



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Evaluación de Pacientes con Diagnostico de Dolor Pélvico Crónico Utilizando la Escala Visual Análoga, Luego de Ser Intervenidas con Medicina Neuralterapéutica en la Consulta Externa de la Universidad Nacional y Hospital Meissen

Johanna Carolina León Ruiz

Universidad Nacional De Colombia
Facultad de Medicina
Medicina Alternativa – Terapia Neural
Bogotá, Colombia
2016

Evaluación de Pacientes con Diagnostico de Dolor Pélvico Crónico Utilizando la Escala Visual Análoga, Luego de Ser Intervenidas con Medicina Neuralterapéutica en la Consulta Externa de la Universidad Nacional y Hospital Meissen

Johanna Carolina León Ruiz

Candidata a magister en Medicina Alternativa – Terapia Neural

Director de tesis:

Manuel Esteban Mercado Pedroza

MD, Especialista en ginecología y obstetricia

Magister en Medicina Alternativa- Medicina Neuralterapéutica

Docente Universidad Nacional de Colombia.

Co-directora:

Laura Bibiana Pinilla Bonilla

Magister en Medicina Alternativa- Medicina Neuralterapéutica

Docente Universidad Nacional de Colombia

Líder Servicio Medicina Alternativa – Hospital Meissen

Universidad Nacional De Colombia

Facultad de Medicina

Medicina Alternativa – Terapia Neural

Bogotá, Colombia

2016

Agradecimientos

A Dios por darme la vida y permitirme vincular en este camino hacia el conocimiento de terapia neural, a mi familia por el apoyo para la realización de esta maestría y la ayuda incondicional que siempre recibí. También a mi compañero Fabian Ojeda por la colaboración por la realización de este proyecto de investigación. Así mismo un agradecimiento especial a la Dra. Laura Bibiana Pinilla por su colaboración y acompañamiento en este proceso.

Resumen

Introducción: El dolor pélvico crónico es un dolor no cíclico presente al menos por seis meses localizado por debajo del ombligo e incluye la pared abdominal, la región lumbosacra y las caderas. Es una enfermedad multifactorial, que se está convirtiendo en un problema de salud pública. La terapia neural es un sistema médico complejo de carácter sintético e integral, cuyo objetivo no se centra en abordar la enfermedad, sino el enfermo como un todo. **Objetivo:** Describir las variaciones en la evaluación del dolor pélvico crónico cuantificado mediante la escala visual análoga, en pacientes que consultaron por dicha sintomatología e intervenidas con medicina neuralterapéutica en la consulta externa de medicina alternativa de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá (CASE) y Hospital Meissen. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional descriptivo tipo serie de casos. Se utilizó la escala visual análoga para medición de dolor antes y posterior a la intervención neuralterapéutica. **Conclusión:** la medicina neuralterapéutica es una alternativa para el tratamiento en pacientes que padecen dolor pélvico crónico, puesto que permitió una disminución notoria del dolor, por producir modificaciones del dolor en la escala visual análoga y disminución de la frecuencia de dolor a la semana.

Palabras claves: dolor pélvico crónico, medicina neuralterapéutica, escala visual análoga, sistema médico complejo.

Abstract:

Introduction: Chronic pelvic pain is present noncyclic pain at least for six months located below the navel and includes the abdominal wall, lower back and hips. It is a multifactorial disease, which is becoming a public health problem. Neural therapy is a complex medical system synthetic and integral character, whose objective is not focused on addressing the disease, but the patient as a whole. **Objective:** To describe variations in the evaluation of chronic pelvic pain quantified by visual analogue scale in patients who consulted for such symptoms and intervened with Neural Therapeutic Medicine in the outpatient clinic of alternative medicine at the National University of Colombia in Bogotá (CASE) and Meissen Hospital. **Methodology:** A descriptive case series study was conducted. Visual analog pain measurement scale before and after the intervention neuralterapéutica used. **Conclusion:** neural therapeutic medicine is an alternative treatment in patients with chronic pelvic pain, since it allowed a marked decrease in pain, to produce modifications pain in analog and decreased frequency of pain a week visual scale.

Keywords: chronic pelvic pain, neural therapeutic medicine, visual analog scale, complex medical system.

Tabla de contenido

Agradecimientos	III
Resumen	IV
Abstract:.....	V
Índice de tablas.....	IX
Índice de figuras.....	X
Introducción	1
1. Planteamiento del problema.....	3
2. Justificación	4
3. Objetivos.....	6
3.1. Objetivo general.....	6
3.2. Objetivos específicos	6
4. Marco teórico	7
4.1. Generalidades del dolor	7
4.2. Dolor pélvico femenino	11
4.2.1. Definición.....	11
4.2.2. Anatomía de la pelvis.....	11
4.2.3. Vísceras pélvicas:.....	11
4.2.4. Neuroanatomía de la pelvis	14
4.3. Causas de dolor pélvico femenino crónico.....	16
4.3.1. Causas ginecológicas cíclicas	16
4.3.2. Causas ginecológicas no cíclicas.....	20
4.3.3. Causas gastrointestinales	25
4.3.4. Causas genitourinarias.	29
4.3.5. Causas neurológicas	30
4.4. Terapia neural.....	33
4.4.1. Generalidades	33
4.4.2. Definición.....	34

4.4.3.	Concepto de Enfermar para la Medicina Neuralterapéutica.....	35
4.4.4.	Medicina Neuralterapéutica como Sistema Medico Complejo	35
4.4.5.	Concepto de campo interferente	36
4.4.6.	Parabiosis	37
4.4.7.	Abordaje terapéutico	38
4.5.	Valoración del dolor.....	39
5.	Diseño metodológico.....	41
5.1.	Abordaje metodológico.....	41
5.1.1.	Instrumento	41
5.1.2.	Universo.....	41
5.1.3.	Muestra	41
5.2.	Criterios de selección	41
5.2.1.	Criterios de inclusión	41
5.2.2.	Criterios de exclusión	42
5.3.	Fases de investigación.....	42
5.4.	Fuentes de información:.....	42
5.5.	Control de sesgos:	43
5.6.	Variables	43
5.7.	Consideraciones éticas	45
6.	Resultados	46
6.1.	Datos básicos.....	46
6.2.	Descripción de casos	47
6.2.1.	Caso No. 1	47
6.2.2.	Caso No. 2	49
6.2.3.	Caso No. 3.....	50
6.2.4.	Caso No. 4.....	51
6.2.5.	Caso No. 5.....	52
6.2.6.	Caso No. 6	54
6.2.7.	Caso No. 7	56
6.2.8.	Caso No. 8	57
6.2.9.	Caso No. 9.....	58
6.3.	Resumen de las Intervenciones	59
6.4.	Modificaciones en la Escala Visual Análoga.....	61

7. Discusión	64
8. Conclusiones	66
Bibliografía	67
Anexo 1 Escala visual análoga	72

Índice de tablas

Tabla 1. Definición de variables.....	43
Tabla 2. Resumen de las Intervenciones.....	60
Tabla 3. Número total de intervenciones con terapia neural y número de intervención en la que se le modificó la puntuación según la escala visual análoga.	61

Índice de figuras

Figura 1. Ocupación de las pacientes.	46
Figura 2. Sitio de consulta.....	47
Figura 3. Calificación EVA final.....	62
Figura 4. Frecuencia de dolor pélvico crónico a la semana.....	63

Introducción

El dolor pélvico crónico es un trastorno común, el cual es definido por la Asociación Europea de Urología en el 2009, como:

“dolor no oncológico percibido en estructuras relacionadas con la pelvis sin distinción de género. En el caso de un dolor nociceptivo documentado que se hace crónico, el dolor debe ser continuo o recurrente por al menos 6 meses. Si no es agudo y los mecanismos de sensibilización central del dolor están bien documentados, el dolor se entiende como crónico independiente del tiempo transcurrido. En todos los casos, frecuentemente se asocia a consecuencias negativas en el ámbito cognitivo, conductual, sexual y emocional”.¹

Se estima que tiene una alta prevalencia, aproximadamente un 10 % de las pacientes remitidas a ginecología consultan por síntomas relacionados con DPC y el 44 % de las laparoscopias ginecológicas se deben a DPC.² Además, entre el 60 y el 80% de las pacientes a las que se les realiza una laparoscopia por dolor pélvico crónico no tienen patología intraperitoneal, ni alteración tisular que se correlacione con el dolor.³

La etiología del dolor pélvico crónico no está clara. Se ha encontrado diversas causas, que se pueden dividir en: causas ginecológicas cíclicas, *dismenorrea primaria*, siendo la causa de dolor pélvico más frecuente que acompaña a la menstruación; *dismenorrea secundaria*, siendo un dolor menstrual cíclico que se asocia a otra patología subyacente, *endometriosis*, definiéndose como la presencia de tejido endometrial (epitelio glandular y estroma) fuera de la cavidad uterina; *adenomiosis*, que es la presencia de tejido endometrial dentro del miometrio. Causas ginecológicas no cíclicas, en donde se encuentra: *adherencias*, que son bandas fibrosas de tejido cicatrizal, posterior a una cirugía, que se forman entre órganos o tejidos internos, *el síndrome de congestión pélvica*, el cual se define como várices pélvicas asociados con dolor pélvico crónico; *síndrome de ovario remanente*, se produce cuando un fragmento de tejido ovárico queda in situ posterior a una ooforectomía unilateral o bilateral, con o sin histerectomía, *miomatosis uterina*, que son tumores benignos de células de musculo liso del útero. Causas gastrointestinales, en

donde se encuentra el *síndrome de colon irritable*, que es un trastorno intestinal funcional en el que la defecación se asocia a dolor o molestia intestinal, la *enfermedad inflamatoria intestinal*, donde se haya dos patologías con características parecidas que son la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Causas genitourinarias en donde se menciona el *síndrome uretral*, el cual es un trastorno sintomático que incluye disuria, frecuencia y urgencia miccional, molestias suprapúbicas, sin ninguna anomalía en la uretra, *cistitis intersticial*, que es un dolor visceral crónico de etiología desconocida que se acompaña de urgencia y frecuencia miccionales graves e incapacitante, nicturia, disuria, y puede aliviarse al vaciarse la vejiga; causas neurológicas como el *atrapamiento nervioso*, que se produce cuando hay una presión de forma sostenida sobre un segmento de un nervio determinado y el *síndrome miofascial*, el cual implica el sistema musculo esquelético, y por último el dolor pélvico crónico de causa idiopática.

Las pacientes con dolor pélvico crónico frecuentemente presentan ansiedad y depresión, se altera su vida social, conyugal y laboral. Estas pacientes requieren manejo multidisciplinario con diversas especialidades médicas, en la mayoría sin encontrar alivio completo de su sintomatología. Por lo cual esta investigación propone la medicina neuralterapéutica, como tratamiento para mejorar la sintomatología de las pacientes que consultan por dolor pélvico crónico, con base en un enfoque integral.

