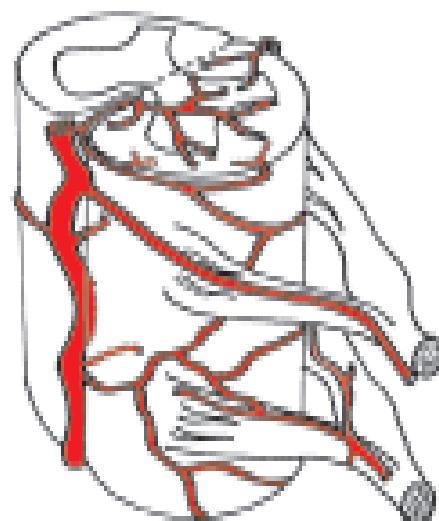


Figura 2. Irrigación segmentaria de la médula espinal.

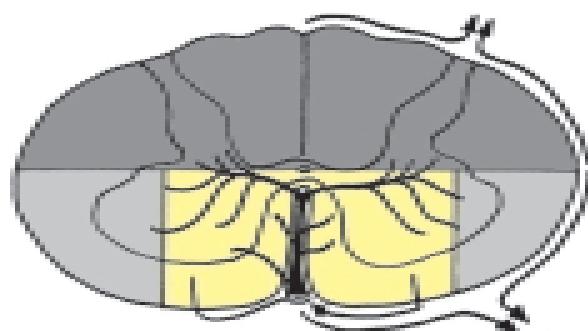


Figura 3. Drenaje venoso de la médula. La mitad posterior drena por el sistema coronal hacia las venas medulares posteriores. La parte anterior y medial drena por el sistema de la vena espinal anterior, la parte lateral por el sistema de las medulares anteriores a través de las radiales. Las flechas indican la dirección del flujo.

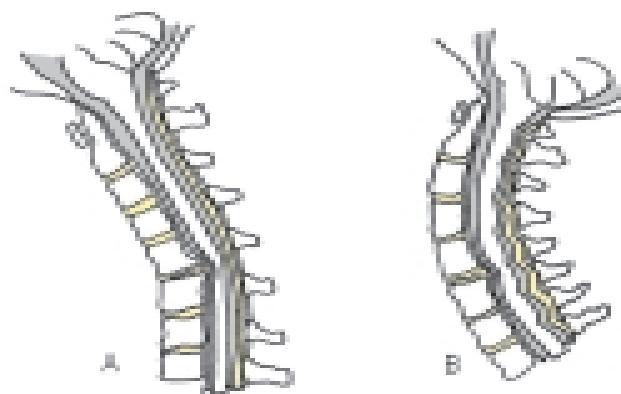


Figura 4. Mecanismo de lesión en el síndrome centromedular. (A) En flexión se observa la protrusión del disco intervertebral y (B) en extensión el ligamento amarillo se proyecta hacia el canal.

espinal anterior. La vena surcal anterior nace de los capilares de los funículos anteriores, astas anteriores y la porción anterior de los funículos laterales.

- El grupo radial. Se compone de muchas venas pequeñas de la sustancia blanca, que nacen de capilares en la parte posterior de los cordones laterales, cordones posteriores y la sustancia gris restante. Su curso es radial hasta alcanzar el plexo pial al igual que las venas coronales.

El sistema extrínseco está formado por venas que están por fuera de la médula; y corresponde a la vena espinal anterior, las venas coronales, las venas medulares que acompañan a las raíces¹⁶.

Fisiopatología

Se cree que fue Bennett en 1859 el primero en describir que la hematomielia se podía producir sin trauma óseo significativo, en un caso de una mujer ebria quien fue pateada en la nuca por su esposo. La autopsia demostró un coágulo en el centro de la médula sin evidencia de fracturas.

Shneider se apoyó en los trabajos previos de Taylor y Blackwood y propuso la hiperextensión de la columna cervical como principal mecanismo fisiopatológico de la lesión centromedular (Figura 4). Los estudios demostraban que el ligamento amarillo po-

día indentarse y reducir hasta en un 30% el diámetro del canal. En el aspecto anterior se encontraban con frecuencia cambios espondilósicos y el disco intervertebral, lo que llevaba finalmente a un "pinzamiento" del cordón medular. Resaltaba que la mayoría de los pacientes tenían una edad avanzada y que la presencia de cambios espondilósicos en la columna podía precipitar la lesión; además encontraba que con frecuencia el trauma se debía a caídas con trauma en cara, como lo describió Perardi en 1934^{14, 15}.

En un intento de reconstruir el estrés producido por la hiperextensión, Pantek creó un modelo de segmentos medulares a partir de espuma. Figura 5.

Pudieron determinar diferentes tipos de estrés sobre las estructuras neurales:

- Estrés compresivo antero-posterior.
- Estrés tensil longitudinal por desplazamiento antero-posterior de las fibras.
- Estrés tensil longitudinal por desplazamiento lateral de las fibras.

Concluyeron que en las columnas laterales, el estrés compresivo es el principal factor lesivo, ya que compromete la parte más anterior del haz espino-talámico lateral y la más medial del corticoespinal. Las fuerzas tensiles, aunque menores, causan más daño que las compresivas en las columnas anteriores y posteriores¹⁵.

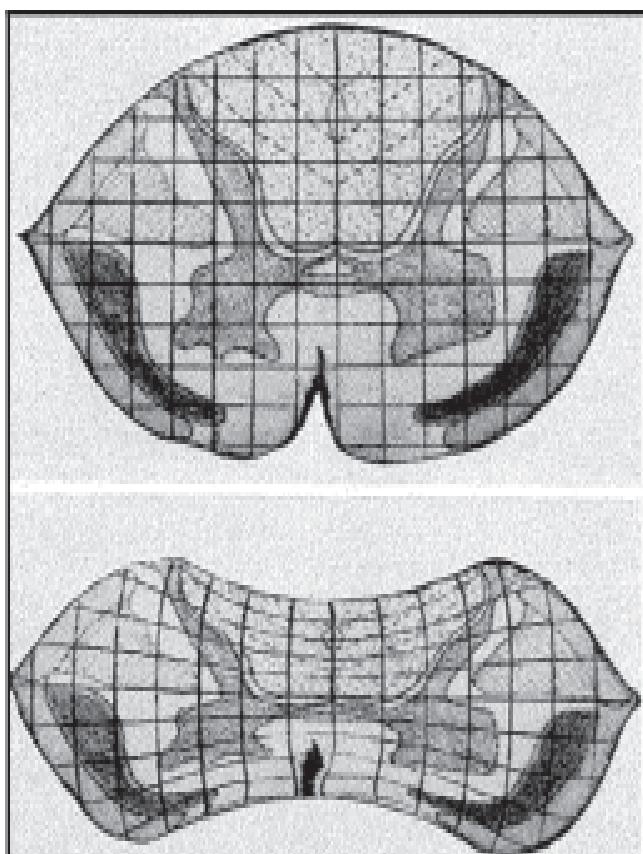


Figura 5. Modelo de un segmento medular. Abajo se muestra la distorsión de las fibras causada por compresión antero-posterior. Schneider R C, Cherry G. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. Journal of Neurosurgery. 1954; 11(6): 546-77.

Desde ese entonces, Schneider anotaba que en la mayoría de los especímenes examinados, el principal hallazgo patológico era el edema en la región central de la médula. Trabajos posteriores propusieron la siguiente cascada de eventos:¹⁴

1. Inmediatamente después del trauma se altera la permeabilidad endotelial y se rompen pequeñas vérulas en la sustancia gris central, lo que lleva a extravasación de eritrocitos.
2. La hemorragia comprime los capilares y lleva a hipoperfusión e hipoxia.
3. La hipoxia lleva a edema de la glia, vacuolización y edema endotelial. En la sustancia blanca, el edema con compromiso axonal, se ve en los primeros 20 minutos del trauma.

4. Este proceso se extiende lateralmente, llegando al punto máximo de edema entre el día 3 y 6 posttrauma.

El compromiso de central a lateral comprometería finalmente el haz corticoespinal en su porción más medial inicialmente, lo que explicaría el compromiso primordial de los miembros superiores (Figura 6).

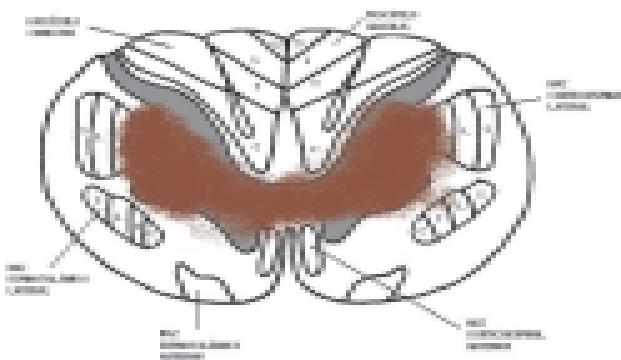


Figura 6. Compromiso de la porción medial del haz corticoespinal.

Como se mencionó anteriormente, la distribución de las fibras propuesta por Foerster ha sido cuestionada por varios investigadores subsiguientes. Por este motivo se pensó, entonces, que la explicación de la paresia predominante en los miembros superiores, se debía a compromiso a nivel de la sinapsis con la motoneurona en la sustancia gris; concepto que sería también rebatido por trabajos posteriores^{7, 8, 13, 17}. En 1992 Quencer y cols. publican un trabajo correlacionando once resonancias con tres patologías de pacientes con síndrome centromedular. Encontró que la mayoría de los pacientes presentaban espondilosis, sólo uno tenía fractura, todos mostraban señal de mielopatía en el T2 y ninguno de hemorragia. Los hallazgos patológicos fueron incluso más interesantes: no se encontró sangre; el principal hallazgo fue la disrupción axonal de manera difusa, especialmente en las columnas laterales y en el haz corticoespinal. La sustancia gris estaba intacta. Los hallazgos eran dependientes del tiempo: tres días después del trauma se evidenciaba edema con separación de las unidades axón-mielina con leve disrupción mielínica; a las seis semanas, la comparación de las columnas lateral y dorsal mostraba una lesión axonal severa en la primera (Figura 7); a los siete meses, daño axonal y

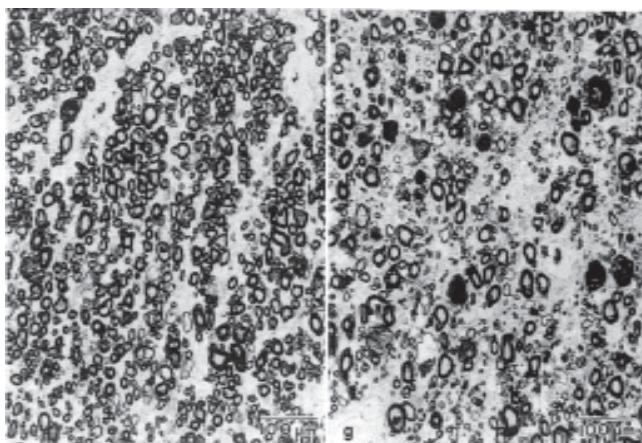


Figura 7. A la izquierda se muestra la configuración normal del cordón posterior. En la imagen de la derecha se muestra la pérdida axonal y formas anormales de mielina en el cordón lateral.

mielínico era evidente, principalmente en los cordones laterales y afectando primordialmente a las fibras de gran calibre¹³. (Figura 8).

En el 2000, Jiménez y cols. descartan la pérdida neuronal en la sustancia gris medular como etiología de síndrome centromedular. También descartan otras etiologías propuestas como el compromiso del haz corticoespinal ventral. Lo que describen va a favor de lo ya documentado por Quencer, entre otros: compromiso de las fibras de gran calibre en el haz cortiespinal lateral que según Bunge, se conectan directamente con las motoneuronas encargadas de los movimientos de las manos⁸.

