

Ensayo: NQH ya no es una opción

Constanza Ovalle G.

Medicina Física y Rehabilitación

E. A. es un hombre de 64 años, alto y grande. Es esposo, padre y abuelo. Trabajaba como auxiliar en un colegio de la clase alta, pero hace un año empezó con una debilidad en las piernas y disminución de la sensibilidad en ellas. Fue hospitalizado y estudiado con muchos exámenes, muchos. Los médicos llegaron a la conclusión, no del todo segura, de que se trataba de una enfermedad autoinmune. Sus propias defensas habrían atacado su médula espinal, provocando una desconexión entre la voluntad (su cerebro) y sus piernas. Se le inició tratamiento inmunosupresor, sin mejoría. Ocho meses después la debilidad se transformó en una imposibilidad de mover las piernas; la disminución de la sensibilidad se convirtió en una anestesia total de la mitad de su cuerpo para abajo. Ya no pudo caminar, no sintió más sus piernas, no pudo controlar más su orina ni sus deposiciones. Sus piernas presentan desagradables y frecuentes movimientos bruscos sin control alguno, llamados espasmos, y además un dolor en su tórax lo molesta intensamente. Fue hospitalizado en una segunda instancia, una vez más se le realizaron innumerables exámenes. Le dieron más inmunosupresores, sin lograr revertir el cuadro. Se les explicó a él y a su familia que no volvería a caminar... Ninguno de ellos entiende, tampoco quieren entender.

Conocí a don E. cuando ya estaba hospitalizado en nuestro Servicio de Medicina Física. Para determinar clínicamente el nivel de su lesión

medular, debí aplicar un ASIA (*Impairment Scale of American Spinal Injury Association*), aunque es un instrumento para evaluar lesiones medulares de origen traumático, lo ocupamos para examinar a todo lesionado medular. Lo había realizado antes, pero en una paciente con una lesión medular incompleta y difusa de causa infecciosa, sin tanto trastorno sensitivo. En el caso de don E. la aplicación de este instrumento fue impresionante. Era muy evidente dónde empezaba la lesión, desde T4 en ambos lados ya había una clara hipoestesia muy simétrica que continuaba hasta T12, para luego continuar con anestesia. En sus extremidades superiores tenía, según escala de *Medical Research Council* (MRC), un M5 global de fuerza muscular (M5: fuerza muscular normal), pero un M0 en las inferiores (ausencia de contracción). Al realizarle el tacto rectal palpé un esfínter anal atónico sin contracciones voluntarias y tuve duda si presentaba sensibilidad, pues refería que algo sentía. Sin embargo, al aplicar estímulo táctil y algésico en los puntos de S3, 4 y 5, cumpliendo paso por paso el ASIA, era evidente que no había percepción alguna. A través de este examen pude ver que la lesión de don E. se asemejaba a una sección medular completa traumática. No presentaba este patrón difuso o diseminado que había visto antes.

Comprendí que esta lesión tenía mal pronóstico neurológico y funcional. Llevaba dos meses de evolución desde la última crisis, sin respuesta a

inmunosupresor. En control con resonancia magnética de columna, ya no había signos de tumefacción que pudieran dar la esperanza de alguna recuperación, incluso se observaba una atrofia del segmento medular T5. Sus piernas ya presentaban una clara atrofia y sin el más mínimo control voluntario ni sensibilidad.

Don E. presenta una paraplejia espástica. Al evaluarlo cada día fui viendo cómo esta espasticidad fluctuaba. A veces era más difícil movilizarlo y quedaba preocupada, pero al día siguiente su espasticidad volvía a ser la misma. Así fue como empecé a notar que si estaba con la ventana abierta y entraba frío, sus piernas estaban más rígidas. Cuando había tenido deposiciones recientes, la espasticidad era menor. De a poco conocí el comportamiento de sus extremidades inferiores y él también fue conociendo la nueva condición de sus piernas. Noté que una única evaluación de espasticidad en un paciente puede ser engañosa; es necesario tener en cuenta los factores internos y externos al paciente que pueden hacer fluctuar esta espasticidad, además de explicarle a él mismo estos fenómenos.

Aprendí a ver sus espasmos, su patrón, cómo clasificarlos. La frecuencia de espasmos que presentaba estaban en intensidad máxima (nivel 4 según escala de Penn, más de 10 espasmos por hora). Con tratamiento de benzodiazepinas, específicamente de clonazepam, se logró disminuirlos a una intensidad de 1, es decir, sólo se presentaban frente a estímulos táctiles. También noté que aquellos espasmos le daban la ilusión a don E. de que se estaban reactivando sus piernas. Entonces debí explicarle a él y a sus familiares que se trataba sólo de reflejos incontrolados, que no implicaban una reconexión de su médula, si no todo lo contrario. Temo que no creyeron en mis palabras, preferían seguir ilusionados.