1.Planteamiento del problema

El dolor pélvico crónico es un síntoma frecuente de consulta, es una manifestación de muchas enfermedades, es un problema de salud que impacta a la mujer en los aspectos biológico, emocional, social, psicológico y laboral. Puede estar relacionado con un daño tisular real o potencial.⁴ Es una patología común que afecta a mujeres en edad de 15-73 años, con una prevalencia elevada, se estima que afecta a 38 por cada 1000 mujeres,⁵ corresponde al 10% de las consultas en general, al 40% de las laparoscopias y entre el 10 al 15% de las histerectomías,⁶ por lo cual se ha convertido en un problema de salud pública por su diversidad causal.

El dolor pélvico crónico “es un problema tanto por su frecuencia como por su morbilidad, ya que por su alta prevalencia no existe tampoco una clara aproximación de su abordaje primario en forma integral”,⁴ por lo cual se lleva a la necesidad cada vez mayor de tratamientos invasivos.

Por consiguiente, cada vez va aumentando la necesidad de ofrecer tratamientos alternativos menos invasivos a mujeres que padecen esta patología, para permitir que logren niveles de vida funcional y un alivio de su sintomatología. Para lograrlo se hace necesario no limitarse solo a un abordaje ginecológico, sino que debe ir más allá reconociendo su multifactorialidad y complejidad.⁶

Por lo anterior expuesto se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿pueden las intervenciones de la medicina neuralterapéutica modificar la percepción del dolor pélvico crónico mediante la evaluación de la mejoría clínica de la sintomatología?

2. Justificación

El dolor pélvico crónico femenino es una afección común, el cual se ha convertido en un problema de salud pública, de diversas causas, en donde para muchas de ellas, hasta el momento no se han ofrecido ningún tratamiento para la cura definitiva de esta patología o al menos para mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Se han encontrado estudios en donde se pone en evidencia las repercusiones a nivel psicosocial y emocional en las pacientes que padecen de dolor pélvico, por ejemplo: en el estudio de Facchin et al., 2015, se evaluó el impacto psicológico en 110 mujeres con diagnóstico de endometriosis (78 con dolor pélvico y 32 asintomáticas) y 61 controles sanos. Se encontró que las pacientes con endometriosis y dolor pélvico tuvieron una peor calidad de vida y salud mental (depresión y ansiedad) en comparación con las pacientes con endometriosis asintomática y controles sanos.⁷ Otro estudio realizado por Miller Matero et al., se estudió la relación entre el dolor pélvico crónico con la angustia psicológica y la interferencia en las actividades diarias en 107 mujeres. Los resultados sugirieron que la angustia y el deterioro en las actividades diarias son comunes en las pacientes con dolor pélvico crónico, también se evidenció la posibilidad que los síntomas psiquiátricos contribuyan al deterioro funcional de esta población. Estos resultados destacan la importancia de un enfoque multidisciplinario en la evaluación y tratamiento de pacientes con dolor pélvico crónico para ayudar a disminuir el deterioro funcional en estas pacientes.⁸

Es de resaltar que uno de los principios en que se fundamenta la medicina neuralterapéutica es el monismo en donde se expresa que todo cambio a nivel físico se correlaciona con un cambio a nivel mental, es la integración de la mente y el cuerpo. Se considera que la conciencia es un reflejo no determinado a un órgano específico, sino como un acto integrador del comportamiento del organismo. *“Los cambios mentales pueden desencadenarse en relación con enfermedades viscerales y dependen de la intensidad, la duración o la recurrencia del dolor.”*⁹ Por este principio se puede explicar en parte porque el dolor crónico, tiene repercusiones a nivel psicosocial y emocional, puesto que el ser humano es un todo, que no se debería fraccionar, separando lo somático de lo mental y emocional; y por ello se podría explicar el fracaso de los tratamientos convencionales en muchas mujeres que padecen dolor pélvico crónico.

La medicina neuralterapéutica es una opción para el tratamiento de pacientes con determinado campo interferente que se puede manifestar como dolor pélvico crónico, al mejorar dicho dolor sin intervenciones invasivas, con un enfoque diferente al de la medicina convencional, partiendo desde la concepción que se está frente a un Ser con sus propios procesos de auto- eco- organización, en donde cada organismo elabora sus propios caminos emergentes para generar un nuevo orden.

Se ha encontrado en la literatura, un reporte de un caso, realizado por Weinschenk et al. 2012, en donde se evidencia la eficacia de la terapia neural, presentando un proceso singular de una mujer de 25 años con diagnóstico de vulvodinia de larga data (12 años), calificando su dolor por medio de la escala visual análoga (EVA) de 8-9, quien fue tratada durante un largo tiempo con medicamentos convencionales sin lograr mejoría. Esta paciente recibió tratamiento con terapia neural durante varios meses sin presentar efectos secundarios, siendo exitoso, logrando una mejoría del dolor en la EVA 1-2 ¹⁰. De manera que este estudio incita a seguir investigando si la terapia neural es beneficiosa en otro tipo de patología ginecológica como es el dolor pélvico crónico.

Con el fin de contribuir a la casuística en Medicina Neuralterapéutica y específicamente en relación con el manejo médico de las personas que consultan por dolor pélvico crónico, se propone la revisión de una serie de casos y su descripción a la luz de la racionalidad médica.

3. Objetivos

3.1. Objetivo general

Describir las variaciones en la evaluación del dolor pélvico crónico cuantificado mediante la escala visual análoga, en pacientes que consultaron por dicha sintomatología e intervenidas con medicina neuralterapéutica en la consulta externa de medicina alternativa de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá (CASE) y Hospital Meissen.

3.2. Objetivos específicos

- Realizar la revisión biopatográfica de las historias clínicas seleccionadas de las personas que consultaron por dolor pélvico crónico e intervenidas con medicina neuralterapéutica y su respuesta frente al tratamiento.
- Identificar el número de consultas en las que se presentaron cambios en la cuantificación del dolor mediante la evaluación de la escala visual análoga.
- Comparar la puntuación de dolor mediante la escala visual análoga al inicio del tratamiento con respecto a la puntuación final al terminar el tratamiento.
- Identificar los posibles campos interferentes de las pacientes que consultan por dolor pélvico crónico.
- Describir los sitios de aplicación de medicina neuralterapéutica para cada paciente que consultó por dolor pélvico crónico.

4. Marco teórico

4.1. Generalidades del dolor

Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), “*el dolor se define como una vivencia sensorial y afectiva desagradable asociada a lesión tisular real o potencial que se describe en términos de dicha lesión*”.¹¹ Es siempre subjetiva y es el síntoma más frecuente de cualquier enfermedad.

El dolor se considera una respuesta neurofisiológica muy complicada, que se diferencia de cualquier otra experiencia sensorial. Como otras percepciones, el dolor se determina por interacciones entre el conjunto de mecanismos sensorio- neurales y otros factores que representa los diferentes procesos fisiopatológicos que lo desencadenan.¹¹

El sistema de dolor posee cuatro componentes anatómicos básicos. Los *nociceptores* son neuronas sensitivas, aferentes, o primarias especializadas y de umbral alto, situadas en el sistema nervioso periférico, cuyas terminaciones periféricas pueden detectar solo estímulos nocivos intensos o reaccionar normalmente ante ellos, así como transmitir tal información por sus axones que por los nervios periféricos van a la médula espinal. Los *fascículos nociceptivos* ascendentes, incluido el espinotalámico, transmiten información nociceptiva del asta dorsal y la médula espinal a *centros superiores del sistema nervioso central* encargados de las respuestas cognitivas, afectivas y motoras complejas ante estímulos nocivos, así como de la generación de conciencia o percepción del estímulo y la interacción con comportamientos aprendidos. Por último, los *sistemas descendentes* del sistema nervioso central participan en el procesamiento o control de la transferencia de información nociceptiva a múltiples niveles del sistema nervioso.¹²

La dirección de la información nociceptiva al sistema nervioso central se realiza por medio de las Fibras aferentes primarias, mielínicas delgadas, A δ , o amielínicas de nervios somáticos periféricos, o de pares craneales. La información nociceptiva visceral, es dirigida por fibras amielínicas del sistema nervioso simpático. El número de fibras aferentes nociceptivas de origen visceral es muy inferior al que procede de zonas somáticas, aunque

al llegar a la médula espinal los axones experimentan un gran número de ramificaciones, lo que les permite establecer conexiones sinápticas con un número de neuronas espinales. No todas las fibras aferentes primarias que conducen información nociceptiva se dirigen a la médula espinal por el asta posterior, sino que una menor cantidad lo hace por el asta anterior en la cercanía de los axones de motoneuronas que conforman las fibras eferentes de nervios periféricos.¹¹

Las fibras aferentes nociceptivas que provienen de estructuras somáticas forman sinapsis con neuronas espinales de la lámina II de Rexed, III, IV y V. Las neuronas localizadas preferentemente en las láminas I, V, VII y VIII se produce una correlación de información, visceral y somática, que constituye la base morfofuncional del dolor visceral.¹¹

*“los axones de las neuronas nociceptivas espinales cruzan la línea media y ascienden formando el sistema anterolateral: haces espinotalámico lateral, espinotectal y espinoreticular. La información es conducida al complejo ventrobasal del tálamo, en donde se procesa la información para ser conducida a las áreas corticales somestésicas 1, 2 y 3. Donde tiene lugar el último procesamiento de la información sensorial nociceptiva en los aspectos discriminativos con mayor precisión. Al núcleo ventral posterolateral llega la información nociceptiva específica de todo el cuerpo, excepto de la cabeza y cuello, que es conducida por fibras aferentes del nervio trigémino hasta el núcleo ventral posteromedial del tálamo”.*¹¹

Existen regiones que constituyen la base morfofuncional, en el cual se organiza la parte afectiva desagradable de la respuesta dolorosa, que es el resultado de la conducción de la información nociceptiva, propagada a núcleos talámicos de la línea media y a diferentes regiones de la formación reticular, de donde se proyecta a diversas estructuras del sistema límbico y a determinadas zonas de la corteza frontal y parietal.