En conclusión, aunque se desconoce el mecanismo exacto por el cual en el síndrome centromedular predomina la paresia de los miembros superiores, se propone que un daño difuso de la vía piramidal afectaría principalmente a las fibras gruesas que al parecer, tienen una función primordial para el control motor de los movimientos finos de las manos (más evolucionados) y no tanto para la locomoción. De esta manera se explicaría también la recuperación de las funciones en orden ascendente de complejidad.

Hallazgos imagenológicos

Los apoyos imagenológicos en el síndrome centromedular han evolucionado en paralelo a la comprensión de su fisiopatología y, en buena medida, han contribuido a la misma. Inicialmente, cuan-

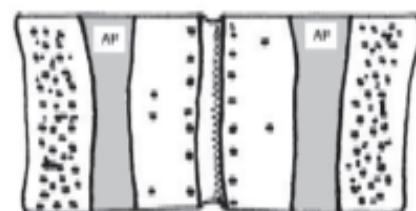
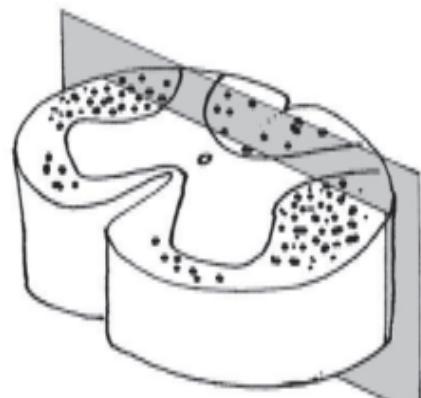


Figura 8. Localización del daño axonal. Se marcan los sitios donde se evidenció edema o disrupción axonal. Todas las columnas presentaban daño, con predominio en las laterales.

do se contaba sólo con radiografías, las series de casos describían ausencia de lesión traumática, pero con frecuencia la presencia de enfermedad espondilótica como precipitante. Cuando las radiografías simples no muestran hallazgos que expliquen del todo la lesión medular, está indicada la realización de proyecciones dinámicas (en flexo-extensión). La escanografía precisa las lesiones óseas y además da una excelente imagen del compromiso del canal medular. Actualmente, se prefiere la IRM como método diagnóstico, debido a la mejor visualización de la medula y de los tejidos blandos circundantes^{14, 15, 19}.

En el ya mencionado estudio de Quencer y cols., los hallazgos en IRM demostraban que la mayoría de los pacientes presentaban enfermedad degenerativa previa, sólo uno sufrió fractura y todos mostraron alteración de la señal en T2 (hiperintensidad) en el parénquima medular sin estigmas de sangrado. La alteración de la señal se evidenció principalmente entre los niveles C3-4 a C5-6^{7, 13}.

Estudios más recientes, como el de Song y cols., encontraron correlación estadísticamente significativa entre hiperintensidad prevertebral, inestabilidad y

nivel clínico; hiperintensidad intramedular y nivel de compresión, e inestabilidad y pronóstico.³ Por otro lado, otros autores no han encontrado asociación entre la localización de la hiperintensidad intramedular y el nivel clínico⁷. (Figura 9)

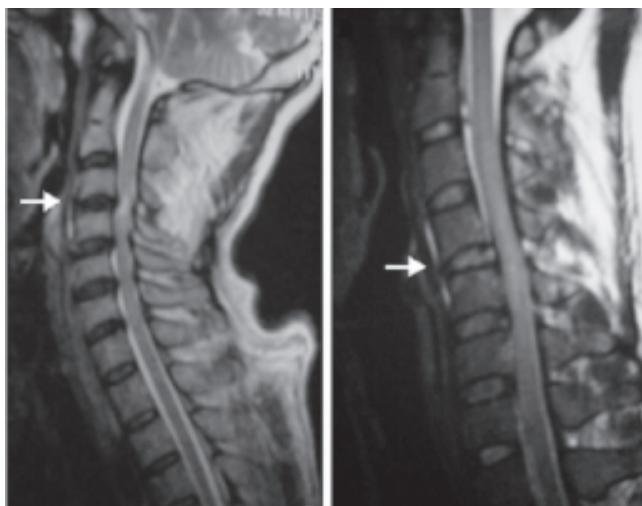


Figura 9. IRM cortes sagitales en T2. A la izquierda se evidencia la señal hiperintensa prevertebral que se relaciona con el nivel clínico del paciente. A la derecha, la hiperintensidad prevertebral muestra el segmento inestable.

Manejo quirúrgico

En su artículo original, Schneider contraindicaba la cirugía en estos pacientes, ya que notó una mejoría espontánea importante y documentó deterioro clínico en los pacientes intervenidos. Anotó que la ausencia de un bloqueo subaracnoidal en la prueba de Quackenstedt se explicaba por un edema longitudinal en la médula y no limitado al segmento afectado; por lo tanto, una descompresión sería inútil. De igual manera descartaba la mielotomía, propuesta por Holmes para el manejo de la hematomielia, y la incisión pial propuesta por McVeight, por las razones ya expuestas.^{14, 15} El manejo de estos pacientes fue conservador por muchos años con base en estas anotaciones; el pilar de la terapéutica era la tracción, la inmovilización en caso de necesidad, la estabilización de la columna tres a cuatro semanas posterior al trauma.

Con el desarrollo de los métodos diagnósticos modernos y el avance en el conocimiento de la biomecánica y la fisiología espinal, se ha notado que los pacientes se benefician de manejo quirúrgico, e incluso de una

intervención temprana⁴. Actualmente, algunos autores cuentan dentro de las indicaciones quirúrgicas las siguientes: compresión con déficit neurológico persistente (dos semanas), deterioro neurológico e inestabilidad¹¹. El abanico terapéutico abarca cirugías descompresivas y/o estabilizadoras, tanto por vía anterior como posterior, ya que se sabe que la hiperflexión y herniación del disco intervertebral también causa síndrome centromedular hasta en el 14% de las series. Los primeros reportes arrojan resultados alentadores para los grupos tratados quirúrgicamente, especialmente en pacientes jóvenes, en cuanto a tiempo de recuperación; sin embargo, ambos grupos tienen una funcionalidad similar a largo plazo^{1, 3, 11}.

En 1998, Chen y cols. publican un estudio prospectivo con 37 pacientes con espondilosis y lesión medular incompleta, de los cuales 16 fueron operados y 21 fueron tratados de manera conservadora. Los resultados mostraron que el 81,2% de los pacientes operados mejoraron en los dos días postoperatorios, con diferencias significativas en la funcionalidad a los 30 días y 6 meses de seguimiento, pero no a largo plazo. La cirugía se relacionó con recuperación y movilización más rápida, estancia hospitalaria más corta y menores complicaciones. No hubo diferencia entre los pacientes tratados con metilprednisolona y los que no la recibieron²⁰.

En cuanto al momento ideal de la intervención, Guest et al. apoyan la intervención temprana (<24h postrauma). En su estudio con 50 pacientes observaron que los pacientes con síndrome centromedular secundario a hernia de disco y a fractura-luxación, tenían mejor pronóstico en la escala motora si se sometían a cirugía temprana; no siendo así para los pacientes con espondilosis o canal estrecho, en los que no había diferencia significativa entre los que se intervenían antes o después de las 24 horas (Figura 10).

En el 2001, se reunió el Congress of Neurological Surgeons y la American Association of Neurological Surgeons, llegando a la conclusión que en la actualidad, y a la luz de la evidencia disponible, no se cuenta con guías para el manejo del síndrome centromedular, pero se recomienda:¹⁸

- Manejo en Unidad de Cuidado Intensivo.
- Manejo médico para mantener TAM de 85 a 90 mmHg.

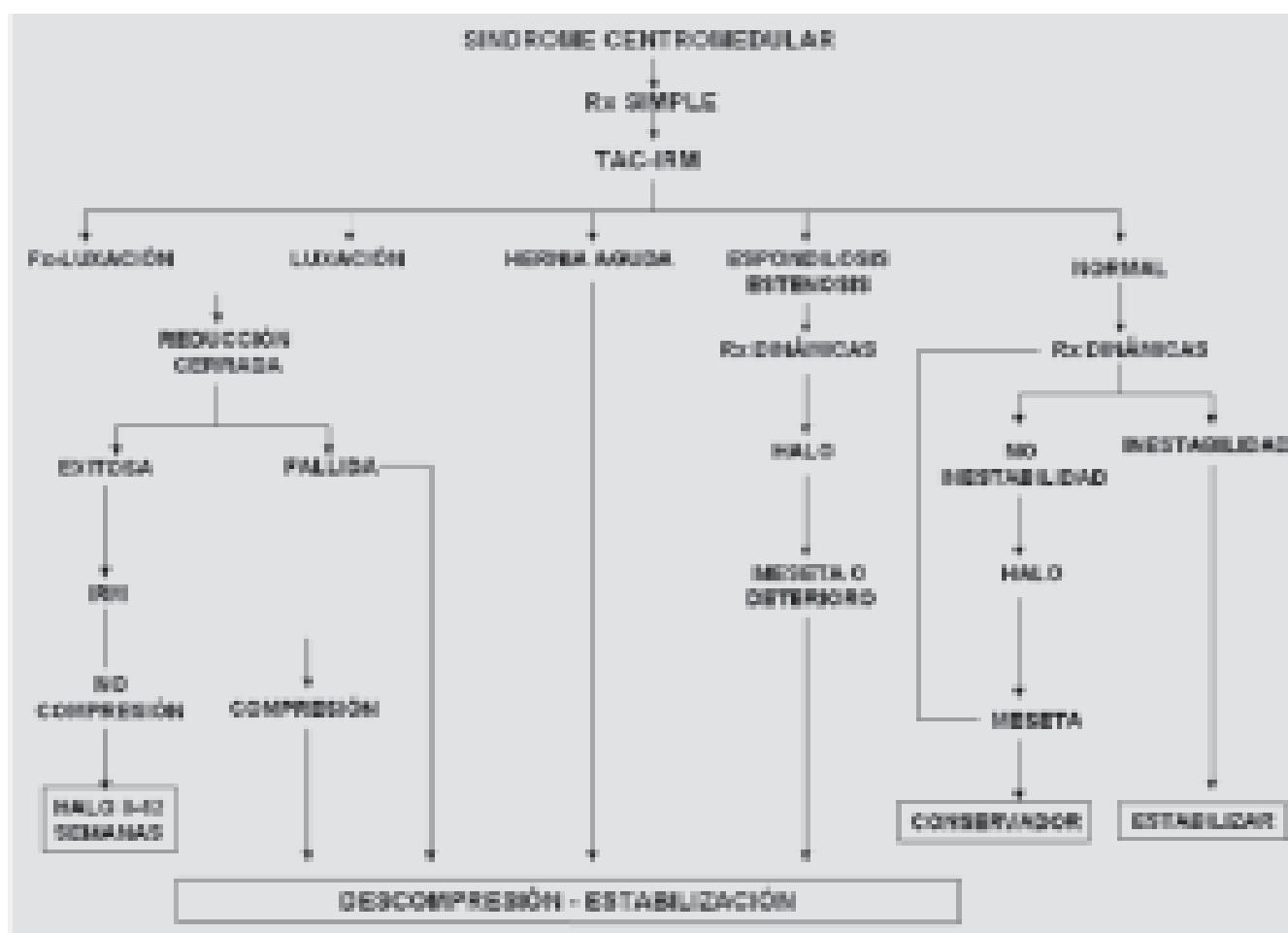


Figura 10. Flujograma del manejo del síndrome centromedular. Guest J, Eleraky MA. Traumatic central cord syndrome: results of surgical management. Journal of Neurosurgery. 2002; 97(1 Suppl):25-32.

- Se recomienda la reducción temprana de fracturas y luxaciones.
- Se recomienda la descompresión temprana de la médula, particularmente si la compresión es focal y anterior.