Don E. presentaba retención urinaria, requiriendo autocateterismo intermitente, 4 veces al día. Él

aprendió la técnica, sin mayor problema, lo acompañé una vez (aprendiendo la técnica yo también) y lo efectúa correctamente, tranquilo y seguro. El patrón miccional que fue estableciéndose posteriormente fue de retención asociada a escapes frecuentes de orina. Dado el nivel de lesión medular de mi paciente y el tiempo transcurrido de aproximadamente 10 semanas, era esperable que se instaurara una vejiga neurogénica con patrón disinérgico, es decir, el esfínter uretral no se relaja cuando se contrae el músculo detrusor. Esto aumenta el riesgo de pielonefritis, insuficiencia renal por reflujo vesicoureteral y vejiga hipertrófica, llamada vejiga de lucha. Esto ya lo había estudiado, pero lo había olvidado. Tuve que recordarlo y estudiar con el paciente su comportamiento vesical. Era el momento de realizar un estudio de urodinamia para objetivar el comportamiento de su vejiga y orientarnos en el tratamiento a seguir. Tuve la oportunidad de asistir a este estudio. El urólogo confirmaba nuestras sospechas: don E. presentaba presiones intravesicales altas a bajos volúmenes, es decir, poca distensibilidad, poca *compliance* implicando espasticidad del detrusor y, con ello, riesgo renal. No presentó escapes de orina durante el examen, pero se infiere que éstos son producidos por espasmos del detrusor que superan la presión del esfínter, es decir, una micción con presiones intravesicales más elevadas aún. Se le indicó oxibutinina, un fármaco de efecto anticolinérgico para favorecer la relajación del detrusor y de esta manera disminuir el riesgo de reflujo vesicoureteral y los escapes de orina. Clínicamente hemos visto una disminución de dichos escapes; sin embargo, dudo que el paciente pueda seguir comprando este medicamento, ni si lo podrá obtener más fácilmente a través de FONADIS.

Don E. también ha perdido el control sobre su función intestinal. No presenta deseos de defecar ni tiene control alguno del esfínter anal. Ha sido manejado con alto consumo de fibras, aporte de lactulosa. Es llevado al baño después de las

comidas aprovechando el reflejo gastrocólico, pero además requiere estimulación digital para lograr defecar en baño. Sin embargo, presenta escapes de deposiciones frecuentes, que se han reducido al suspender la lactulosa, pero debemos estar atentos de no pasar a constipación, puesto que por disminución del peristaltismo, sedentarismo y sin control de musculatura abdominal ni de piso pélvico, puede desarrollar fácilmente un fecaloma. El fecaloma es una complicación en sí misma de la constipación, pero ésta, a su vez, puede provocar anorexia, pseudodiarrea y, lo más temido, una disreflexia autonómica, que en el caso de don E. no sería extraño, pues es esperable en una lesión sobre T6. También debemos estar atentos a otra complicación del manejo intestinal de don E., las hemorroides. Dada la estimulación digital para defecar y largos períodos sentado en el WC es esperable que ocurran y su irritación o trombosis en ellas también podrían desencadenar una disreflexia autonómica.

Había leído que los pacientes con lesión medular pueden presentar un dolor neuropático muy intenso en el nivel de la lesión. Don E. refiere un dolor de intensidad 7-8/10 en la escala visual análoga, en cinturón, entre los niveles correspondientes a los dermatomas T3 y T5. Es un dolor urente, con alodinia y asociado a parestias, no le impide dormir ni realizar sus terapias, pero es una queja que me expresa diariamente. El dolor se ha intentado controlar con analgésicos, opiáceos débiles, neuromoduladores, anestésicos locales transdérmicos y con bloqueo paraespinal sin respuesta alguna. Lo óptimo sería pasar a opiáceos más fuertes, pero sabemos que el paciente no podría costear ese tratamiento a largo plazo y sus reacciones adversas podrían comprometer su manejo intestinal. Por otro lado, el dolor no lo interfiere mayormente, por lo que hemos cambiado los medicamentos a alternativas más económicas, sin que aumente la intensidad de éste.

Un día don E. tenía un rosario marcado en la piel en varias partes de su espalda. Había dormido sobre un rosario que le había dejado su nieto. Se lo estaba enterrando, pero él no lo había notado. Entonces me di cuenta que debía darle algunas recomendaciones para prevenir lesiones en su anestesiada piel como revisar que no existan objetos en la cama o en su ropa que pudieran dañarlo y cuidarse de exponerse a quemaduras.