En determinados pacientes, la lesión de nervios periféricos ocasiona dolor persistente, e intenso, por el reclutamiento de diversos mecanismos en los sistemas nervioso periférico y central. Característicos del dolor neuropático periférico y central son los síntomas negativos derivados de la lesión del sistema nervioso y el carácter crónico del dolor. En respuesta a las lesiones de los axones, las neuronas sensitivas primarias lesionadas y las vecinas intactas, así como las células de Schwann y las del sistema inmunitario, sufren

modificaciones sustanciales en los nervios periféricos, lo que lleva a que se activen las fibras sensitivas y se intensifique la excitabilidad, generando actividad espontánea en las eferentes primarias del nervio afectado. Los dos mecanismos principales son la liberación de factores algógenos solubles en el nervio, que activan las aferentes sensitivas, y las comunicaciones fenotípicas de las neuronas sensitivas que incrementan la excitabilidad de la membrana.¹²

El dolor se puede clasificar en agudo o crónico. El dolor agudo se caracteriza por un inicio súbito, es de corta duración, generalmente inferior a una semana, se asocia a un traumatismo tisular, es transitorio, por lo tanto resuelve con rapidez¹. El dolor crónico o persistente, el cual está presente durante un mínimo de seis meses, se asocia con cambios en el sistema nervioso central, que puede mantener la percepción del dolor en ausencia de lesión aguda.⁴

El dolor crónico puede generarse por diversos mecanismos y se distinguen varios tipos de dolor persistente, según se haya producido o no, una lesión importante en la integridad del sistema sensorial. Se conoce en primer lugar un tipo de dolor provocado por aumento en la intensidad de la estimulación a nivel de los nociceptores sin que exista al inicio ningún compromiso en la estructura nerviosa que conforma el soporte de la conducción y procesamiento de la información nociceptiva. Este tipo de dolor es el más frecuente, en donde provoca lesiones tisulares que llevan a un incremento de mensajes nociceptivos somáticos o viscerales. Cualquiera que sea la causa, desencadena una reacción inflamatoria tisular que conlleva a necrosis tisular y liberación de ciertos neuropéptidos, de las neuronas sensitivas. Como consecuencia se produce una sensibilización de los nociceptores y aparece la sensibilidad central, provocando que las neuronas espinales se activen con estímulos nócicos y táctiles, de esta forma se mantiene la integridad morfológica de las estructuras nerviosas. En este tipo de respuesta se involucra las fibras C amielínicas, de velocidad de conducción lenta, liberadoras de sustancia P. Estas neuronas sensitivas primarias por estos mecanismos ya señalados, pueden cambiar su fenotipo induciendo la expresión de péptidos neuromoduladores que llevarían a amplificar la respuesta de las neuronas nociceptivas espinales con las que hace sinapsis. De esta forma se establece sensibilización central a partir de las fibras amielínicas C, en donde se produce una disminución del umbral de activación, produciendo incremento en la

respuesta al dolor y una mayor extensión en la superficie sensible a estímulos nociceptivos.¹¹

Cuando ya se ha producido la sensibilización central, la estimulación de los mecanorreceptores táctiles de las zonas adyacentes al proceso inflamatorio, cuya información es conducida a las neuronas del asta posterior de la médula espinal por fibras miélicas gruesas A β , puede transformarse en respuestas dolorosas persistentes. De esta forma el dolor aparece de forma constante ante estímulos táctiles ligeros.¹¹

Se conoce otro tipo de dolor crónico que se denomina *neurogénico*, el cual se presenta como consecuencia de una lesión definitiva de un nervio periférico, de un par craneal o de estructuras del sistema nervioso central encargadas de la conducción de información nociceptiva. Al producirse una lesión en el nervio periférico con sección total o parcial de las fibras nerviosas sensitivas, ocasiona disminución en la inhibición nociceptiva que normalmente se lleva a cabo a nivel espinal y que representa el principal control de la información nociceptiva desde la periferia. Este mecanismo depende de la activación de mecanorreceptores táctiles de umbral bajo. Lo anterior mencionado, conlleva a una reducción tanto del número de receptores específicos ubicados en las terminaciones espinales de las fibras gruesas A β seccionadas, como de los receptores de las neuronas nociceptivas espinales. Estos receptores son activados por neurotransmisores inhibidores GABA y/o glicina liberados por las interneuronas inhibitoras, produciendo en condiciones normales inhibición de la transmisión de la información nociceptiva. Al mismo tiempo, se lleva a cabo una reducción en la síntesis de esos neurotransmisores en la interneuronas inhibitoras.¹¹

La inervación simpática eferente de los ganglios de la raíz dorsal donde sinaptan con neuronas con axones que conforman las fibras A β , puede contribuir a alterar aún más la actividad de esas neuronas, conllevando a modificar la llegada de impulsos nerviosos por dichas fibras a las neuronas nociceptivas.¹¹

El dolor no es un estado homogéneo y existen muchos dolores. Algunos son adaptativos y protegen al organismo de lesiones o facilitan la cicatrización, en tanto que otros son patológicos o de falta de adaptación y representan perturbaciones graves en la función del sistema nervioso, al grado de que el propio dolor es la enfermedad, y no el factor etiológico

inicial desencadenante. Es importante conocer los factores de riesgo de dolor crónico, evitar lesiones del sistema nervioso.¹¹

4.2. Dolor pélvico femenino

4.2.1. Definición

Existen varias definiciones en la literatura de dolor pélvico crónico, entre las cuales encontramos: la propuesta por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), lo define “dolor crónico o recurrente, sin una patología obvia, que aparentemente tiene un origen ginecológico, pero para el cual no se ha encontrado una causa o lesión definitiva”.¹³

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) definió el dolor pélvico crónico como “dolor no cíclico presente al menos por seis meses localizado por debajo del ombligo e incluye la pared abdominal, la región lumbosacra y las caderas. Es severo en términos de incapacidad o por necesitar apoyo médico”.¹³

4.2.2. Anatomía de la pelvis

La pelvis es un espacio que se perpetua con la cavidad abdominal y aloja los órganos de diferentes sistemas, tanto del sistema urinario (vejiga y uretra), sistema genital o reproductivo (útero, anexos y vagina) y sistema digestivo en su extremo más distal (recto y ano).¹⁵ La pelvis está formada por dos huesos impares: el sacro y el cóccix, y tres huesos pares: el ilion, el isquion y el pubis, siendo el soporte de los órganos pélvicos.

4.2.3. Vísceras pélvicas:

Ovarios:

Localizados en la pared lateral de la pelvis a nivel de fosa ovárica en el ángulo formado por la bifurcación de la arteria iliaca primitiva. Es la única estructura anatómica verdaderamente intraperitoneal en la cavidad abdominal. Posee dos funciones principales; la primera es la función germinativa para la producción de gametos, la segunda es la función endocrina para la producción de estrógenos por el aparato folicular y progesterona por el cuerpo lúteo.¹⁶ Por la base de la fosa recorre el nervio y los vasos obturadores, por su borde posterior descienden el uréter y los vasos hipogástricos. El polo superior del ovario se comunica con la trompa mientras que el polo inferior está en contacto con el útero y fijado a él por el ligamento útero- ovárico. Por su borde anterior se encuentra unido a la

hoja postero- superior del ligamento ancho por el meso del ovario que es por donde llega la inervación y vascularización ovárica.¹⁷

Trompas uterinas

Estructuras tubulares pares extendidas a ambos lados del útero a nivel de los cuernos uterinos hasta la proximidad de los ovarios, con una longitud de 12cm, comunican las cavidades uterina y peritoneal. Están situadas en el borde superior libre del ligamento ancho entre los ligamentos redondo y uteroovárico. Se divide en tres zonas: la porción intersticial, la porción ístmica y la porción ampular.¹⁷

Útero

Órgano muscular hueco impar, localizado en el centro de la excavación pélvica, con paredes gruesas, de forma piriforme. Este órgano está conformado por cuatro partes anatómicas: *el fondo uterino*, localizado por encima del nivel de inserción de las trompas uterinas, es la porción menos vascularizada; *el cuerpo uterino*, comprendido entre las hojas del ligamento ancho y delimitado por detalles vasculares. Termina superiormente en el sitio donde la arteria uterina se transforma en tubárica por debajo de la trompa y comienza en el sitio que la arteria uterina deriva su primera rama descendente, está formado por tres capas: el endometrio, miometrio y perimetrio; *el istmo*, sitio de repliegue del peritoneo vesico- uterino, corresponde espacialmente al orificio cervical interno; *el cuello uterino o cérvix*, es la última porción del útero, está conformado por tres partes: supravaginal, intermedia o vaginal y la intravaginal denominada el hocico de tenca, que muestra en su superficie el orificio cervical externo con un labio anterior y otro posterior.¹⁶

Vagina

Conducto muscular membranoso tubular situado entre la vejiga y el recto, atraviesa el suelo pélvico y acaba abriéndose en el vestíbulo entre los labios menores, tiene dos caras: anterior y posterior y dos bordes laterales. La cara anterior está en contacto con el triángulo vesical y es separada de la vejiga por la fascia de Halban, en cambio la cara posterior está en contacto con la ampolla rectal.¹⁶

Vulva

Es el conjunto anatómico de partes del aparato genital femenino que son visibles en la región perineal. Está delimitada por delante por el monte de venus, atrás por el ano, y por los lados por los pliegues inguino- glúteos.

Monte de venus

Es una prominencia anatómica adiposa que está encima de la sínfisis del pubis a partir de esta se originan dos pliegues longitudinales de piel formando los labios mayores, los cuales rodean los labios menores que se unen por delante formando el prepucio del clítoris mientras que en la parte posterior se unen para formar parte de la horquilla perineal.

Dentro de los órganos eréctiles se encuentra el clítoris y los bulbos vestibulares. El clítoris es de pequeño tamaño situado en el borde inferior de la sínfisis del pubis, formado por los cuerpos cavernosos y sus envolturas¹⁷.