Aparentemente el pronóstico de esta entidad no es tan favorable como se creía. Aunque se espera mejoría neurológica en el período inmediato posttrauma en un 75% de los casos y hasta en un 92,3% a largo plazo, sólo un 59% de los pacientes alcanzarán una deambulación funcional a corto plazo y un 86% la lograrán a largo plazo. Por otro lado, en algunas series, hasta el 23,8% de los pacientes desarrollan lo que algunos autores llaman "síndrome centromedular crónico"; el cual se caracteriza por la aparición tardía y progresiva de espasticidad y

ocasionalmente a déficit ascendente, lo que lleva a un retroceso en la funcionalidad y en ocasiones limita al sujeto a silla de ruedas.^{1,24} La recuperación del control esfinteriano se alcanza en el 81%.

Otros factores asociados a pobre pronóstico son:^{1,2,4}

- Baja puntuación en la clasificación motora al ingreso.
- Hiperintensidad medular y/o prevertebral en la IRM inicial.
- Diámetro A-P del canal.
- Cirugía tardía (2 semanas).
- Edad avanzada (> 70 años).
- Baja escolaridad.

Discusión

El síndrome centromedular es la lesión medular incompleta más frecuente. En algunas series, la etiología más frecuente son los accidentes de tránsito, mientras que en las series asiáticas, la principal causa son las caídas. Fue descrito por Schneider en 1954, caracterizado por una debilidad desproporcionada de las extremidades superiores con respecto a las inferiores, discontrol de esfínteres y cambios sensitivos variables; con un patrón de recuperación espontánea bien definido que empieza por los miembros inferiores, luego los esfínteres y por último miembros superiores y las manos. Usualmente las radiografías no demuestran lesiones traumáticas; sin embargo, la IRM demuestra lesión de tejidos blandos y del tejido nervioso en la mayoría de los casos. Se ve principalmente en pacientes de edad avanzada con enfermedad espondilósica previa que sufren trauma en hiperextensión del cuello, aunque hasta en un 14% se puede deber a hiperflexión. El mecanismo propuesto desde entonces y que todavía rige, habla de la protrusión de elementos blandos (principalmente el ligamento amarillo) hacia un canal espinal previamente estrecho, ocasionando un pinzamiento de la médula.

Se creía que la debilidad predominante de los miembros superiores se debía a una disposición somatotópica del haz cortioespinal lateral; sin embargo, estudios más recientes han demostrado que el déficit se debe a compromiso de fibras gruesas del cordón lateral, viéndose más afectados los movimientos finos de las manos que los burdos de la locomoción (como filogenéticamente se esperaría) y que dicha disposición no existe.

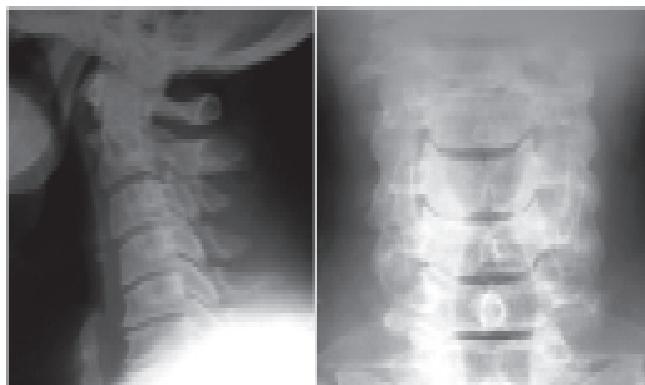
En cuanto al manejo, debido a las observaciones hechas por Schneider y autores subsiguientes, se limitó a tracción, inmovilización, soporte terapéutico y estabilización de fracturas "en frío". A partir de los años setenta con el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas y quirúrgicas, se empezó a evidenciar el beneficio de la descompresión y/o estabilización de estos pacientes en agudo; lo que se traduce en una pronta recuperación con menor estancia hospitalaria y menos complicaciones secundarias, pero a largo plazo, no existe una diferencia funcional entre los tratados quirúrgicamente y los tratados conservadoramente. Y aunque en la actualidad no hay guías ni estándares en el manejo del síndrome centromedular,

se recomienda la descompresión y la estabilización temprana, especialmente cuando la compresión es anterior y focal.

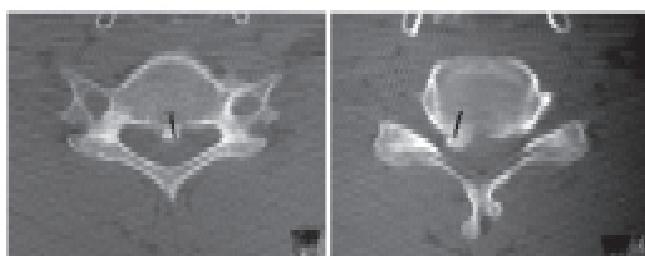
El estudio de esta patología nos da una visión panorámica de la evolución en la comprensión de mecanismos fisiopatológicos del sistema nervioso, del desarrollo de métodos diagnósticos y de técnicas quirúrgicas que tienen un impacto en el manejo y el pronóstico de los pacientes; pero nos demuestra la importancia de la observación clínica y de un conocimiento básico sólido.

Caso 1

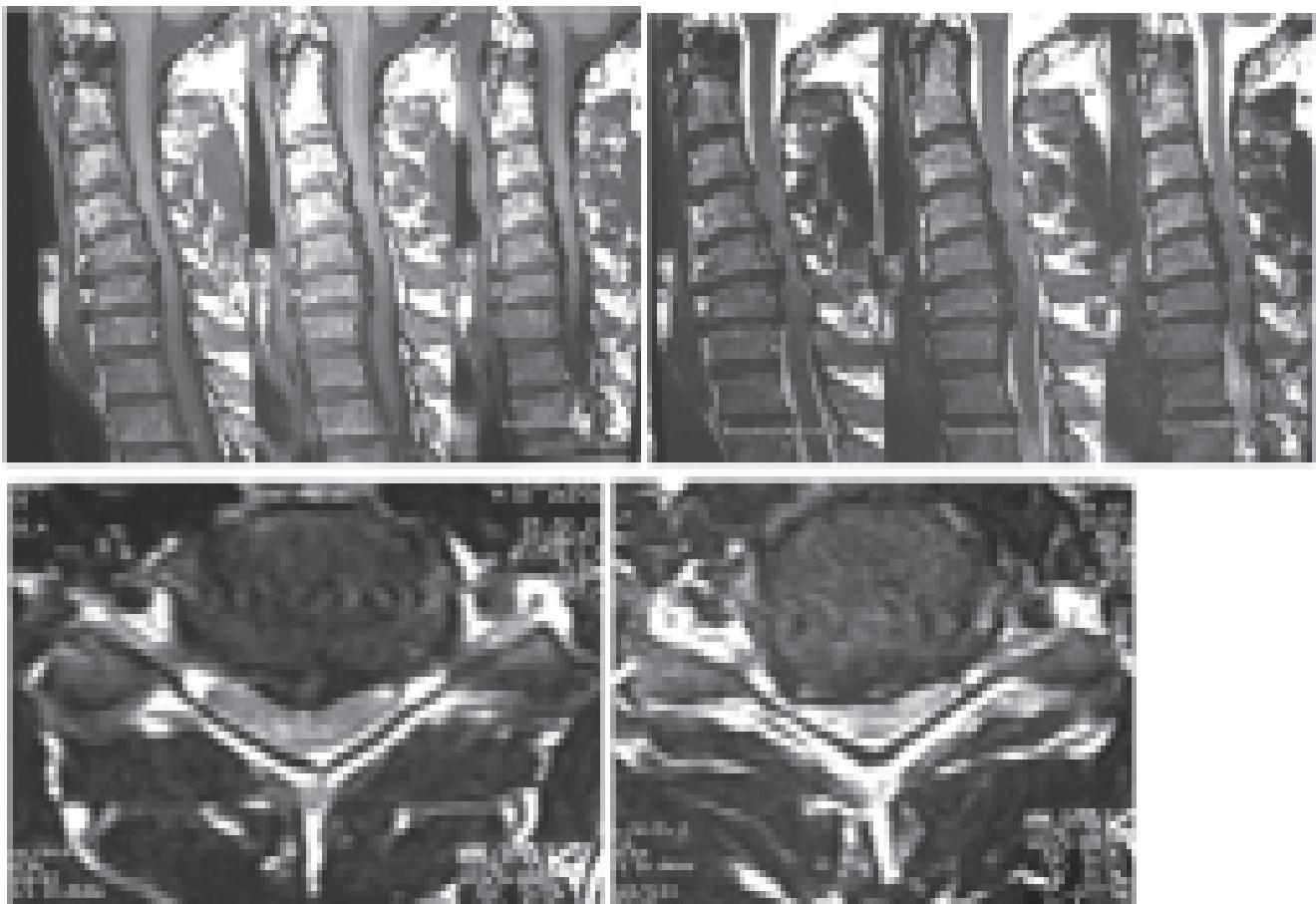
Paciente masculino de 43 años, procedente de Sincelejo.