Don E. también era atendido por otros profesionales. Cada mañana y tarde él asistía a terapia ocupacional y kinesioterapia. Allí lo ayudaron a optimizar sus capacidades remanentes para disminuir sus limitaciones y evitar complicaciones. Se le ponía de pie con canaletas para impedir el ortostatismo, disminuir el riesgo de osteoporosis, favorecer el tránsito intestinal y estimular psicológicamente. Fortaleció sus brazos, se le estimuló para mejorar el control de tronco y mejoró su capacidad aeróbica. Aprendió a transferirse a su silla desde distintos asientos, pero requiriendo ayuda por el parcial control de su tronco y a causa de los espasmos, pero maneja su silla a la perfección. Logró nuevas habilidades para vestirse solo, realizar su aseo menor sin ayuda, pero siempre requerirá asistencia para bañarse. Los terapeutas visitaron su casa viendo todas las adaptaciones que debían efectuar para recibir a don E. de vuelta. El baño era lo más complejo, pues requería mayor espacio e instalación de varias barras para ayudarlo en las transferencias. Su familia refiere así haberlo hecho.

El trabajar con otros profesionales en equipo fue otro desafío para mí. Lograr unir las fortalezas de otros médicos, de terapeutas ocupacionales, kinesiólogos, enfermeras, asistente social y técnicos paramédicos para trabajar de manera óptima con don E. y otros pacientes es complejo. Tengo la impresión, no tan subjetiva espero, de haber alcanzado un liderazgo horizontal, en sala, en las reuniones de equipo y en las unidades. Ellos respetaban mi opinión como yo la de ellos, obteniendo una

armoniosa línea de trabajo. Debo reconocer que contamos con un equipo de alta calidad humana y profesional lo cual favorece nuestro desempeño.

Pero lo más complejo de enfrentar fue la dificultad que tenía don E. para asimilar su condición. Estaba cada día más deprimido. Fue evaluado por psiquiatras y psicólogo. Se le inició medicamentos antidepressivos, pero su ánimo continuó decayendo, siempre quejándose de que no lo sanábamos de sus piernas y preguntaba en forma reiterada si volvería a caminar. Hablé con él, primero a solas, explicándole que estábamos trabajando con todo lo que podíamos ofrecerle, pero que la sanación que él esperaba no estaba al alcance de nuestra ciencia, que nos enfocábamos en lo que sí podía hacer, en mejorar su independencia al máximo posible y estábamos tratando de manejar y evitar cada una de las complicaciones que presentaba su enfermedad. Intenté ser clara y precisa. Intenté no darle ninguna falsa esperanza. Después medité que quizás no debí ser tan clara en cerrarle la ilusión, quizás es bueno dejar siempre una ventana abierta.

Posteriormente concertamos otra reunión con don E. junto a su esposa y dos hijas. Debí explicarles la patología, el tratamiento y el pronóstico de mi paciente. Nuevamente era evidente que no querían entender el mal pronóstico. Esta vez abrí la ventana de los milagros, lo nombré como una remota posibilidad, pero aclarando que aquello no estaba al alcance de nuestras herramientas terapéuticas. Parecieron entender y quedarse tristes, pero más tranquilos. Después me enteré de que al alta buscarían una segunda opinión. No los culpo, obviamente quieren más ventanas abiertas que las que yo pude abrirles.

Fui médico tratante de don E. Fue un proceso difícil, evidentemente no sólo para mí. Decirle a un paciente que no volverá a caminar, hasta donde alcanza a informar la estadística de la ciencia, no es sencillo. También es un duelo para uno. Es complejo asumir que no se le puede ofrecer una cura a los padecimientos de un paciente. Seguramente los pacientes no se dan cuenta que de este lado del delantal blanco también duele el dejar ir sus sueños de caminar.

En mi época como médico general de zona también vi casos tanto o más catastróficos. Me quedaba con la amargura de un “nada qué hacer”. Es más, intentaba bajarle el perfil, diciéndome con ironía “NQH: ¡nada que hacer!”. Cerraba la ficha y continuaba con el siguiente paciente. Sin embargo, había un proceso enorme por enfrentar el cual no estaba claro para mí: la rehabilitación.

La rehabilitación ha implicado para mí, como médico en formación de especialidad, y, para nuestros pacientes, un desafío de adaptación, una búsqueda de capacidades distintas, la potenciación de la resiliencia, un positivismo muy racional y aterrizado, la búsqueda de una mejor calidad de vida, el diario trabajo con herramientas verdaderas por el bienestar común. No es fácil, pero lo disfruto. Agradecida estoy de quienes me ayudan a descubrir este camino, agradecida de los profesionales, técnicos y pacientes, y de los pacientes como don E.

CORRESPONDENCIA

Dra. Constanza Ovalle Guzmán
Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Hospital Clínico Universidad de Chile
Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
Fono: 978 8040
E-mail: constanza.og@gmail.com