Dentro de los labios menores se encuentra el vestíbulo y el meato uretral. En el vestíbulo se encuentra el himen que es una membrana cutánea mucosa delgada y vascularizada, los conductos de Skene los cuales desembocan a ambos lados del meato uretral, y los conductos de Bartholino que se encuentran a ambos lados del vestíbulo.¹⁷

Vejiga urinaria

Tiene forma de tetraedro. Está situada por detrás de la sínfisis del pubis y por delante del útero y de la vagina. Su superficie superior se halla tapizada en toda su extensión por el peritoneo, en contacto con el cuerpo y cuello uterino, formando así el fondo de saco anterior. Una zona conocida como el espacio de Retzius, el cual está situado entre el pubis y la vejiga, cubierto por tejido adiposo extraperitoneal.¹⁷

Ureter

Situado retroperitoneal en forma de tubo, el cual penetra en la pelvis por delante de la arteria iliaca común y alcanza el suelo pélvico siguiendo la pared lateral de la pelvis. Alcanza el fornix vaginal lateral al pasar por debajo del ligamento ancho y entre las arterias uterinas y vaginales, luego asciende por delante de la vagina para alcanzar el triángulo vesical, penetrando en la vejiga en sentido oblicuo.¹⁷

Perine

Tiene una forma romboidal, es todo el conjunto de partes blandas que están por debajo del diafragma pélvico. Está limitado por delante por el arco púbico, lateralmente por las ramas isquiopubiana y las tuberosidades isquiáticas y hacia atrás por el coxis y los ligamentos sacrociáticos mayor y menor. El periné es dividido en un triángulo anterior urogenital, donde se el diafragma urogenital, y en un triángulo posterior o anorrectal donde se encuentran las fosas isquiorrectales. El periné anterior está constituido por tres planos musculo- aponeuróticos: *profundo o diafragma pélvico*, incluye el musculo elevados del ano y el musculo coccígeo; *superficial*, en donde se encuentra los músculos esfínter anal externo, isquiocavernosos, perineales transversos superficiales y los bulbocavernosos, y un plano *medio*.¹⁷

Irrigación pélvica

La irrigación pélvica está dada por dos circuitos: circuitos principales y circuitos secundarios. Los circuitos arteriales más importantes de irrigación pélvica están dados por la arteria ovárica y la arteria iliaca interna o hipogástrica. La arteria ovárica es rama directa de la aorta abdominal, la cual termina anastomosada en el espesor del ligamento ancho con la rama tubárica, que es la rama terminal de la arteria uterina. La arteria hipogástrica es rama interna de la iliaca primitiva o común que se bifurca al entrar en la pelvis en: tronco anterior y tronco posterior, termina con la arteria dorsal del clítoris.¹⁶

Dentro del circuito secundario se encuentran: la *arteria sacra media*, la cual prolonga la aorta en la pelvis y representa el segmento pélvico atrofiado del tronco aórtico; la *arteria epigástrica inferior*, ultima rama de la iliaca externa antes de convertirse en femoral al pasar por debajo del ligamento inguinal; la *arteria hemorroidal superior*, la cual es rama de la arteria mesentérica inferior, se anastomosa con los vasos hemorroidales inferiores de la arteria pudenda interna.¹⁶

4.2.4. Neuroanatomía de la pelvis

La pelvis recibe inervación del sistema somático y del visceral. El sistema nervioso somático tiene dos porciones: una aferente (sensitiva) y otra eferente (motora). La porción aferente transmite los estímulos exteroceptivos y propioceptivos a la médula espinal desde

las estructuras de la pared corporal, extremidades, periné, pared y piso pélvico incluyendo peritoneo parietal. La vía eferente manda ramas nerviosas a músculos estriados parietales y de extremidades, así como al periné, paredes y piso pélvico.¹⁶

El sistema nervioso visceral, tiene un componente aferente visceral que transmite estímulos interoceptivos desde las vísceras abdomino- pélvicas incluyendo el peritoneo visceral y un componente eferente visceral, que es el aparato motor de la musculatura lisa y glándulas viscerales. La inervación sensitiva de la musculatura abdominal y del peritoneo parietal por aferente somático se extiende de L1 a L2 y de S2 a S5. La inervación de la pared abdominal y parte anterior de la vulva está dada por los nervios íleo hipogástricos, íleo inguinal y genitocrural, mientras que la piel del ano y cóccix se inerva por el plexo sacro y coccígeo. Los impulsos del periné y parte baja de la vagina son llevados por ramas de nervios pudendos que vienen de segmentos S2, S3, S4. La porción externa de las trompas y los ovarios están inervadas por el plexo ovárico, en donde sus fibras corren junto con los plexos aórtico y renal hasta segmentos T10, T11, T12 Y L1; las fibras aferentes del ovario son principalmente componentes de T10 y las de la porción externa de la trompa de T11, T12 Y L1.¹⁶

La inervación autonómica le corresponde al plexo hipogástrico, el cual se divide en superior, medio e inferior. El plexo hipogástrico superior o nervio pre-sacro se localiza bilateralmente a nivel del tercio inferior de L5 y del tercio superior de S1, en el promontorio del sacro, este plexo es formado por las cadenas simpáticas lumbares y fibras parasimpáticas de S2-S4. El plexo hipogástrico superior se divide en los nervios hipogástrico derecho e izquierdo hasta alcanzar el plexo hipogástrico inferior, el cual está situado a ambos lados del recto, vejiga, próstata y vagina. El ganglio de Walter se encuentra en el retroperitoneo, a nivel de la unión sacrococcígea y recibe fibras simpáticas y parasimpáticas, inervando parte del recto, periné y genitales.¹⁶

Los estímulos dolorosos que provienen de la parte alta de la vagina, cérvix, cuerpo uterino, tercio interno de las trompas, ligamento ancho, porción superior vesical, ciego, apéndice y parte terminal de intestino grueso pasan por los simpáticos torácicos y lumbares, por medio de los plexos cervicovaginales, uterino e hipogástrico hacia el nervio hipogástrico, a través del plexo hipogástrico superior, las cadenas simpáticas lumbar y torácica inferior, estos impulsos pasan luego por ramos comunicantes con relación a T11, T12 Y L1, para seguir

por las raíces dorsales de estos nervios para penetrar en la médula a nivel de T11, T12 Y L1.¹⁶

4.3. Causas de dolor pélvico femenino crónico

4.3.1. Causas ginecológicas cíclicas

Dismenorrea Primaria

Se define como un dolor pélvico crónico de origen ginecológico, que se presenta durante el periodo menstrual, en donde están ausentes anomalías tanto en la exploración clínica como en la paraclínica, por lo tanto, no existe una alteración orgánica como causa aparente, normalmente aparece durante los dos primeros años de la menarca, cuando se establecen los ciclos ovulatorios. El dolor lo describen como suprapúbico, irradiado a ambos muslos y/o la región lumbosacra, acompañado a veces de náuseas, vómitos y diarreas.¹⁸ Los síntomas empiezan unas pocas horas antes del inicio de la menstruación y puede durar hasta 48-72 horas.

La dismenorrea primaria es la alteración más frecuente que acompaña a la menstruación, es infrecuente que se presente en los seis primeros ciclos post menarca, dado que son ciclos anovulatorios, por tal motivo es mínima la síntesis de prostaglandinas.¹⁸

La dismenorrea primaria es debida al aumento de producción de prostaglandinas, las cuales se encuentran en mayores concentraciones en el endometrio secretor que en el proliferativo. Cuando los niveles de progesterona en la fase lútea promueven la acción lítica enzimática induciendo la liberación de fosfolípidos. Estos fosfolípidos presentes en el tejido endometrial en descamación, por acción de la enzima fosfolipasa A2 serán transformados a ácido araquidónico, el cual puede seguir la línea metabólica y activar la vía de la ciclooxigenasa, con la formación de productos inestables llamados endoperóxidos cíclicos, que por acción enzimática específica, producirán las diferentes sustancias de acción local, que se conocen como prostaglandinas. La síntesis aumentada de prostanoïdes en la mujer con dismenorrea primaria provoca un mayor tono uterino con contracciones de alta amplitud que provocan la menstruación dolorosa.³

El diagnóstico de la dismenorrea primaria se realiza con ayuda de la anamnesis, un examen físico detallado, en donde los signos vitales son normales, la región suprapúbica puede ser hipersensible a la palpación, los ruidos gastrointestinales son normales y no hay hipersensibilidad en abdomen superior. La exploración bimanual muestra una hipersensibilidad uterina, sin aparecer dolor intenso con la movilización cervical o a la palpación de estructuras anexiales. En síntesis el diagnóstico se hace por exclusión, al descartarse todas las patologías orgánicas. La ecografía y la laparoscopia son métodos diagnósticos auxiliares que en algunas circunstancias se deben utilizar.¹⁸

Dismenorrea Secundaria

Es definida como un dolor menstrual cíclico que aparece asociado a otra patología subyacente, normalmente años después del inicio de la menarquia, el dolor empieza 1 o 2 semanas antes de la menstruación y persiste hasta unos pocos días después de dejar de sangrar. Dentro de las causas más comunes de dismenorrea secundaria se encuentra: endometriosis, adenomiosis, malformaciones congénitas del aparato genital femenino, infecciones del tracto genital y tumoraciones.¹⁹

Los mecanismos subyacentes a la dismenorrea secundaria son diversos y no aclarados en su totalidad, aunque la mayoría implican un exceso en la producción de prostaglandinas, o contracciones hipertónicas secundarias a obstrucción cervical, tumoraciones intrauterinas o presencia de un cuerpo extraño.³ El dolor, en la dismenorrea secundaria puede exacerbarse por aumento de la PGF2a, como de hecho ocurre habitualmente en presencia de endometriosis, miomas o dispositivo intrauterino.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física y ecográfica de los genitales internos es obligada. La sospecha diagnóstica de endometriosis, causa más frecuente de dismenorrea secundaria, obliga a realizar una laparoscopia exploratoria. La presencia de infecciones ha de ser descartada en todas las mujeres con actividad sexual.

Endometriosis

Se define como la presencia de tejido endometrial (epitelio glandular y estroma) fuera de la cavidad uterina, localizándose habitualmente sobre la superficie peritoneal y sobre el ovario, aunque también puede localizarse en el sistema gastrointestinal, pulmón, sistema genitourinario, pared abdominal. Es una enfermedad no maligna aunque se disemine.²⁰ Puede estar asociada con muchos síntomas molestos e incapacitantes, tales

como: dolor pélvico crónico, dismenorrea grave, o ser asintomática; la cual se descubre por laparoscopia o cirugía exploratoria.²¹ Se produce principalmente entre los 25 y 35 años, es infrecuente en mujeres premenáuricas y postmenopáusicas que no están tomando hormonas. La endometriosis es un trastorno ginecológico común que afecta a alrededor del 10% de las mujeres en edad reproductiva. Se encuentra en 25 a 40% de las mujeres con infertilidad y 40 a 87% de las mujeres con dolor pélvico crónico tienen endometriosis.²² La endometriosis se clasifica según la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva en 1979 y revisada en 1996:

- Estadio I (mínimo): implantes aislados y sin adherencias.
- Estadio II (leve): implantes superficiales adheridos o esparcidos sobre la superficie del peritoneo y ovarios.
- Estadio III (moderado): implantes múltiples que yacen sobre la superficie o invasivos. Pueden ser evidentes las adherencias peritubáricas o periováricas.
- Estadio IV (severa): implantes múltiples, superficiales o profundos que incluyen grandes endometriomas ováricos. Suelen observarse adherencias membranosas extensas.²³