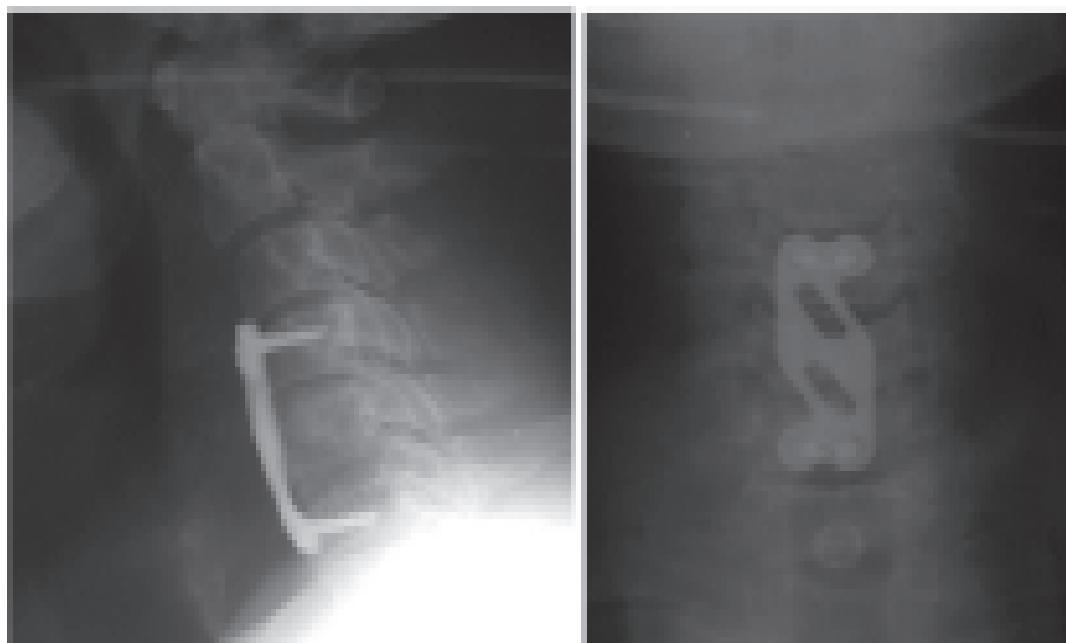
Tomografía



IRM

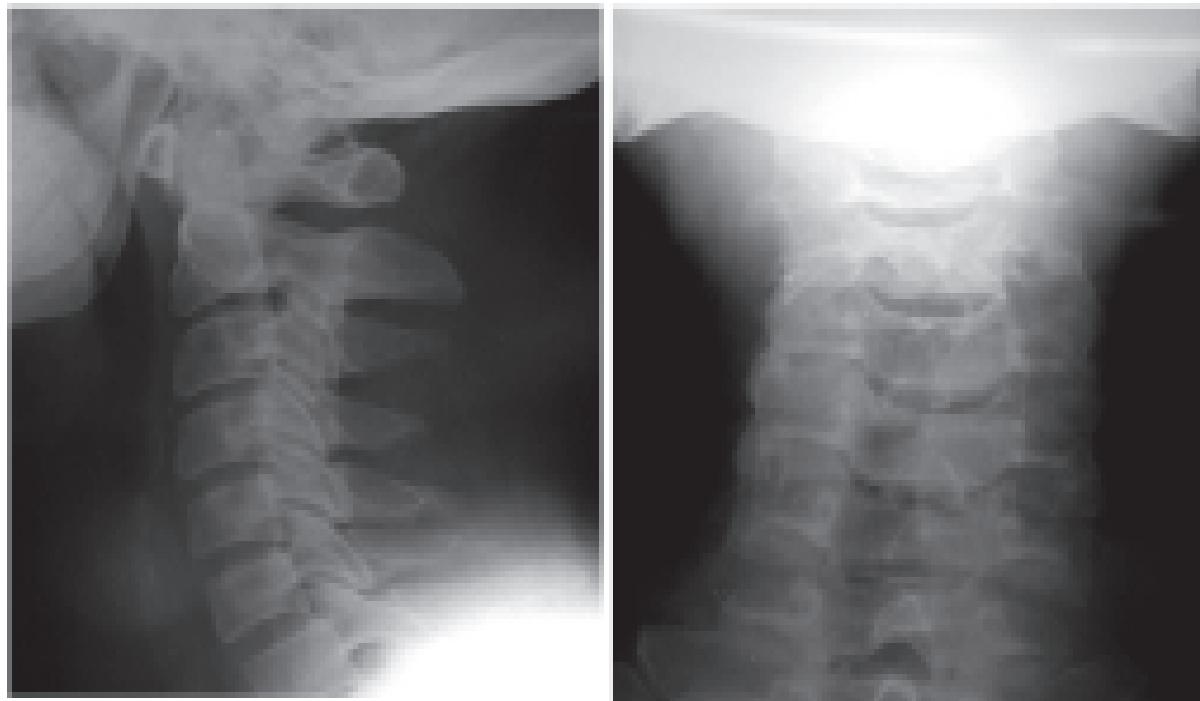


Control posquirúrgico

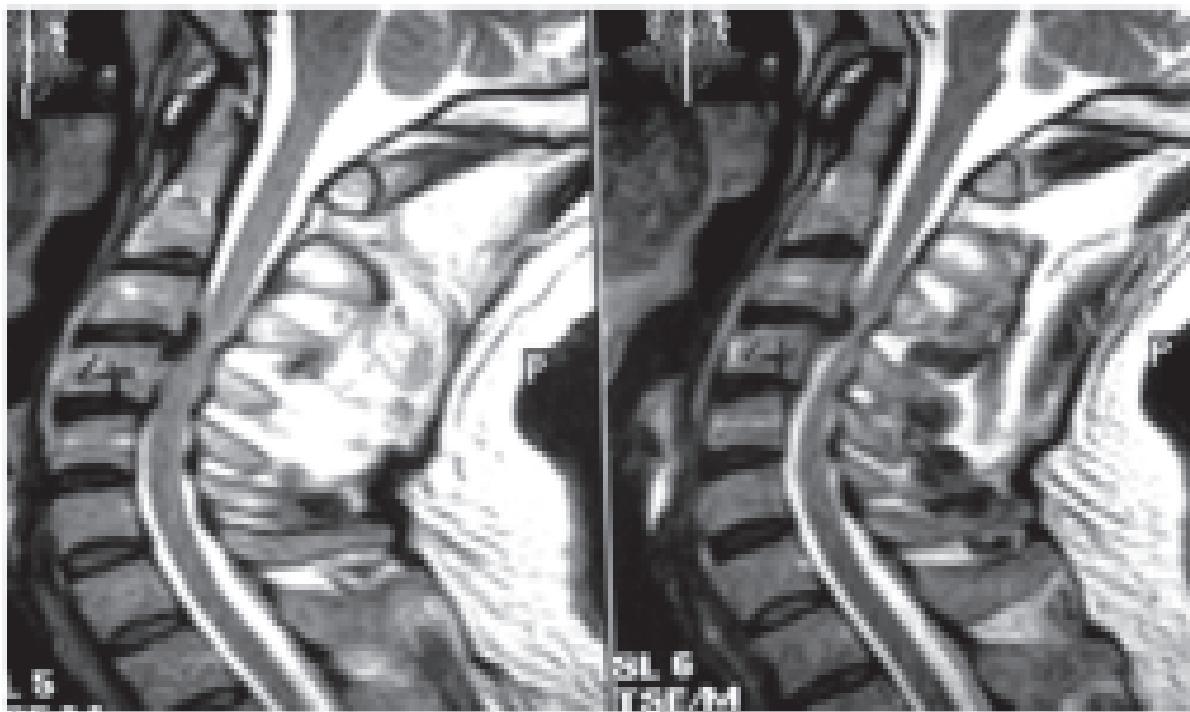


Caso 2

Paciente masculino de 51 años, procedente de Italia, presenta trauma en hiperflexión de cuello al caer hacia atrás, con cuadriplejía inmediata que evoluciona en cuestión de horas a cuadriparesia de predominio en miembros superiores.

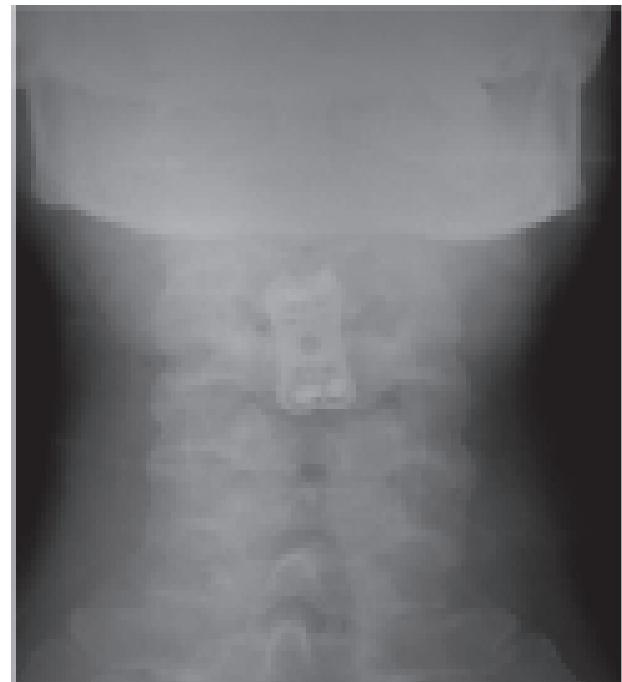


IRM





Control posquirúrgico



Referencias

1. Dvorak MF, Fisher CG. Factors predicting motor recovery and functional outcome after traumatic central cord syndrome: a long-term follow-up. *Spine*. 2005; 30(20): 2303-11.
2. Dickerman RD, Lefkowitz M. A traumatic central cord syndrome occurring after adequate decompression for cervical spondylosis: biomechanics of injury: case report. *Spine*. 2005; 30(20): E611-3.
3. Song J, Mizuno J. Clinical evaluation of traumatic central cord syndrome: emphasis on clinical significance of prevertebral hyperintensity, cord compression, and intramedullary high-signal intensity on magnetic resonance imaging. *Surgical Neurology*. 2006; 65(2): 117-23.
4. Uribe J, Green BA, Vanni. Acute traumatic central cord syndrome—experience using surgical decompression with open-door expansile cervical laminoplasty. *Surgical Neurology*. discussion 510, 2005; 63(6): 505-10.

5. Yamazaki T, Yanaka K. Traumatic central cord syndrome: analysis of factors affecting the outcome. *Surgical Neurology*. discussion 99-100. 2005; 63(2): 95-9.
6. Faciszewski T, Jensen R. Recurrent central cord syndrome at the level of a solid cervical vertebral fusion. *Spine*. 2003; 28(9): E179-82.
7. Guest J, Eleraky MA. Traumatic central cord syndrome: results of surgical management. *Journal of Neurosurgery*. 2002; 97(1 Suppl): 25-32.
8. Collignon F, Martin D. Acute traumatic central cord syndrome: magnetic resonance imaging and clinical observations. *Journal of Neurosurgery*. 2002; 96(1 Suppl): 29-33.
9. Jimenez O, Marcillo A, Levi AD. A histopathological analysis of the human cervical spinal cord in patients with acute traumatic central cord syndrome. *Spinal Cord*. 2000; 38(9): 532-7.
10. Newey ML, Sen PK. The long-term outcome after central cord syndrome: a study of the natural history. *Journal of Bone & Joint Surgery - British Volume*. 2000; 82(6): 851-5.
11. Tow AM, Kong KH. Central cord syndrome: functional outcome after rehabilitation. *Spinal Cord*. 1998; 36(3):156-60.
12. Chen TY, Lee ST. Efficacy of surgical treatment in traumatic central cord syndrome. *Surgical Neurology*. discussion 441, 1997; 48(5): 435-40.
13. Levi L, Wolf A. The significance of dorsal migration of the cord after extensive cervical laminectomy for patients with traumatic central cord syndrome. *Journal of Spinal Disorders*. 1995; 8(4): 289-95.
14. Quencer RM, Bunge RP. Acute traumatic central cord syndrome: MRI-pathological correlations. *Neuroradiology*. 1992; 34(2):85-94.
15. Maroon JC, Abla AA. Central cord syndrome. *Clinical Neurosurgery*. 1991; 37: 612-21.
16. Schneider RC, Cherry G. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *Journal of Neurosurgery*. 1954; 11(6): 546-77.
17. Schneider RC, Crosby EC. Traumatic spinal cord syndromes and their management.
18. Merriam WF, Taylor TKF. A reappraisal of acute traumatic central cord syndrome. *Journal of bone and joint surgery*. 1986; 68B(5): 708-713.
19. The Section on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves of the AANS and the CNS. Management of acute central cervical spinal cord injuries. July 22, 2001.
20. Benzel EC, Hart BL. Magnetic resonance imaging for the evaluation of patients with occult cervical spine injury. *Journal of Neurosurgery*. 1996; 85: 824-829.
21. Chen T-Y, Dickman CA. The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis. *Spine*. 1998; 23(22): 2398-2403.
22. Patten J. *Neurological differential diagnosis*. 2a Edición. Springer, Great Britain, 1995.
23. López Antúnez. *Anatomía funcional del sistema nervioso*. Editorial Limusa, México DF, 2003.
24. Cuadrado ML, Arias JA. La vía piramidal: nuevas trayectorias. *Revista de Neurología*. 2001; 32(12): 1151-1158.
25. Bosch A, Shannon E. Incomplete traumatic quadriplegia. A ten-year review. *JAMA*. 1971; 216(3): 473-478.
26. Turnbull IM. Microvasculature of the human spinal cord. *Journal of Neurosurgery*. 1971; 35: 141-147.

El dolor y el sufrimiento en el médico paciente: aspectos sociológicos

Carlos Andrés Arroyave Bernal*

Introducción

La presente investigación constituye un esfuerzo inicial por comprender, desde una perspectiva sociológica, el proceso de construcción social de la enfermedad en la profesión médica. Para tal fin, se realizaron entrevistas en profundidad a médicos pacientes colombianos con enfermedades agudas (cáncer) y/o crónicas (diabetes). Mediante estas entrevistas se hizo el rastreo de la *carrera moral* del médico paciente captando su trayectoria social como enfermo e identificando simultáneamente ejes temáticos representativos en su proceso de enfermedad. Ejes tales como el dolor y el sufrimiento surgen como un elemento transversal de todo el estudio donde mediante la vivencia de esta situación el grupo social de médicos se cuestiona –a través del conflicto de roles (entre el rol del médico y del paciente)– su propia profesión, el sistema de atención en salud, el éxito del conocimiento aplicado, y el significado social de la enfermedad, dando elementos para la comprensión de la enfermedad desde las definiciones sociales de los propios expertos (médicos) cuando son pacientes.