Dentro de la etiopatogenia de la endometriosis se ha encontrado cuatro teorías involucradas en el desarrollo de esta patología: *metaplasia celómica*, la endometriosis se origina en la membrana celómica a través de un proceso de metaplasia, seguido de una inducción metaplásica. Cabe resaltar que el epitelio celómico se desarrolla de la capa de células epiteliales del conducto mulleriano, que también se encuentra en epitelio pleural, peritoneal y en células de superficie de los ovarios. *Teoría de los restos embionarios*, la presencia de restos embrionarios explica la existencia de endometrio ectópico, al identificarse restos del conducto Wolfiano en el ligamento ancho, vagina y cérvix que podrían contribuir a la endometriosis. *Diseminación linfática o vascular*, se confirmó la viabilidad de las células endometriales, encontrándose en la membrana basal de los vasos sanguíneos y linfáticos, estas células endometriales forman microémbolos provocando el desarrollo de la enfermedad en lugares a distancia. *Teoría de la implantación*, el contenido menstrual con fragmentos de endometrio, pasa por las trompas de Falopio a la cavidad peritoneal y se conoce como menstruación retrograda, este endometrio se implanta en la superficie peritoneal y en los órganos del abdomen y la pelvis, donde en los próximos ciclos menstruales se produce sangrado menstrual. Las células endometriales

en la cavidad endometrial se acumulan en diversas zonas de la pelvis y se adhieren a la superficie peritoneal, fragmentos pequeños de estas células se contactan con la matriz submesotelial, en donde proliferan y se expanden para invadir profundamente el espacio peritoneal.²⁰

Se ha estudiado también dentro de la etiología de la endometriosis el papel del líquido peritoneal, en donde se ha encontrado no solo un aumento de su volumen durante la endometriosis, sino que también hay un aumento concomitante en los niveles inflamatorios, estrés oxidativo que promueven el crecimiento y factores inductores de dolor en el fluido y así la progresión de la enfermedad. Dentro de estos factores se encuentran productos de prostaglandinas como interleuquina- 1, interleuquina- 6, proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1), células T normales expresadas y secretadas (RANTES), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), varios factores que promueven el crecimiento, hormonas y otros, se encuentra ya sea en niveles superiores o inferiores en el líquido peritoneal en mujeres con endometriosis.²²

Los macrófagos activados en la cavidad peritoneal, generan un entorno de estrés oxidativo que favorece el aumento de peróxido de lípidos y sus productos de degradación y también productos formados a partir de su interacción con la lipoproteína de baja densidad y otras proteínas. El entorno pro- oxidante promueve el crecimiento del endometrio ectópico.²²

El patrón estándar de referencia para el diagnóstico en mujeres con sospecha de endometriosis es la laparoscopia con examen histológico, en donde se encuentre dos o más criterios: epitelio endometrial, glándulas endometriales, estroma endometrial y macrófagos cargados de hemosiderina.²³

Adenomiosis

La adenomiosis se define como la presencia de tejido endometrial dentro del miometrio, a menos de un campo de gran aumento de la base del endometrio.³ También se puede definir como la presencia de glándulas endometriales y estroma heterotópicos dentro del miometrio, > 2,5 mm de profundidad en el miometrio o más de un campo microscópico en 10 veces de aumento desde el cruce miometrio- endometrio, y un grado variable de hiperplasia miometrial adyacente, causando la ampliación globular y quística del miometrio, con algunos quistes llenos, células extravasadas hemolizadas rojas, y

siderófagos.²⁴ La enfermedad se presenta principalmente en adolescentes y en mujeres menores de 30 años.²⁵

La adenomiosis frecuentemente es asintomática. Los síntomas son inespecíficos e incluyen la dismenorrea a partir de una edad temprana en la época de la menarquia, dolor pélvico crónico, sangrado uterino disfuncional, dispareuria y disquesia, la dismenorrea tiende a aumentar progresivamente y es resistente a la terapia con analgésicos o anticonceptivos orales cíclicos.²⁵ Los síntomas frecuentemente empiezan 1 semana antes del inicio de la menstruación y comúnmente no desaparecen hasta finalizar la menstruación. El útero se encuentra aumentado de tamaño de forma difusa, con frecuencia es blando e hipersensible en el momento de la menstruación. La movilidad del útero no está disminuida y no hay patología anexial asociada.³

La evidencia reciente apoya a que la etiología de la adenomiosis se debe principalmente a una expresión génica anormal, aumento de la angiogénesis y la proliferación, disminución de la apoptosis, alteración de la expresión de citoquinas, la producción local de estrógenos, la resistencia a la progesterona, y el aumento de la densidad de los nervios, el estrés inmunológico, y el estrés oxidativo.²⁴

La adenomiosis es un diagnóstico clínico, pero solo puede confirmarse mediante anatomía patológica. Las pruebas de imagen son útiles, pero no concluyentes. La confirmación anatomopatológica sólo puede realizarse en el momento de la histerectomía.³

4.3.2. Causas ginecológicas no cíclicas

Adherencias

Las adherencias son bandas fibrosas de tejido cicatrizal, como resultado de una cirugía, que se forman entre órganos o tejidos internos, uniéndolos de forma anormal. Las adherencias peritoneales son capas delgadas de tejido conectivo, un puente fibroso grueso que contiene vasos sanguíneos y tejido nervioso, puede estar en contacto directo entre las superficies de los órganos. Se dan como resultado de la respuesta inflamatoria del peritoneo, que surgen después de los procesos inflamatorios intraabdominales, la radiación y el trauma quirúrgico.²⁶

Las adherencias pélvicas son más frecuentes en mujeres con dolor pélvico crónico que en controles laparoscópicos realizados en mujeres asintomáticas.²

Dentro de los síntomas se encuentra el dolor abdominal no cíclico, que puede aumentar con las relaciones o la actividad, pero no hay un patrón de síntomas específico en las adherencias. En pacientes con adherencias, con frecuencia se puede detectar una movilidad disminuida de los órganos pélvicos, o un aumento de tamaño anexial.³

En la fisiopatología de las adherencias se ha encontrado que la enzima COX-2, tiene un papel importante en la regulación de la inflamación y en la angiogénesis del desarrollo de las adherencias posoperatorias. En los fibroblastos de adhesión la expresión de COX-2 está aumentada en comparación con los fibroblastos normales. La hipoxia aumenta el nivel de expresión de COX-2 en los fibroblastos normales. Tanto los fibroblastos peritoneales normales como los de adhesión expresan IL-6 y TNF- α . Los fibroblastos de adhesión han mostrado niveles más altos de IL-6 y TNF- α . La hipoxia promueve el desarrollo del fenotipo de adhesión por la inducción de los marcadores inflamatorios ya mencionados, que pueden contribuir al desarrollo de las adherencias posoperatorias. El proceso de formación de adherencias puede ser considerado como una enfermedad isquémica. Bajo condiciones de hipoxia, las enzimas metabólicas son reguladas a través de elementos de respuesta hipoxica por el factor inducible de hipoxia 1 (HIF-1).²⁶

El diagnóstico se basa en la sintomatología y se recomienda un diagnóstico laparoscópico, si se descartan causas somáticas y los resultados del estudio psicológico son negativos. Una minuciosa historia clínica puede corroborar la sospecha de adherencias.³

Síndrome de congestión pélvica

Se define como várices pélvicas que están asociadas con dolor pélvico crónico. Normalmente afecta a las mujeres en edad reproductiva, se caracteriza por presentar dolor abdominal bajo o pélvico no cíclico, generalmente descrito como un dolor sordo o sensación de plenitud que persiste por más de 6 meses. Este dolor es exacerbado con la bipedestación, el coito, la menstruación y el embarazo. Los síntomas asociados son inespecíficos e incluyen cefalea, náuseas, flujo vaginal, inflamación de la vulva, sensación de plenitud en miembros inferiores, dolor lumbar, dolor rectal, urgencia urinaria, letargo urinario y depresión.²⁷ Comúnmente el útero es voluminoso y los ovarios están

aumentados de tamaño, con múltiples quistes funcionales. El útero, los parametrios y los ligamentos uterosacros son dolorosos.³ Hasta un 15 % de las mujeres, por lo general entre las edades de 20 y 50 años, tienen venas varicosas en la pelvis, aunque no todas son sintomáticas.²⁸ Dentro de los factores de riesgo se incluyen el embarazo, cirugía pélvica anterior, terapia con estrógenos, obesidad, flebitis, venas varicosas en miembros inferiores.

Dentro de la fisiopatogénia del síndrome de congestión pélvica, se ha encontrado que el defecto principal es el reflujo a través de las válvulas incompetentes en las venas ováricas y pélvicas. Las válvulas incompetentes, se deben por un lado a cambios en la estructura primaria de la válvula, que conducen a válvulas con fugas, reflujo progresivo, y en última instancia, la dilatación venosa. Por otro lado, puede haber anomalías estructurales subyacentes en la pared de la vena que conducen a venas dilatadas que posteriormente causan que las válvulas se distorsionen, sean disfuncionales y con fugas. La dilatación venosa prolongada causa inflamación que destruye aún más la estructura de la válvula, lo que lleva a reflujo significativo.²⁷

La perturbación de la integridad de la pared de la vena también puede contribuir a varicosidades pélvicas. La hipertensión venosa aumenta la expresión de metaloproteinasas de la matriz, que degradan el endotelio y el músculo liso subyacente, alterando la capacidad de las venas de contraerse y relajarse, lo que aumenta la presión venosa, que fomenta aún más la lesión de células endoteliales mediante la activación de la infiltración de leucocitos y la inflamación, lo que resulta en la distensión venosa crónica y el reflujo.²⁷

La hiperestimulación con estrógenos debilita las venas e induce la dilatación venosa a través de la liberación de óxido nítrico, mientras que la progesterona debilita las válvulas venosas, que pueden promover el desarrollo de las venas ováricas y pélvicas incompetentes causando reflujo.²⁷

El método diagnóstico inicial es la venografía transuterina, aunque otras modalidades, como la ecografía pélvica, la resonancia magnética y la laparoscopia pueden mostrar várices. El tratamiento, el abordaje posterior debe basarse en los síntomas relacionados y no simplemente en la presencia de várices.³

Síndrome de ovario remanente

Es una enfermedad poco frecuente y surge después de la ooforectomía unilateral o bilateral, con o sin histerectomía. Este síndrome se produce cuando un fragmento de tejido ovárico queda in situ después de una resección difícil y se convierte en funcional y quístico⁹ La incidencia varía entre 0.9% y 3.38%. Los síntomas suelen aparecer a los 2-5 años posteriores a la intervención quirúrgica. La paciente refiere dolor pélvico lateralizado, puede ser cíclico con la ovulación o la fase lútea, es descrito como agudo, punzante o como constante, no irradiado y puede asociarse a síntomas genitourinarios o gastrointestinales. Es patognomónica una tumoración dolorosa en la región lateral de la pelvis.²

El diagnóstico se basa principalmente en la ecografía que confirma una tumoración con las características de tejido ovárico. La precisión de la ecografía puede mejorar tratando a la paciente durante 5- 10 días con 100mg de citrato de clomifeno para estimular el desarrollo folicular.³

Vulvodinia

La Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la vulva definió vulvodinia como dolor o molestia crónica que implica a la vulva, durante más de 3 meses, sin etiología clara. La vulvodinia es un diagnóstico de exclusión. Su clasificación se basa en la descripción del dolor, puede ser generalizada (a toda la vulva), localizada en un área específica como en el clítoris (clitorodinia) o en el vestíbulo de la vagina (vestibulodinia). El dolor puede ser provocado, no provocado o mixto.³⁰

La vulvodinia afecta a las mujeres de todas las edades, etnias y etapas reproductivas. La prevalencia es de 8%, esta prevalencia se mantiene constante en todas las décadas hasta la edad de los 70 años.³⁰

Dentro de las causas de vulvodinia se encuentra: dermatitis alérgica, trauma, levadura, infecciones urogenitales, hormonal. El dolor es causado principalmente por injuria o lesión local, por un mecanismo de procesamiento del dolor de mala adaptación periférica y en última instancia central. A nivel local, puede ser un desencadenante inicial que causa la inflamación y/o las lesiones que afectan a la vulva, lo que produce estimulación repetitiva de los receptores del dolor, causando daño del receptor o del nervio (dolor nociceptivo).

La inflamación crónica puede dar como resultado aumento en los neurotransmisores y factores inmunes; la proliferación de las fibras nerviosas no mielinizadas, la estimulación crónica de las fibras aferentes primarias C y la estimulación crónica de las células del asta dorsal de la médula espinal. Por lo tanto el dolor nociceptivo agudo, puede dar por primera vez una sensibilización periférica y por ultimo una sensibilización central, causando dolor neuropático.³⁰ El diagnóstico incluye una anamnesis y examen físico exhaustivos para hacer exclusión de otras patologías causantes de dolor.

Miomatosis uterina

Los leiomiomas uterinos son los tumores benignos de las células de musculo liso del útero y pueden contener elementos conectivos fibrosos. Son los tumores más frecuentes del tracto genital femenino. Entre el 5% y el 77% de las mujeres puede tener miomas, dependiendo del método de diagnóstico utilizado.³¹ La entidad es más frecuente en mujeres de raza negra y en nulíparas. La incidencia de los fibromas aumenta con la edad y se reduce durante la menopausia. Es la primera indicación de histerectomía en mujeres premenopáusicas.¹⁶

Los leiomiomas uterinos de acuerdo a la localización se clasifican en corporales y cervicales. En los miomas corporales el 95% son dependientes del cuerpo uterino, pueden ser únicos o más frecuentemente múltiples. Estos miomas se subdividen en tres subgrupos: *miomas subserosos*, son lo que se originan en las capas más externas el miometrio, al progresar en su crecimiento pasan a la superficie serosa y magnifican la circulación venosa superficial peritoneal, pueden ser sésiles o pediculados. *Miomas intramurales*, se origina en el espesor del miometrio, deforman y agrandan el cuerpo uterino, son los más frecuentes. *Miomas submucosos*, representan del 5-10% de los miomas submucosos, se origina cuando más del 50% del mioma es intracavitario. Dependiendo del área de implantación en la cavidad endometrial pueden tornarse pediculados y ser expulsados mediante contractilidad uterina hacia el exterior de la vagina, por lo cual se denomina mioma nascens o abortado. Los miomas cervicales se localizan en el cuello uterino, son más frecuentes en el labio posterior y son hormono-independientes, no detienen su crecimiento con la menopausia.¹⁶

Los factores más importantes en la génesis de estos tumores son la predisposición genética y las concentraciones de esteroides sexuales. Cada mioma es de origen

monoclonal y surge de forma independiente. Dentro de los factores de riesgo se incluyen las hormonas esteroideas sexuales estrógeno y progesterona, factores de crecimiento similares a la insulina, el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento transformador β . Los anticonceptivos orales combinados disminuyen el riesgo de miomatosis uterina.³¹

Las manifestaciones dependen del tamaño, localización y número, el síntoma más frecuente es la hemorragia uterina (62%) en forma de hipermenorrea y menorragias, por alteración en la contractilidad de los haces musculares miometriales, distorsionados por nódulos miomatosis, congestión venosa, alteración endocrina anovulatoria y agrandamiento de la cavidad uterina. También se puede manifestar con dolor pélvico crónico gravitativo, exacerbado por la repleción de vísceras vecinas; infertilidad, disfunción por compresión uretral o vesical y masa palpable abdominal.³²

Los pilares diagnósticos para la miomatosis son: el examen pélvico bimanual y la ecografía pélvica. La ecografía transvaginal es útil para detectar masas pequeñas en el espesor del parénquima miometrial. La histerosonografía y la histeroscopia tienen una excelente sensibilidad para diagnosticar miomas.¹⁶

4.3.3. Causas gastrointestinales

Síndrome de colon irritable (SII)

Es la causa principal de dolor pélvico gastrointestinal. Se define como un trastorno intestinal funcional en el que la defecación se asocia a dolor o molestia abdominal o alteraciones del movimiento del hábito intestinal, es frecuente la aparición de hinchazón, distensión y alteraciones de la defecación.³³ De acuerdo a los criterios de Roma III como dolor abdominal recurrente o molestias durante al menos 3 días por mes, durante los 3 meses anteriores, con dos o más de las siguientes características: alivio con la defecación, aparición asociada a un cambio en la frecuencia de las deposiciones, el inicio se asocia con el cambio en la forma o apariencia de las heces.³⁴

Se presenta fundamentalmente entre los 15 y 65 años. Con una mayor frecuencia en las mujeres. La prevalencia del síndrome de intestino irritable varía de 3.7% al 15.7%. Se subdivide de acuerdo con el patrón predominante de las heces: SII con estreñimiento

predominante (IBS-C), SII con predominio de diarrea (IBS-D) y SII con el llamado patrón de heces mixtas (IBS-M), que implica tanto estreñimiento como diarrea.³⁴ Existen otras formas de subclasificaciones: en base a los síntomas: SII que predomina la disfunción intestinal, SII en el que predomina el dolor, SII en el que predomina la hinchazón. Con base a los factores precipitantes: postinfeccioso (SII-PI), inducido por alimentos, vinculado al estrés.³³

La fisiopatología del síndrome de intestino irritable es desconocida, pero existe una creciente evidencia de que las contribuciones genéticas, la activación inflamatoria, los factores psicosociales, la desregulación de la motilidad, la activación inmune y la hipersensibilidad visceral, pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo del SII. La serotonina un neurotransmisor abundante en el tracto gastrointestinal, se almacena en los gránulos secretorios de las células enterocromafines, en el sistema nervioso entérico, su actividad anormal ha sido reportada en la dispepsia funcional y en el SII, puesto que es responsable de la regulación del apetito, motilidad intestinal y sensibilidad visceral. El exceso de liberación de serotonina puede causar diarrea, náuseas y vómito. Por otro lado, la colecistoquinina es liberada por las células endocrinas I, dentro de la mucosa yeyunal y duodenal, estimula la digestión de proteínas y grasa, sus niveles elevados en plasma se encontraron en pacientes con SII post- infeccioso. También las mutaciones missense de los canales de sodio dependientes de voltaje se ha visto involucrado en el SII con diarrea predominante. Se ha informado cambios en las citoquinas pro- inflamatorias y anti- inflamatorias en la sangre y mucosa gastrointestinal relacionados con el SII, en las que se encuentra el TNF- α , puesto que es una citoquina que participa en la estimulación de la inflamación sistémica, el gen TNFSF15 se asoció significativamente con un mayor riesgo de SII y sobre todo en pacientes con SII-C. Otras citoquinas pro- inflamatorias involucradas en el SII son la IL-6 y la IL- 8, puesto que desempeñan un papel vital en la inflamación intestinal.³⁴

El diagnóstico del síndrome de intestino irritable se basa en la historia clínica detallada, examen físico, exclusión de síntomas de alarma, consideración de factores psicológicos, paraclínicos como hemograma, VSG, PCR, estudios de materia fecal, función tiroidea, colonoscopia y biopsia.³³

Enfermedad inflamatoria intestinal

Representa un grupo de trastornos intestinales inflamatorios crónicos, de etiología desconocida y con unas características generales parecidas: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn.

Colitis ulcerosa

Es un trastorno que afecta fundamentalmente a la mucosa y la submucosa del colon, respetando la capa muscular. Esta enfermedad puede afectar a pacientes de cualquier edad, pero es más frecuente entre pacientes menores de 30 años. Se observa un segundo pico de incidencia en el sexto decenio de la vida. Afecta por igual a ambos sexos, pero es más frecuente entre los caucásicos, los judíos y las personas de origen escandinavo.³⁵

Aunque no se conoce la causa de la colitis ulcerosa, se ha encontrado la influencia de factores dietéticos, como una ingesta de fibra y verduras insuficiente, los aditivos úmicos de los alimentos, los azúcares refinados, la leche de vaca, el consumo de comida rápida al menos 2 veces por semana. También se ha propuesto el efecto patogénico de algunos microorganismos infecciosos como: el *C. difficile*, el *campylobacter jejuni*, *H. Pylori* y *E. coli*.³⁶

El tabaquismo tiene un efecto protector en el desarrollo de la colitis ulcerosa, además puede producir un efecto terapéutico. Los anticonceptivos orales son considerados como factor de riesgo para el desarrollo de esta patología. Las personas apendicectomizadas son menos propensas a desarrollar colitis ulcerosa. Cuando existe historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal previa su prevalencia aumenta, existe un alto grado de concordancia entre gemelos monocigóticos. Los pacientes con colitis ulcerosa presentan unos alelos específicos del grupo HLA y DR2 (HLA-DRB1), observándose una cierta correlación entre determinados alelos y la expresión de la enfermedad. El alelo DR1501 se asocia con una evolución más benigna y el alelo DR1502 se asocia con una forma más virulenta de esta enfermedad.³⁵

Una teoría aceptada tanto para el desarrollo de la colitis ulcerosa como para la enfermedad de Crohn, es la desregulación de la respuesta inmune del huésped a la flora bacteriana residente y a otros antígenos intraluminales en sujetos susceptibles genéticamente.³⁶

Las manifestaciones clínicas incluyen diarrea, expulsión de moco, hemorragias rectales, dolor abdominal, constipación, tenesmos; dentro de los síntomas extraintestinales se

encuentran: artritis, espondilitis anquilosante, eritema nudoso, pioderma gangrenosa, la colangitis esclerosante primaria. El pilar diagnóstico de la colitis ulcerosa es un estudio endoscópico del colon y el recto,³⁷ también se debe realizar análisis de las muestras fecales.