La construcción social de la enfermedad en la profesión médica

Cuando se habla por lo general de estudios sobre salud y enfermedad no es difícil encontrar la dicotomía entre los roles del médico y del paciente, donde subyace el médico como observador lejano y objetivo y el paciente como agente vivencial de su padecimiento.

¿Pero qué sucede cuando estos dos fenómenos son simultáneos?

Esto, teniendo en cuenta que la “Medicina ha obtenido una jurisdicción casi exclusiva para determinar qué es enfermedad y consecuentemente cómo debe actuar la gente para ser tratada como enferma” (Freidson, 1978). Luego, la trayectoria (o *carrera moral* al estilo de Goffman, 2004) del médico como paciente respondería al interrogante de cómo se construye socialmente la enfermedad desde la perspectiva propia del profesional de Medicina.

“La Medicina tiene la autoridad para establecer si la queja de una persona es una enfermedad y la de la otra no, se puede decir que la Medicina está comprometida en la creación de enfermedad como un estado social que un ser humano puede asumir” (Freidson, 1978).

A la luz de un análisis sociológico del conflicto de roles entre el rol del enfermo y el rol del médico se podrían vislumbrar nuevas aproximaciones a las definiciones sociales de la enfermedad en la profesión médica.

A menudo la Medicina se considera como creadora de las posibilidades sociales para representar la enfermedad; en ese sentido, el monopolio de la Medicina incluye el derecho para crear la enfermedad como un rol social oficial (Freidson, 1978).

Se podría pensar que es incuestionable la Medicina en tanto se dedica a una realidad biológica inalte-

* Sociólogo de la Universidad Santo Tomás. Artículo resultado de la investigación “La construcción social de la enfermedad –en la profesión médica– a la luz de la carrera moral del médico paciente” presentada para el premio Internacional del Dolor “Héctor Tejada Hernández” en el marco del XVIII Congreso Internacional de Dolor, V Congreso Latinoamericano de Dolor, VIII Encuentro Iberoamericano de Dolor.

rable, tan independiente del hombre como son las leyes de la física o de la química.

Esta concepción se sustenta en los desarrollos médicos del siglo XX, y después de integrar en una visión biopatológica las concepciones anatomooclínica, fisiopatológica y etiopatológica de la enfermedad, características del siglo XIX, donde se llegó a plantear que la enfermedad era un proceso única y exclusivamente biológico (Molina, 2007).

Pese a esto, historiadores de la Medicina como Sigerist (1987) deja en claro mucho –antes que la epidemiología multicausal y la Medicina social contemporánea lo dijeran– que para el individuo la enfermedad no es solo un proceso biológico, sino también una experiencia que puede afectar profundamente su vida entera y puesto que el hombre crea la civilización, la enfermedad influye en su creación al afectar su vida y sus actos.

Mucho tiempo después, el sociólogo Eliot Freidson (1978) afirma que la visión de la enfermedad como desviación biológica es esencialmente abstracta y pragmática. Donde si bien podemos suscribirnos a esta visión como a una dimensión de “verdad”, no podemos basarnos en ella como única guía para el análisis ignorando completamente el carácter interpretativo de la realidad social.

“En la sociedad humana, el designar algo como enfermedad tiene consecuencias independientes del estado biológico del organismo. Consideremos dos individuos en sociedades distintas, ambos con la misma infección extenuante; en un caso se dice que la persona está enferma, se la pone en cama y es atendido por otros; en el otro caso, se dice que es perezoso, y es maltratado por los demás. El curso y el resultado de la enfermedad pueden ser biológicamente los mismos en ambos casos, pero el interjuego entre el enfermo y los otros son significativamente diferentes” (Freidson, 1978).

Pero más allá del reiterado debate entre lo “biológico” y lo “social” en torno al proceso de la enfermedad, lo que se debe resaltar es que la enfermedad es una construcción histórica, cultural y social, dentro de lo que evidentemente se adscribe la experiencia somática de manera integral.

Para el análisis sociológico lo que interesa es la enfermedad como producto de una definición social.

Ya que se vive y se reacciona a los padecimientos, entre otras cosas, de acuerdo a la cultura de una determinada clase social o grupo social específico, reacción que está en estrecha vinculación con el conocimiento.

La idea que se tiene respecto al enfermo depende de su situación o grupo social. La forma en que responde una persona de clase alta a la enfermedad es distinta que la de un obrero. Así mismo que la de un médico a una persona que no lo es. El grado de conocimiento condiciona un papel específico para cada enfermo y casi para cada enfermedad.

Además del conocimiento, hay otros factores claves en el proceso de construcción social de la enfermedad, como es en definitiva su trayectoria o carrera. Definida no solo en torno al desenvolvimiento físico de la enfermedad de un paciente, sino a la organización total del trabajo que se realiza durante el curso de la enfermedad, también al impacto en quienes están involucrados con dicho trabajo y con su organización, y así mismo con su estrecha relación con el entramado de relaciones sociales del paciente.

Para analizar sociológicamente la construcción social de la enfermedad de un grupo social específico (los profesionales de Medicina) a la luz de la carrera moral del médico paciente no deberíamos restringirnos a la adopción de concepciones médicas de enfermedad y su tratamiento. Como advierte Freidson (1978):

“Primero, puede ser imprudencia a la luz de la historia. Aun la lectura más rápida de la historia de la Medicina lleva al conocimiento de que muchas concepciones médicas de enfermedad actuales no son iguales a las de la Medicina ‘moderna’ del pasado, y que al menos algunas concepciones de la Medicina ‘moderna’ del futuro serán contradictorias con las actuales. Segundo, se debe recordar que, juzgado por normas científicas de verificables o confiables, el corpus de la Medicina moderna constituye una colección de enfermedades extremadamente heterogéneas, que van desde signos firmes y quejas relacionadas directamente con un microorganismo infeccioso en un extremo, hasta cosas tan vagas como la ‘enfermedad mental del otro’. Tercero, y la más importante, no hay necesidad real para un sociólogo de la Medicina de adoptar la ontología de la Medicina, a menos que deseé realizar la misma tarea que la del médico ejerciente o del investigador, probar y perfeccionar

las concepciones médicas de enfermedad y su tratamiento. Si hay algo que es privativo de la sociología, es su preocupación con la realidad social de la vida humana la que, si bien nunca es completamente independiente de otros niveles de realidad, puede ser tratada últimamente como una realidad en sí misma".

Desde el punto de vista sociológico, el problema a abordar es la idea de la enfermedad misma, como los signos y los síntomas llegan a ser clasificados o diagnosticados como una enfermedad, como un individuo llega a ser designado como paciente o enfermo y como se moldea la conducta social por medio del proceso de diagnóstico y tratamiento.

"Podríamos definir enfermedad como una forma de desviación social cuyo tratamiento es el dominio autorizado de la profesión médica. El interés sociológico genérico es el estudio científico de la conducta que gira en torno de lo que se denomina enfermedad: lo que es social en cuanto al ser y llegar a estar enfermo y acerca del diagnóstico de la enfermedad. En cualquiera caso empírico particular, la enfermedad puede, o no, ser 'real' biológicamente, pero el rol del enfermo siempre es 'real' socialmente" (Freidson, 1978).

Para poder analizar ese rol del enfermo o de paciente es necesario dar cuenta de su trayectoria social de la enfermedad. Podemos investigar los mecanismos que vinculan a los individuos y su experiencia con la comunidad profana y profesional, dado que a través de su paso de una posición a otra, el individuo tiene experiencia con distintos agentes y entidades de control social.

Esta trayectoria –leída a través de la carrera moral del médico como paciente– intenta evidenciar la construcción social de la enfermedad en la profesión Médica. Posee varios elementos que son comunes a cualquier enfermo pero que se diferencian según el grupo social al que se aplique. Estos elementos son el tratamiento, el diagnóstico, el dolor y sufrimiento y el hecho social de afrontar la enfermedad. Estos elementos desbordan el mero hecho clínico biológico de la enfermedad y expresarían su constructo socioclinico.

"El diagnóstico y el tratamiento no son actos comunes a los ratones, monos y seres humanos, sino actos sociales peculiares a las personas. La enfermedad como tal puede ser una afección biológica, pero

la idea de enfermedad no lo es, ni tampoco lo es el modo en que los seres humanos responden a ella. En estos términos, la desviación o enfermedad biológica se define socialmente mediante actos sociales que la condicionan" (Freidson, 1978).

Elementos tales como el diagnóstico y el tratamiento son variables permanentes en la actividad médica, donde sus calificaciones no son homogéneas ya que no hay un acuerdo único respecto a la designación al diagnóstico y tratamiento entre los profesionales de la salud.

"Hay tan distintas escuelas y opiniones en Medicina que la designación (diagnóstico) aplicada a un individuo con problemas y los métodos usados para manejarlos o para aliviar su dolor, variarán en una medida considerable independientemente de sus quejas y conducta. La Medicina no es una institución completamente homogénea, puesto que el diagnóstico y los prejuicios terapéuticos se organizan en 'escuelas' libres que van más allá del sector salud. Otro modo de apuntar a este problema es referirse al reconocimiento de distintas 'opiniones' médicas acerca de la interpretación y del manejo de signos y síntomas, todas más o menos legítimas" (Freidson, 1978).

A partir de la existencia de tales escuelas se puede deducir que el ser diagnosticado y tratado de cierta forma depende en parte de lo que "realmente" está mal, y en parte de la preferencia del agente profesional que se elige y del sistema de referencias sociales en el que se encuentra.

Si bien se puede considerar común a la Medicina la existencia de distintas opiniones, éste no es un hecho insignificante. Es importante en tanto apunta a diferencias organizadas de manera sistemática que se sustentan a sí mismas con respecto a la designación y al tratamiento de la desviación en Medicina que, por su misma existencia, ponen en discusión la estabilidad y la objetividad del conocimiento médico. "Lo que es compartido por todos los médicos es la tendencia a imputar enfermedad; lo que los divide en algunos casos es la enfermedad a ser imputada o, si no la enfermedad, el enfoque a adoptar hacia la misma" (Freidson, 1978).

"¿Cómo puede el ejerciente estudiar un diagnóstico y un método de tratamiento determinados para los cuales hay insuficiente evidencia de sustentación como para forzar la unanimidad a todo lo largo de la

profesión? ¿Cómo se sustentan los distintos conceptos de enfermedad (y designaciones) para la misma queja?

¿Cómo se sustentan las distintas filosofías de tratamiento? ¿Cómo se establecen y mantienen los diferentes roles del enfermo? Las respuestas a estas preguntas, creo, residen en el carácter subjetivo de la experiencia clínica del profesional de Medicina” (Freidson, 1978).

Cabe decir, que además de este carácter subjetivo, lo que está implícito en una concepción de enfermedad es la participación en una cultura o grupo social determinado, como así mismo en un sistema de conocimiento y significado.

“En el proceso de atribuir significado a su experiencia el paciente individual no inventa los contenidos por sí mismo, sino más bien utiliza los significados y las interpretaciones que le ha proporcionado la vida social” (Freidson, 1978).