Enfermedad de Crohn

Es un trastorno intestinal inflamatorio inespecífico que puede afectar a cualquier segmento del tubo digestivo. Su incidencia es mayor entre los 15 y 30 años, con un segundo pico entre los 55 y 80 años. Es más frecuente en pacientes judíos y las personas que residen en ciudades.³⁵

Existen tres teorías como probables causas de esta enfermedad: una respuesta a un determinado agente infeccioso (*mycobacterium paratuberculosis*), un defecto de la barrera de la mucosa que permite una mayor exposición a los antígenos, y una respuesta anormal del huésped a los antígenos de la dieta. Se ha observado una correlación significativa entre la enfermedad de Crohn y el uso previo de antibióticos. Otros factores de riesgo se encuentran el tabaquismo y el uso de anticonceptivos orales. Se ha comprobado que el gen NOD2/CARD15 del cromosoma 16, interviene en la activación del factor nuclear Kappa- B, el cual es un factor de transcripción que influye en la aparición de esta patología.³⁵

El cuadro clínico es muy variable, que va desde una sintomatología muy sutil hasta un cuadro fulminante. La triada característica es dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, anorexia, fiebre, úlceras aftosas orales recurrentes.³⁶ En un 30% -50% de los pacientes se observan manifestaciones anales, como fístulas, fisuras, estenosis, colgajos cutáneos edematosos y erosión del anodermo.

El diagnóstico de la enfermedad de Crohn se basa en la combinación de datos clínicos, endoscópicos y radiológicos, también se debe realizar análisis de las heces. La colonoscopia es la prueba diagnóstica más sensible. Un enema con contraste aéreo puede aportar información útil para establecer el diagnóstico y a determinar la extensión de la enfermedad. En la tomografía se puede observar un aumento del grosor del colón, adenopatías o abscesos intraabdominales.³⁵

Tanto la diverticulosis que la padecen entre el 5-40% de las personas mayores de 40 años, como los tumores del tracto digestivo suelen ser otras causas de dolor pélvico crónico. La sintomatología de los tumores puede variar desde el cambio del hábito intestinal, dolor abdominal, rectorragia hasta síndrome constitucional.²

4.3.4. Causas genitourinarias.

Síndrome uretral

Se define como un trastorno sintomático que incluye disuria, frecuencia y urgencia miccionales, molestias suprapúbicas, sin ninguna anomalía en la uretral y en la vejiga.³ Se suele asociar a irritación vulvar, así como a vulvodinia y dispareuria. Puede ser causada por una infección subclínica sobre todo por clamidia, hipoestrogenismo, obstrucción uretral y factores psicológicos o alérgicos.

Dentro de los síntomas observados frecuentemente son: urgencia y frecuencia urinaria, presión suprapúbica, dolor vesical o vaginal, incontinencia urinaria, residuo postmiccional, dispareuria y dolor suprapúbica. El diagnóstico se realiza si los resultados de los cultivos de orina y uretrales son negativos, los estudios no demuestran una vulvovaginitis y no se detecta ningún fenómeno alérgico que provoque una dermatitis de contacto en la uretra.³

Cistitis intersticial

Se define como un dolor visceral crónico, de etiología desconocida, que se presenta con una diversidad de síntomas, incluyendo urgencia y frecuencia miccionales graves e incapacitantes, nicturia, disuria, ocasionalmente hematuria, dolor suprapúbico, pélvico, uretral, vaginal o perineal y puede aliviarse al vaciar la vejiga.³⁸ La cistitis intersticial se asocia con otros muchos síntomas de enfermedad inflamatoria intestinal hasta un 38% y un 45% presentan alergias.⁵ Es más frecuente en mujeres que en hombres y es más común en personas entre 40 y 60 años.⁶ Es una condición común que afecta aproximadamente 1 de cada 77 personas en Estados Unidos.³⁸

Los criterios de NIDDK se han utilizado para el diagnóstico de cistitis intersticial en donde se incluye dolor vesical, tenesmo vesical y el hallazgo de hemorragias submucosas,

denominadas glomerulaciones, son los únicos factores positivos. La identificación de úlceras de Hunner es un criterio de inclusión automática.¹

Se han formulado varias hipótesis como probables causas de cistitis intersticial. La interrupción de la mucosa de la superficie de la vejiga y la consiguiente pérdida de glucosaminoglucanos, que son una clase de mucopolisacáridos con propiedades hidrofóbicas, exponiendo así al urotelio a agentes tóxicos urinarios.³⁹ Muchos de los síntomas de la cistitis intersticial clásica como dolor, polaquiuria, edema, fibrosis y neovascularización de la lámina propia, se deben a la liberación de factores derivados de los mastocitos, que son células inmunitarias que continene mediadores de la inflamación, un hallazgo esencial con pancistits e infiltrados inflamatorios perineurales de linfocitos y células plasmáticas.¹ Otra hipótesis la cual es la más aceptada es la autoinmunitaria, puesto que se ha identificado depósitos inmunológicos en la vasculatura de la pared de la vejiga, en la cistitis intersticial clásica, se han observado infiltrados de linfocitos T y nódulos de linfocitos B, en tanto que en la cistitis intersticial no ulcerosa solo se encontró linfocitos T. por otro lado, en pacientes con esta patología se ha evidenciado un aumento de la inervación simpática y la activación de la neurotransmisión purinérgica. También se ha encontrado que los componentes catiónicos termolábiles de la orina de bajo peso molecular pueden ejercer efectos citotóxicos y causar lesión de la vejiga.¹

El diagnóstico se realiza por medio de los síntomas, examen físico, los hallazgos en la cistoscopia y la biopsia. Debe aclararse el diagnostico por medio del uso de una escala de síntomas de dolor pélvico y de urgencia/frecuencia miccional, test de potasio intravesical.³ La naturaleza del dolor es clave en esta enfermedad, el dolor se relaciona con el grado de llenado de la vejiga, se localiza a nivel suprapúbico, a veces con irradiación a ingles, vagina, recto o sacro, el dolor mejora con la evacuación, pero reaparece enseguida.¹ Por medio de la biopsia se evidencia edema submucoso, vasodilatación e infiltración por macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos.³

4.3.5. Causas neurológicas

Atrapamiento nervioso

El síndrome de atrapamiento nervioso implica que una presión se ha ejercido de forma sostenida sobre un segmento de un nervio determinado. El atrapamiento de un nervio en una cicatriz o fascia puede dar origen a dolor en la cicatriz o en la distribución del nervio.² Los nervios más frecuente en causar dolor pélvico son: el ilioinguinal (T12, L1), iliohipogástrico (T12-L1) y genitocrural (L1-L2). Estos nervios pueden quedar atrapados entre los músculos transversos y oblicuo interno, sobre todo cuando estos se contraen, también pueden quedar atrapados al paso por estructuras estrechas como los forámenes, dando lugar a disfunción vesical, digestiva o sexual.²

*“Las manifestaciones clínicas pueden ser sensitivas o motoras, caracterizadas por el dolor, la parestesia y la hipoestesia de los dermatomas correspondientes a los nervios comprometidos. Los síntomas o signos motores son la sensibilidad muscular y la atrofia de los músculos distales en el atrapamiento”.*⁴⁰ En general, con el atrapamiento nervioso, el ejercicio o la actividad exacerban el dolor y el reposo o la infiltración de anestésicos locales lo alivian. Normalmente, el dolor se refiere como a precedente del abdomen más no de la piel.³

El diagnóstico se basa en la anamnesis, recalando que el síntoma principal de consulta es el dolor. Con la exploración física se suele localizar el dolor a punta de dedo, se puede confirmar con bloqueo nervioso, con el cual el paciente suele referir alivio inmediato de los síntomas.³

Síndrome miofascial

Es una condición común que implica el sistema musculoesquelético, existe un alto porcentaje de diagnósticos erróneos y una alta tasa de intervenciones médicas erróneas. La prevalencia va desde un mínimo de 14-23% de las mujeres con dolor pélvico crónico, hasta un máximo de 78% entre las mujeres con cistitis intersticial.⁴¹ Puede ocurrir una lesión muscular cuando los tejidos blandos están expuestos a un episodio persistente de sobrecarga muscular. Se caracteriza por el desarrollo de los puntos gatillos miofasciales, que son zonas hipersensibles dentro de una banda estrecha de músculo esquelético o en su fascia.⁴² Estos puntos gatillo se pueden desarrollar en cualquier músculo del piso de la pelvis, y por lo general estos puntos gatillo producen una sensación o dolor en los sitios adyacentes. Los músculos implicados tienen las siguientes características: el dolor es producido o mantenido por uno o más puntos gatillo activos, el punto gatillo se encuentra

dentro de una banda tensa de un músculo o si fascia, la banda tensa y el punto gatillo se pueden palpar produciendo un dolor referido, la capacidad del musculo afectado para estirarse está restringida, los músculos adyacentes a los músculos afectados también son tensos a la palpación, los puntos gatillo se activan por un trauma directo, presión o sobrecarga muscular.⁴²

*“Los puntos gatillo se inician por un reflejo autónomo patogénico de origen visceral o muscular y son dolorosos a la compresión. El dolor referido de un punto gatillo aparece en la zona de ese dermatoma, y se piensa que es provocado por los nervios del músculo o de estructuras profundas que comparten neurona de segundo orden en la médula espinal”.*³

Los puntos gatillo miofasciales se pueden producir por trauma directo, mala postura o mecánica corporal crónica, estrés ergonómico, hiperlaxitud articular, discrepancia en la longitud de las piernas, la escoliosis y la tensión de la pelvis pueden aumentar la tensión muscular. Tensión muscular también puede causar disminución de la circulación, la hipoxia localizada, y la isquemia. Estas condiciones pueden dar lugar a la formación de los puntos gatillo. Las deficiencias de vitaminas B1, B6 y B12, ácido fólico, vitaminas C y D, hierro, magnesio y zinc, se han asociado con la formación de puntos gatillo crónicos. Tanto el estrés mental como el emocional han demostrado que aumenta la actividad electromiográfica en los PGM.⁴¹

El dolor pélvico miofascial se manifiesta por dolor de la pared que aumenta con frecuencia aumenta con la menstruación o con estímulos en los puntos gatillo en el territorio del dermatoma. A la exploración, la presión digital en los puntos gatillo evoca el dolor local y el referido. Al tensar los rectos abdominales aumenta el dolor.³

El diagnóstico del dolor miofascial se realiza mediante la comprobación de la historia clínica, la medición del dolor, examen manual o digital de la musculatura y por medio de la electromiografía.⁴²

4.4. Terapia neural

4.4.1. Generalidades

La MNT en proceso de construcción, se fundamenta y genera sus principios⁹ a partir de la fisiología sintética rusa, la sistematización de la TN según Huneke⁴³ y la corriente sistémico compleja concebida por JC. Payan.^{44,45}

El nervismo como una tendencia fisiológica apareció en Rusia a mediados del siglo XVIII⁴⁶, es fundada por Sechenov y Botkin, con un digno representante de esta escuela I. Pavlov⁴⁷, quien desarrollo la fisiología sintética y con su gran conclusión que todo el organismo esta comandado bajo la influencia y conocimiento del sistema nervioso quien coordina todas las funciones vitales⁴³, es el director en todos los procesos fisiológicos⁴⁶. Al igual, Pavlov también demostró que el funcionamiento del cerebro está basado en la teoría de los reflejos, en donde un reflejo incondicionado o innato, mediante una asociación temporal desencadenada como respuesta a un estímulo, logra la formación de un reflejo condicionado, vital para el entendimiento de los procesos fisiológicos y patológicos⁴⁸.