“(...) Puede ocurrir que la misma persona note que algo puede funcionar mal en ella. Pero en el paso siguiente del proceso no puede actuar como un individuo: si realmente intenta actuar como si estuviera enfermo pidiendo privilegios y exención de las obligaciones ordinarias, requiere tanto la aprobación de quienes lo rodean como su acuerdo en cuanto a que sus quejas ‘realmente’ representan enfermedad. Si quienes lo rodean no concuerdan con su interpretación de su dificultad, exigirán que cumpla con sus obligaciones. Él tiene la probabilidad de obtener acuerdo y apoyo sólo si muestra evidencia de síntomas que los otros consideran que es enfermedad y si él los interpreta de un modo que sea admisible para los demás. (...) En rigor, la estructura social puede obligar a las personas a actuar como enfermos aún cuando ellas no se consideren como tales” (Freidson, 1978).

Debe quedar claro que el rol del enfermo se configura desde la estructura social a partir de una serie de elementos culturales involucrados en las respuestas de la enfermedad como la visión del cuerpo, la interpretación del dolor y de distintos síntomas, el conocimiento de la enfermedad y las actitudes hacia la Medicina moderna.

Elementos tales como el dolor son producto de significaciones sociales que ha pesar de tener un funda-

mento biológico, su respuesta no es meramente biológica.

“Las respuestas al dolor tienen una tendencia a variar más que los estímulos objetivos que se supone están motivando el dolor. Los individuos, por supuesto, difieren entre sí en el modo que responden al dolor, pero como sociólogo estoy más interesado en la evidencia de que las respuestas al dolor son predecibles sobre la base de la pertenencia a un grupo y que los significados sociales adscritos al dolor son compartidos por miembros de grupos” (Freidson, 1978).

Claramente el dolor no es una simple variable que pueda ser tratada como una constante biológica en el proceso de la construcción de social de la enfermedad, ni tampoco es una variable que pueda ser explicada exclusivamente en referencia a diferencias psicológicas individuales.

“Las respuestas del dolor varían según la experiencia cultural del grupo social (...) además, dado que la variable decisiva no es tanto el dolor mismo como el significado del dolor, se deduce que para comprender cómo la gente se llega a considerar enferma cuando siente dolor, debemos aislar algunos de los significados fundamentales que giran en torno a la percepción del dolor” (Freidson, 1978).

Así mismo, el sufrimiento juega un papel importante porque –aun más– tiene que ver con las relaciones sociales del paciente y en definitiva con su entorno. Es quizás una evidencia social, resultado del mismo dolor.

El enfrentar la enfermedad es otro tema vital, porque da cuenta de cómo se afronta y/o se supera un padecimiento, sobre todo si este implica cierta gravedad que provoque rompimientos con el estilo de vida anterior, luego aquí se configuran elementos como el conocimiento, la significación, las estrategias y la relación con el entorno social en el constructo de la trayectoria de la enfermedad.

La reacción “organizada” a la enfermedad es parte fundamental en su construcción social, para esto, es necesario tener en cuenta no solo al personal médico y sus respectivos pacientes, sino distintos ámbitos sociales como el grupo familiar y los amigos. Porque la enfermedad, sobre todo cuando es de cierta gravedad –como el cáncer o la diabetes– sobrepa-

sa el mero hecho individual para convertirse en un hecho social.

"(...) he subrayado el concepto de sistema de referencias personales porque este lleva implícito la idea de una reacción de la sociedad organizada a la enfermedad, una reacción que es selectiva para centralizar la atención en un atributo más que en otro, que declara qué es grave y qué menor, y que ejerce una importante presión para que el individuo se comporte conforme a esto" (Freidson, 1978).

Teniendo en cuenta todos estos elementos descritos –que los consideramos fundamentales para abordar la enfermedad como construcción social– poseemos por ende, las herramientas suficientes y pertinentes para poder hacer un análisis sociológico que trascienda la tradicional dicotomía entre el rol del médico y paciente, que aún hoy en día está permanentemente presente de manera casi monótemática en los estudios en el área de la sociología de la Medicina:

"(...) consideraciones sobre las diferencias entre las aproximaciones de la enfermedad por parte del profano y del especialista científico.

1. Los profanos y los especialistas poseen conocimientos totalmente divergentes acerca de los acontecimientos de la enfermedad. Si bien en nuestra cultura el conocimiento de las enfermedades por parte del profano depende en gran parte del conocimiento científico de la enfermedad y viene informado por sus perspectivas generales, el conocimiento del profano es científicamente muy imperfecto, tanto en detalles como en generalidades.
2. La persona que tiene una enfermedad no sólo la comprende de modo diferente, sino que la considera desde una perspectiva distinta que el médico. Se encuentra emocionalmente incluido de un modo que no lo estarían los demás, y particularmente los especialistas, que poseen conocimiento científico abstracto y una metodología como instrumentos para enfrentarse a la enfermedad. Por ello, mientras que el médico evalúa objetivamente el significado de los síntomas, la perspectiva del enfermo es subjetiva, pues es el único que siente el dolor y cuya vida está afectada por la enfermedad.

3. El especialista suele considerar un caso de enfermedad en términos de los conocimientos que posee, si bien los médicos, aunque posean gran experiencia, aprenden ciertamente de sus enfermos; el profano, ordinariamente, cambia notablemente su perspectiva de la enfermedad como consecuencia de su experiencia como enfermo, sobre todo a causa de lo que aprende de los especialistas a los cuales consulta.
4. La base para decidir qué acción hay que emprender con respecto a la enfermedad suele ser muy diferente para el enfermo que para el profesional. El médico posee un conocimiento detallado de la patología como base frente a la cual evaluar lo que está haciendo. En particular, está capacitado para emitir un pronóstico o una estimación de las probabilidades de cada enfermo, a la vista de lo cual puede conocer la posible enfermedad del paciente y su condición fisiológica general" (Rodney, 1973).

Se puede deducir entonces que por lo general, el profesional de Medicina es el que está "autorizado" para aplicar la etiqueta social de enfermedad. De ahí que cuando los médicos son pacientes se puede abordar –a través de esta paradoja– la configuración de las significaciones sociales que hace de la enfermedad el propio sistema médico.

De tal manera, mediante el análisis sociológico del conflicto de roles entre el médico y el paciente –a la luz de su carrera moral como enfermos– se puede indagar de una manera alternativa la construcción social de la enfermedad que realiza la cultura profesional médica donde sobresale de manera especial el dolor y el sufrimiento como eje transversal de la trayectoria que padecen los médicos pacientes.

El dolor y sufrimiento en el *médico paciente*

Las enfermedades suelen producir (aunque no todas) dolor y sufrimiento. El dolor se puede manifestar de forma diferente en cada persona, de acuerdo con sus características socioculturales. Las personas y las sociedades desarrollan estrategias diversas contra el dolor. La dolencia del cuerpo suele vulnerar a las personas generando paralelamente una situación de soledad. Se intenta abordar el dolor en el propio

médico paciente. El dolor además de físico y mental, está socialmente construido, por lo que se espera que el médico realice su construcción a partir de ser conocedor de la enfermedad y de su dolencia.

Dolor y sufrimiento son los aspectos que más miedo (y angustia) generan en la mayoría de la población. Suelen ser el detonante para establecer un diagnóstico y pedir ayuda:

"Me desperté con un dolor ni el berraco, con un dolor de puñalada, y no sabía qué era, me tomé alguna cosa, traté de manejarlo y no pude. Le dije a mi esposa que también es médica, y le dije: ¡Me estoy jodiendo, tengo algo raro! Entonces me dio algo más, algún espasmódico, y conclusión a las 4 de la mañana le dije: O nos vamos para el hospital o nos vamos para la clínica". (MP3: p.60. Se trata de la entrevista en profundidad número tres, y página 60 de transcripción¹).

Dolor y sufrimiento son dos aspectos que se pueden diferenciar. El dolor hace referencia a un malestar individual del cuerpo, mientras que el sufrimiento tiene que ver más con las relaciones sociales; a pesar de esto no son dos aspectos que se excluyen entre sí y se podría decir que ambos se sostienen en formas socioculturales:

"Bueno el dolor es una experiencia desagradable que uno tiene, que lo lleva pues a un sufrimiento (...) el dolor es directamente proporcional a la cultura del individuo, entre más culta es la persona, más le duecen las cosas, entre menos cultura tiene, menos le duele y uno en la práctica lo ve con alguna persona en el mercado que se le cayó un bulto encima, que se le cae una uña del pie y el pie se le pone vuelto nada y el tipo sigue trabajando como si nada, entonces la escala del dolor es muy diferente a una persona que aunque no sea mayor el daño que se haya hecho, pero pega el grito en el cielo" (MP4: p.84).

Otro médico paciente afirma: "El dolor es irremediable, el sufrimiento es una opción para mí" (MP2: p.44). Cabe resaltar que el sufrimiento principal durante el proceso de padecimiento de la enfermedad

puede ser la soledad: "En mi experiencia siempre tendí a negar el sufrimiento, yo tenía un poco de sufrimiento por el abandono, o por una sensación de abandono así no sea cierta" (MP2: p.44).

De tal forma el dolor es un indicador de que algo no va bien en el cuerpo (o en la mente). Es a veces difícil que los dolores determinen el tipo de dolencia que se tiene, pero en muchos casos ayuda a comprender la sintomatología de la persona: "Mi experiencia ha sido eso, que el dolor me salvó la vida" (MP1: p.11).

Socialmente suele temerse más al dolor que a la enfermedad, aunque el dolor no es más que un indicador de que en el cuerpo ocurre una disfunción. El interés está en detener ese sufrimiento a través de medicamentos. El dolor es un factor de desestabilización que suele generar incertidumbre. El conocimiento adecuado de los síntomas puede permitir calmar ese sufrimiento, pues se sabe hasta dónde pueden llegar esos síntomas.

Por lo general en la carrera médica no se suele enseñar sistemáticamente acerca del manejo del dolor. Sin embargo esto ha cambiado en los últimos años, ha cambiado en tanto se interesa más la Medicina por estos temas, como por nuevas interpretaciones:

"El dolor ha cambiado mucho, desde la época en que yo estudiaba hasta esta parte ya que aparecieron todas las nuevas teorías y todo esto, y para uno fue la nueva interpretación que hoy se le da, hasta llegar a lo que hoy en día son las clínicas de dolor y los médicos especializados –los algólogos– que son médicos especialistas exclusivamente en manejo de dolor agudo y crónico" (MP4: p.85).

Pese a estos avances, cuando es el propio médico que se convierte en paciente suele cuestionar muchas de estas teorías y por ende su propio conocimiento médico:

"A mí particularmente no me sirvió mucho. <Risa> (...) es mi parecer personal. Otra persona dirá: ¡muchísimo!, gracias a ser médico. Eso puede sonar

1 Para la citación de las entrevistas en profundidad se aclara que la abreviatura MP se refiere al médico paciente. Esta abreviatura va con número respectivo (entre 1 y 5) que se refiere al número de la entrevista. Además se coloca el número de página de la transcripción. Estas entrevistas se pueden consultar con previa solicitud al investigador a este correo electrónico: Carlosarroyave11@gmail.com.

un poquito petulante llegar uno a esa afirmación, pero no puedo juzgar esto. Pero en mi caso no sirvió para nada, al contrario le voy a decir algo muy personal, hasta muchas de las teorías sicológicas que tenía acerca del dolor se cuestionaron, por decir las etapas de la aceptación del dolor, el duelo, a mí eso no me sirvió para un icarajo!" (MP1: pp.13-14).

En el médico paciente es de esperar que el comportamiento del dolor sea diferente, de ahí que se suponga que en algunos casos los médicos no tienden a socializar su dolor, ya que se presume que ellos mismos son capaces de solucionarlo: "Siempre lo negué, nunca les comenté, solo en el caso que no resistía el dolor pues les avisaba" (MP5: p.107). Luego, se tiende al ocultamiento del dolor a familiares, amigos o profesionales de la salud, como indicador de enfermedad negada.

Los dolores ponen a prueba la capacidad de los médicos pacientes para afrontarlos. Un dolor invalidante, en que no se aclara la procedencia, puede preocupar seriamente al médico, pues se supone que debe saber algo de su procedencia y por ende saber algo más para solucionarlo:

"Haciendo interpretaciones de esto o aquello para hacer un diagnóstico de una tendinitis, de unos cálculos, de una amibiasis, una colitis amibiana o algo, y compartimos opiniones, pero en vista que el dolor no..., en esta etapa final, que después de dos meses entonces cuando los colegas pues claro, que inicialmente muchos de mis colegas también no daban al principio y me examinaron y me hacían y me seguían como aumentando esta ignorancia de qué era lo que estaba pasando" (MP1: p.4).

Esta experiencia de dolor y sufrimiento del médico paciente genera que se quejen por la mala atención de otros profesionales e incluso cuestionen su propio sistema ortodoxo en salud:

"Acudía a la Medicina alternativa y fue genial, cabe resaltar que a diferencia de la Medicina tradicional ellos tienen evidentemente un mejor trato con los pacientes, son más sensibles con los pacientes prácticamente terminales" (MP5: p.108).

Cabe resaltar que a diferencia del resto de la población el médico utiliza su conocimiento para diferenciar los dolores y por ende enfrentarlos en las distintas etapas:

"Ehhhhhhh, el tratamiento produce un dolor tranquilo que calma, es un dolor, un dolor de salud, es un dolor sanador. El dolor del daño, el dolor..., yo lo tuve, tuve un cosquilleo, él estuvo agazapado, pero es la misma sensación que cuando usted tiene un problema en una muela y se la calma, le duele pero cada día está mejor, es un dolor reparador, no sé si me hago entender" (MP2: p.45).

Cuando se trata de un dolor producido a consecuencia de una intervención quirúrgica se llega a pensar en los errores que se cometan durante una cirugía:

"La posición que me colocaron en la cirugía me desplazó un poquito las vértebras y mientras ellas se cuadran otra vez..., tuve los dolores más horribles que usted se haya podido imaginar, pasé un postoperatorio de 30 días insufribles, aún cuando la anestesia fue muy rica. Resulta que no permití jamás en la vida, que en ninguna cirugía me pusieran esos medicamentos, porque una era de origen opiáceo, entonces me podía causar adicción, y fue un placer, y nunca más. Nunca lo permití, ni lo consumí por mi conciencia sobre el uso, por los adictos y todo eso, porque son medicamentos adictivos" (MP2: p.49).

El conocimiento puede producir sufrimiento en algunos casos. El médico sabe los riesgos que tiene una intervención y su seguridad está basada en la confianza que tiene de los profesionales que lo atienden. Sin embargo, es posible que se cometan errores. El dolor en sí mismo alerta sobre una supuesta equivocación, pues se supone que al pasar por un tratamiento quirúrgico esos médicos restablecen la salud. Se suele perder el control sobre lo que se desconoce. Para algunos médicos pacientes es una situación embarazosa, porque sus conocimientos les producen incertidumbre sobre su enfermedad.

La utilización de calmantes o ciertos medicamentos es un tema complejo para los médicos. Depende del dolor y, sobre todo, de la evolución de la enfermedad. Ciertos médicos prefieren no utilizar analgésicos o si los utilizan son muy suaves, tal vez porque sus conocimientos les permiten un mayor control sobre el dolor. También es probable que se cuestione sobre la relevancia de la formulación de los medicamentos:

"Uno debe ir de los analgésicos más suaves y que tengan menos efectos secundarios, porque los que tienen efectos secundarios son más difíciles de mane-

jar y pueden tener algunas contraindicaciones porque en Medicina es preferible saber qué se debe dar y qué no se debe dar, si yo sé qué debo dar, lo hago adecuadamente y si sé qué no debo dar, todavía lo hago mejor, porque dejo que otro que sepa lo haga. ¿Si me entendiste cómo es? Si yo quiero darle a una persona algo –y lo veo en la práctica médica– que hay gente... es lo que se llama escopeta de regadera: le disparan cinco drogas para ver si alguna le pega y eso no se debe hacer, si uno no tiene conciencia y sabe qué es lo que debe dar es mejor que no lo haga y deje a otro colega que sí sabe qué es lo que tiene el paciente y le va dar los medicamentos adecuados, el famoso principio en latín ‘primum non nocere’ (primero no hacer daño) nos lo enseñaron como principio médico” (MP4: p.86).

El médico tiene expectativas sobre el comportamiento del paciente. A veces, algunos médicos esperan que el paciente demande el servicio que es posible darle. Cuando el médico asume su rol de enfermo espera comportarse de acuerdo a lo que se exigiría de sus pacientes en circunstancias similares:

“Entonces no podía sino acatar lo que él me decía, entenderlo, asumirlo, y llevárselo. Ahora ser un buen paciente, en el sentido de no joder, o joder lo menos que uno pueda, es que... el quejicas es tan peligroso como el que no dice nada, uno tiene que ser fidedigno a los síntomas y a todo, y eso fue lo que procuré hacer, y jodí mucho alrededor del vómito porque es que la pasé muy mal, muy mal, muy mal, pero de resto estuvo todo bien” (MP2: p.51-52).

De esta forma se deduce la idea –falsa– que los profesionales de la Medicina aguantan más la enfermedad y aún el mismo dolor. El comportamiento frente al dolor de estos médicos depende, entre otras cosas, de su experiencia profesional con los pacientes. Ese conocimiento frente a las actitudes del dolor y la enfermedad suele faltar en los enfermos. Los pacientes no tienen una gran necesidad de cuidar sus comportamientos mientras pasan por un dolor o sufrimiento a causa de una enfermedad. El médico percibe la enfermedad y el dolor como las demás personas, pero es el entorno profesional lo que le presiona para comportarse de una manera distinta. Su rol como médico que además sufre de un dolor es atípico incluso para el personal médico que lo atiende.

Se podría afirmar que el dolor depende de aspectos culturales y de la clase social del paciente. Por eso

cuando un médico tiene un dolor se espera que su control sea mayor: “*Si, todo fue atípico, a mí me atendieron por fuera de tiempo, por fuera de los horarios, por fuera de todo, eso ha hecho que el acceso a la atención médica es diferente, más fácil*” (MP2: p.42).

El dolor y el sufrimiento pueden producir un cambio en el comportamiento de los médicos y además a raíz de su vivencia pueden trascender la mera explicación patográfica:

“El dolor me ha enseñado muchísimo más a entender que el sufrimiento de cada persona es único e importantísimo en ese momento, entonces, muchísimo, me ha enseñado muchas cosas, es decir, entonces me hace tener una prudencia absoluta, primero en los conceptos que voy a decir y lo primero que busco es que el interlocutor sienta que estoy totalmente identificado con él a través de ese dolor. Ya después veré qué pasará, yo trato con el tiempo, yo veo que va pasando, si esa persona va dejar que yo lo pueda ayudar, pero por el momento me hace tener una prudencia y un respeto absoluto sobre este dolor de aquella persona” (MP1: p.12).

La Medicina suele acostumbrar a sus profesionales a cierta frialdad y distanciamiento frente al dolor y el sufrimiento de los demás. Pero esto se cuestiona cuando el dolor es propio. Por ende, su sufrimiento es un momento de tensión porque produce una reflexión sobre la experiencia de ser médicos y tratar el dolor con la población enferma.

Gran parte de los médicos saben los problemas de soledad que suelen generar las enfermedades; sobre todo, cuando se trata de enfermedades graves o terminales en que los pacientes necesitan el apoyo familiar, de amigos o colegas para enfrentar su problema. Las personas no están preparadas para la muerte. Un objetivo de la Medicina es tratar de mantener con vida a una persona a pesar de que la enfermedad lo lleve inevitablemente a la muerte. La profesión médica está de manera constante enfrentando esos problemas. Es de suponer que los médicos están preparados para enfrentar el sufrimiento de los pacientes o bien el propio cuando ellos mismos caen enfermos. Sin embargo, esto no parece ser así; evidencia de ello es cuando enfrentan la soledad que conlleva una enfermedad grave como el cáncer:

“El momento fue..., a mí me pasó un frío por todo el cuerpo. Alcancé a ver como el abandono de mis

hijos, ehhh mi ex mujer y que todo se quedaba puesto, pero yo no me amedrenté para nada, nos fuimos de una, con todo lo que había que hacer, y así fue. (...) Me sentí muy solo todo el tiempo, aún de mi esposa y de mis hijos, –para mis hijos era como si tuviera gripe o algo así– vomitaba todo el día, eso fue ihorrible!, no podía comer, no podía dormir bien” (MP2: p.40).

Esto también evidencia la dificultad que tienen algunos profesionales de la Medicina en convencer a las personas más cercanas que están enfermas, esto tal vez sucede por quizás se espera que el médico maneje más fácilmente el dolor y el sufrimiento, por lo que se supone que estos médicos son capaces de tratarse a sí mismos su malestar.

Los médicos sufren y tienen dolor de maneras diferentes al resto de la población. Se puede inferir que los médicos al conocer sobre su enfermedad se encuentran en una situación de soledad porque no se espera que se comporten como la población. Algunos médicos definen dolor y sufrimiento de acuerdo con la enfermedad que padecen. Se habla de dolor cuando se tiene una molestia física del cuerpo, mientras que el sufrimiento depende de la percepción subjetiva de la enfermedad. Un médico puede tener un dolor sin tener sufrimiento. En cuanto a los dolores de diagnóstico rápido, se sabe cómo medicarlos y llegar a una cura. Pero también puede haber sufrimiento sin dolor. Un médico que a través de un

diagnóstico sabe que tiene cáncer puede no tener dolor y, sin embargo, pasar por un sufrimiento considerable. Dolor y sufrimiento pueden vivirse a un mismo tiempo. En cualquier caso, el conocimiento (médico) transforma tanto el dolor como el sufrimiento respecto a la enfermedad.

De tal modo se evidencia (figura 1) mediante el análisis cualitativo de la información de las entrevistas a los médicos pacientes a través del programa informático Atlas. Ti versión 5.2 cómo en el dolor y el sufrimiento de los profesionales de Medicina confluyen diversos factores que dan cuenta del proceso de la enfermedad no como un hecho meramente biológico sino también como una construcción histórica, cultural y social. Es aquí donde el dolor y el sufrimiento a la luz del conflicto de roles (entre el rol del médico y del paciente), conjugado con el conocimiento médico (sobre la enfermedad de los otros), cambia la actitud ante la salud y la enfermedad al enfrentarse con la enfermedad propia.

Las características especiales en que se encuentra el médico en la sociedad le otorgan una autoridad sobre el conocimiento de las enfermedades. Si además es el médico quien está como paciente, es entonces posible averiguar la eficacia que tiene el conocimiento médico para tratar los padecimientos. También nos proporcionaría más elementos para averiguar sobre la significación social de la enfermedad, sobre el manejo del dolor y el sufrimiento, el

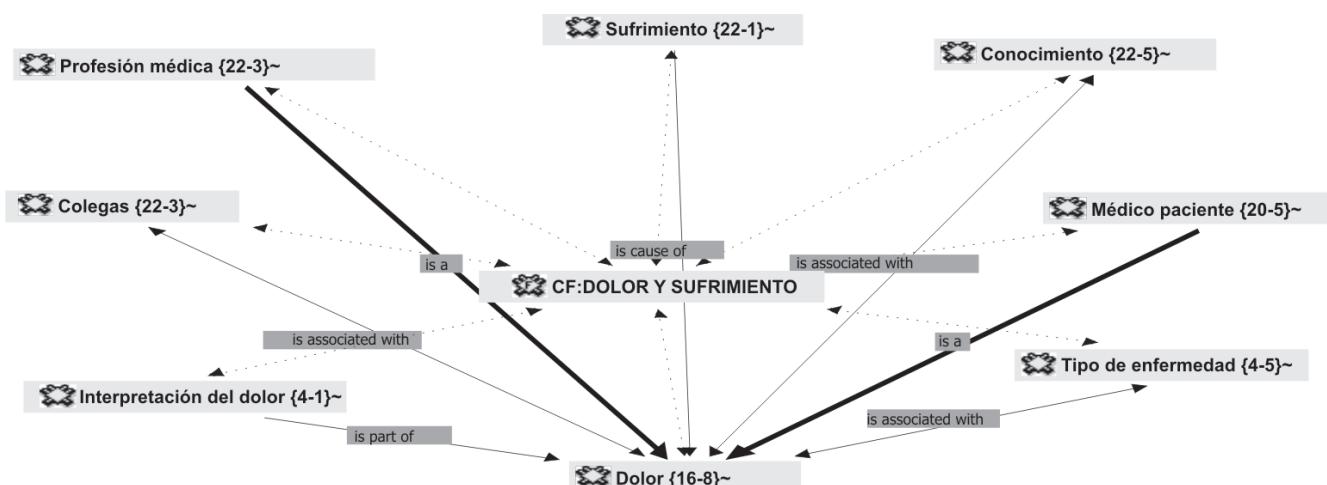


Figura 1. Análisis cualitativo –mediante el programa informático Atlas. Ti versión 5.2– de las entrevistas a médicos pacientes que corresponde al eje temático del dolor y sufrimiento en donde se evidencia la conjunción y/o relación de diversos elementos sociales en torno a la construcción social de la enfermedad en el profesional de Medicina.

quehacer del profesional de Medicina, la atención en salud y la ruptura de los roles sociales de paciente y experto.

Conclusiones

El dolor y el sufrimiento, además de físicos y mentales, están socialmente construidos, por lo que se espera que el médico realice su construcción a partir de ser conocedor de la enfermedad y de su dolencia.

En el análisis se demuestra que a diferencia del resto de la población el médico utiliza su conocimiento para distinguir los dolores y, por ende, enfrentarlos en las distintas etapas; pero algunas veces ante la imposibilidad de solucionar el dolor y el sufrimiento los médicos pacientes acuden a la Medicina alternativa. Cuestionan los errores médicos sobre todo en el ámbito quirúrgico. Son más cuidadosos y críticos con el uso de medicamentos. Su doble rol como médico y paciente los hace actuar de manera distinta frente al dolor y el sufrimiento. La soledad es un factor relevante cuando el médico es paciente, donde se evidencia algunas veces la negación de su propio sufrimiento ante su red familiar y de amigos. Pese a esto también estas redes se convierten en su gran apoyo. Cuando los médicos pacientes viven su propio dolor y sufrimiento llegan a entender aún más el del otro (sus pa-

cientes) y eso genera transformaciones en su atención en salud.

Bibliografía

1. Alonso, L. Delgado y J. Gutiérrez (Coord). *Métodos y técnicas cualitativas de investigación en ciencias sociales*, Madrid: Síntesis, 1994.
2. Berger, Peter y Luckmann, Thomas. *La Construcción social de la realidad*. Amorrortu editores, 2003.
3. Cockerman, William. *Sociología de la Medicina*. Madrid: Pearson Educación, Prentice Hall, 2002.
4. De la Cuesta Benjumea, Carmen. *Salud y enfermedad. Lecturas básicas en sociología de la medicina*. Editorial Universidad de Antioquia, 1999.
5. Elias, Norbert. *La soledad de los moribundos*. Madrid: Fondo de Cultura Económica, 1987.
6. Comelles, J. y Martínez, A. *Enfermedad, cultura y sociedad*. Madrid: Editorial Eudema, 1993.
7. Freidson, Eliot. *La profesión médica: un estudio de sociología del conocimiento aplicado*. Barcelona: Península, 1978, p. 209-290.
8. Goffman, Erving. *Internados. Ensayos sobre la situación social de los enfermos mentales*. Amorrortu Editores, 2004.
9. Molina Guzmán, Gustavo. *Historia y sociología de la Medicina (selecciones)*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia. Programa interfacultades Doctorado en Salud Pública, 2007.
10. Sigerist, Henry E. *Civilización y enfermedad*. México, Fondo de Cultura Económica, 1987.
11. Rodney, M. Coe. *Sociología de la Medicina*. Alianza Editorial. 1979, p. 57-69.

CONVOCATORIA NACIONAL E INTERNACIONAL

- PREMIO INTERNACIONAL DE INVESTIGACION EN DOLOR “HÉCTOR TEJADA HERNÁNDEZ”
- PREMIOS NACIONALES DE INVESTIGACION EN DOLOR A MEJOR:

MALLA CURRICULAR
DOLOR EN EL PREGRADO
MONOGRAFIA EN DOLOR,
ESTUDIANTES DE PREGRADO
PROYECTO DE INVESTIGACION:
ESTUDIANTES DE POST GRADO EN DOLOR

PREMIO INTERNACIONAL DE INVESTIGACION EN DOLOR “HECTOR TEJADA HERNÁNDEZ”

Se crea el “Premio Internacional de Investigación en Dolor “Héctor Tejada Hernández” para promover la investigación en todos los campos del dolor, dentro del contexto nacional e internacional y, a su vez, honrar la memoria del Profesor Héctor Tejada Hernández, pionero en la transmisión y génesis de conocimiento en este campo y Miembro Fundador de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.

Se crean los Premios Nacionales de Investigación en dolor, con el fin de incentivar las disciplinas del dolor en las instituciones formadoras de recursos humanos en salud en Colombia, teniendo en cuenta a la institución misma con su malla curricular, a sus estudiantes de pregrado en salud y a los estudiantes de post-grado en dolor.

PREMIOS NACIONALES DE INVESTIGACION EN DOLOR

Con el fin de estimular a los CENTROS FORMADORES DE RECURSOS HUMANOS en la investigación de la génesis del conocimiento del dolor, fomentar la investigación y condiciones académicas en dichos centros educativos, se crean tres premios nacionales, a saber:

- Estímulo a facultades de pregrado, que tengan MEJOR MALLA CURRICULAR.
- Estímulo a estudiantes de Pregrado, que presenten la mejor MONOGRAFIA EN DOLOR.
- Estímulo a estudiantes de Post-Grado, que presenten el MEJOR PROYECTO DE INVESTIGACION

**Premio Internacional de Investigación en Dolor
“HÉCTOR TEJADA HERNÁNDEZ”**
y Premios Nacionales de Investigación en Dolor

DIRIGIDO A:

- El Premio Internacional “Héctor Tejada Hernández” En él, pueden participar de manera individual o colectiva, todas las personas que desarrollen investigación en cualquier aspecto del dolor, dentro del territorio colombiano o en cualquier país, con representación de la International Association for the Study of Pain IASP.
- Premios de Investigación Nacionales:
 - MONOGRAFÍAS ACERCA DEL DOLOR: Estudiantes de Pregrado de Ciencias de Salud
 - PROYECTOS DE INVESTIGACION: Estudiantes de Post-Grado en la Especialización en Dolor.
 - PROYECTOS A FACULTADES DE CIENCIAS DE LA SALUD:

 Facultades de Ciencias de Salud del Pregrado: Que presenten la mejor MALLA CURRICULAR.

BASES DEL CONCURSO:

- Investigaciones originales o inéditas que a la fecha del cierre de la convocatoria evidencien resultados parciales o definitivos; así como las trabajos realizados a la fecha tipo MONOGRAFIAS EN DOLOR, MALLA CURRICULARES que presenten con claridad los aspectos programáticos en dolor y la presentación de PROYECTOS DE INVESTIGACION

AVALADOS en los programas de POST-GRADO en Dolor.

- Remisión en original y tres copias impresas y en medio magnético a la sede de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor (Calle 134 # 7B-83 Of. 715), de cada uno de los productos comentados.
- Envío de un resumen de 250 palabras máximo incluyendo título y seudónimo en sobre cerrado: "Premio Internacional en Dolor Héctor Tejada Hernández", "Premio mejor MONOGRAFIA EN DOLOR", "Premio a MEJOR MALLA CURRICULAR", premio a "MEJOR PROYECTO DE INVESTIGACION EN DOLOR", a la sede de la ACED, así como la dirección y teléfono de los autores.
- Se seleccionarán un trabajo ganador, por cada modalidad, así: para el PREMIO INTERNACIONAL, un trabajo ganador a MEJOR MALLA CURRICULAR, un premio para la MEJOR MONOGRAFIA EN DOLOR, un premio para el MEJOR PROYECTO DE INVESTIGACION; los cuáles serán presentados y premiados en el marco del Congreso Internacional de Dolor.
- Los trabajos serán calificados en forma ciega por un jurado integrado por 4 miembros de reconocida experiencia en los campos del dolor y la investigación.
- La fecha límite de entrega, será el día 15 de Abril del año 2010 a las 6:00 p.m. Serán válidos los enviados por correo certificado, cuyo sello de envío esté dentro de este plazo.
- Los miembros del jurado, asignarán porcentajes de calificación a los siguientes aspectos:
- Importancia y aplicación de la investigación en el campo del dolor
- Metodología
- Presentación

INSTRUCCIONES DE PRESENTACION

- Los manuscritos deben ser enviados en papel, tamaño carta, en interlineado de 1.5 líneas, en letra Arial, tamaño 12, en lenguaje Microsoft Word.
- Se aceptan figuras y tablas en blanco y negro. No se aceptarán ilustraciones en color. Las figuras y las tablas deben ir numeradas independientemente, con números arábigos y con sus correspondientes pies de foto o descriptores de las figuras y tablas.
- Las referencias bibliográficas no se citarán en el texto, sino al final del artículo, por orden alfabético, sin numeración.

Las referencias se deberán incluir en la siguiente forma:

Revistas

- Apellido del autor, iniciales de sus nombres seguidas de dos puntos, título del artículo, nombre de la revista, seguido de punto seguido, número del volumen, número de páginas seguido de coma y año de publicación.
- Ejemplo: PAULI P, WIEDEMANN G, NICKOLA M: Pain sensitivity, cerebral laterality, and negative effect. 80:359-364, 1999
- Si se trata de mas de cuatro autores, se citarán los tres primeros seguidos de "et al".

Capítulos de Libros:

- Apellido del autor, iniciales del nombre seguidas de dos puntos, título de capítulo, número del capítulo, seguido de punto y la palabra ES (si es en Español) o IN (Si es en Inglés) seguida de dos puntos, autor del libro, título del libro, ciudad donde se editó el libro, editorial, páginas donde figura el artículo y año.
- Ejemplo: BEHAR O: Semaphorin Genes and Dorsal Root Ganglion Axonal Guidance, Chapter 2, In: D.Borsook (Ed.) Molecular Neurobiology of Pain. Seattle, IASP Press, 13-22, 1997.

XIX CONGRESO INTERNACIONAL DE DOLOR

✓ Mayo 12 de 2010

PRIMER TALLER TEÓRICO PRÁCTICO
DE INTERVENCIONISMO AVANZADO
EN DOLOR PARA ESPECIALISTAS
Universidad El Bosque

✓ Mayo 15 de 2010

SEGUNDO TALLER TEÓRICO PRÁCTICO
DE INTERVENCIONISMO AVANZADO
EN DOLOR PARA ESPECIALISTAS
Universidad El Bosque

PROFESORES:

Oscar de León Casasola
Jaime Martina
Abel Murillo
Michael Gofeld
Mauricio Forero
Carlos Restrepo
Julio Páez
Rafael Miguel
Carlos Yépes

ASOCIACIÓN COLOMBIANA PARA
EL ESTUDIO DEL DOLOR

Calle 134 No. 7B-83 Of. 715 Tels.: 6271897 - Fax: 6271645
E-mail: admdolor@etb.net.co - dolor@etb.net.co
www.dolor.org.co