Uno de sus alumnos más importantes fue Speransky, quien planteó varias conclusiones y fue el que enunció la teoría del primer y segundo golpe. Dentro de estas conclusiones resalta que el sistema nervioso es un regulador fundamental de todos los circuitos fisiológicos, bioquímicos metabólicos, por medio de los cuales mantiene las funciones celulares adecuadas; por lo tanto, el sistema nervioso funciona como una totalidad y no lo hace de una manera sectorizada o localizada. También concluyó que los estímulos generados en cualquier sitio del organismo pueden convertirse en estados patológicos o pueden actuar como procesos terapéuticos. En cuanto a la teoría del primer y segundo golpe se basa en el fundamento de una primera información que se archiva y puede ser compensada conformando el primer golpe y un estímulo posterior que se suma a esa primera experiencia, la amplifica y la descompensa, constituyendo el segundo golpe.⁴⁹

A finales de los años veinte del siglo pasado, Speransky demostró que en la patogénesis de muchos procesos, inclusive los tóxicos e infecciosos, toman parte mecanismos reflejos, los cuales tienen un carácter no específico y desencadenan daños estereotípicos en los órganos correspondientes, a estos cambios los denominó neurodistrfia. Por consiguiente, las bases para el desarrollo de los procesos neurodistróficos reposan en las características

estructurales y funcionales del sistema nervioso, es decir, en sus propiedades fisiológicas. Cada forma de distrofia nerviosa cambia su curso según su propio modo y puede convertirse en el punto de partida de procesos neurodistróficos y desencadenar un proceso global.⁴⁹

De destacar que los aportes de la escuela rusa del Nervismo han sido en la actualidad vitales para interpretar la importancia que tiene el sistema nervioso como eje fundamental de gran parte de los procesos que se llevan a cabo en el organismo y en donde se tiene en cuenta la totalidad del mismo para comprender de manera sintética su funcionalidad dando relevancia al reflejo, no cómo arco reflejo, sino como constructo de asociaciones temporales a nivel cortical que permiten una interacción con el medio ambiente y su evolución.⁴⁵

En cuanto al aporte alemán con los hermanos Huneke, es claro reconocer la difusión y sistematización de la TN a nivel mundial correspondida por los demás seguidores de esta herramienta tanto diagnóstica como terapéutica en cabeza de Peter Dosch.⁵⁰

4.4.2. Definición

La terapia neural (TN) según la escuela colombiana o Medicina Neuralterapéutica (MNT), ha sido definida por Toscano y col. (2012) como:

*“un sistema médico complejo de carácter sintético e integral, cuyo objetivo no se centra en abordar la enfermedad, sino el enfermo como un todo, donde la interacción entre mente, cuerpo, emociones y ambiente tiene una repercusión en el curso y aparición de los procesos fisiológicos y mórbidos del organismo.”*⁹

Otra definición aceptada en Colombia, es dada por el Dr. Payan, quien la define como:

“pensamiento y una práctica de tipo médico social sanitario, alternativo y holístico en su concepción, no hegemónico, intuitivo y científico, dialéctico, dialógico, revolucionario, humanista, que devuelve al ser humano sus potencialidades y capacidades de autocuración y ordenamiento propio en su todo y le permite una relación más armónica tanto con el medio interno como con el externo (universo)”.⁵¹

El objetivo de la terapia neural es la búsqueda de posibles sitios de “irritación” o tradicionalmente llamados campos interferentes mediante la realización de la historia clínica con una anamnesis exhaustiva y otras herramientas diagnósticas, entendiendo que el que se enferma es el ser y se trata al ser, no a la enfermedad, con el objeto de determinar una intervención basada en estos sitios irritativos con técnicas adecuadas y el uso de agujas mediante las cuales se inyectan dosis de anestésicos locales (procaína) a bajas concentraciones para que el organismo genere procesos de auto-organización de acuerdo a su orden propio.⁴⁹

4.4.3. Concepto de Enfermar para la Medicina Neuralterapéutica

La medicina neuralterapéutica difiere de la medicina convencional en su concepto de enfermedad, puesto que es interpretada no como lo contrario a salud, sino como un suceso vital, donde el ser compuesto de mente y cuerpo como un todo, busca su propia armonía con él mismo y con el universo, en forma adaptativa e individual frente a sus diferentes ambientes o medios y no como algo externo al organismo mismo. Así mismo es la forma como un organismo total expresa la necesidad de adaptarse elásticamente a circunstancias biológicas, políticas, culturales, ambientales, etc.⁵¹

También se puede considerar enfermedad como la interrupción en los sistemas de comunicación provocando por una interferencia que genera inicialmente unos ajustes integrales de los mecanismos biológicos para mantener una compensación global, por lo tanto, se puede decir que la enfermedad es un proceso compensatorio para auto-organizarse y auto-mantenerse.⁴⁹

En la escuela colombiana de medicina neuralterapéutica el concepto de enfermedad es un proceso evolutivo que implica novedad, irreversibilidad y capacidad de adquirir hábitos, que conduce a un nuevo estado en el que implica la renovación o cambio continuo del organismo, la individualidad y la interacción constante del organismo con su ambiente⁵².

4.4.4. Medicina Neuralterapéutica como Sistema Médico Complejo

La terapia neural se ha constituido como un sistema médico complejo, puesto que cumple con los cinco pilares instaurados por la socióloga Madel. T. Luz, los cuales son:

- a) *Morfología*, la cual tiene como base la corriente fisiológica del nervismo que surge de la escuela de Pavlov que indicó que el sistema nervioso actúa como integrador, comanda todas las funciones vitales, regulador de los circuitos fisiológicos, bioquímicos, metabólicos, en sus respuestas funciona como una totalidad y no lo hace de manera sectorizada;⁴⁹
- b) *Dimensión fisiológica*, se fundamenta en el nervismo, en donde se considera al sistema nervioso como un coordinador e integrador de todos los procesos fisiológicos y patológicos del organismo, sin fragmentar al organismo, si se infringe una lesión en un punto del sistema, esta se refleja a todas las partes del mismo;⁹
- c) *Corpus doctrinario*, está basado en siete principios, en donde se encuentra: 1. Evolución, está sustentado por tres subcomponentes: irreversibilidad, novedad o emergencia y capacidad de adquirir hábitos, 2. Cambio de un organismo como un todo, 3. Nervismo, 4. Reflexibilidad no lineal, 5. Individualidad, 6. Irritación, 7. Monismo;⁹
- d) *Diagnóstico*, se realiza mediante la historia de vida del paciente en búsqueda de sitios de irritación en forma local, segmental o a distancia;⁴⁹
- e) *Tratamiento*, mediante impulsos inespecíficos con procaína en un sitio específico para estimular los procesos auto-eco-organización y obtener nuevas emergencias.⁴⁹

4.4.5. Concepto de campo interferente

Desde varios puntos de vista se conoce diferentes definiciones de campo interferente.

Bajo la concepción de la terapia neural según Huneke, se define campo interferente como “*un estado de estímulo crónico en cualquier punto del cuerpo*”, este estímulo es subliminal, es decir, en la mayoría de los casos no existen síntomas directos en el campo interferente⁵³.

El Dr. JC Payán define al campo interferente como “*irritación que permanece en la memoria y que en determinado momento uno o varios de ellos pueden causar cambios patológicos en un momento y en un ser dado*”⁵⁴.

También puede ser definido cualquier estructura alterada del cuerpo que es asintomática, pero puede inducir y mantener la presencia de otro trastorno por efectos remotos⁵⁵.

Al igual, R. Kidd lo define como *“irritación del tejido local con el potencial de causar la desestabilización del sistema nervioso autónomo (ANS) (o disautonomía) de forma local o sistémica”*⁵⁶.

Desde el punto de vista del nervismo, por Pavlov y Speransky, se conoció el concepto de corticalización o centralización de las irritaciones del organismo⁵⁴. Por consiguiente, desde el pensamiento de Speransky, el campo interferente podría corresponder (interpretativamente, porque nunca fue definido por él) como un estímulo causante de enfermedad que puede iniciar desde cualquier ubicación dentro del sistema nervioso y puede convertirse en un foco⁵³.

A. Ujtomsky, introdujo el principio de dominancia que podría explicar la formación de los campos interferentes, puesto que hay reflejos que son de mayor interés para el organismo y otros menos importantes por lo que se inhiben. Por lo tanto, los centros en donde se realizan los reflejos dominantes, son llamados como focos dominantes de excitación. Por consiguiente, la existencia prolongada de un foco patológico en el sistema nervioso central, desencadenado por cualquier irritante, conlleva a modificar la función de otras partes del sistema nervioso y esto se denomina dominancia patológica⁴⁶.

4.4.6. Parabiosis

Es la irritación de un nervio tanto permanente o con recuerdo de ella⁵⁷

Wedensky llamo parabiosis a cualquier agente que actuando en el nervio como un estímulo creaba para su prolongación una acción ininterrumpida, como un foco de excitación incapaz de propagarse. Cuando este estado está completamente desarrollado en el tejido parece haber perdido sus propiedades funcionales como la excitabilidad, conductualidad, ya siendo él mismo fuertemente excitado se convierte en refractario para nuevas estimulaciones⁵⁴.

Cualquier parte del sistema nervioso y sus formaciones periféricas pueden convertirse, según el tono inicial, en fuentes temporales o duraderas de fenómenos distróficos o parabióticos, el cual es provocado por acciones repetitivas sobre todo el organismo, por consiguiente, en el sistema nervioso pueden surgir inhibiciones de protección o sensibilidad aumentada⁵⁴.

Pavlov describió que los fenómenos de parabiosis se presentaban en el sistema nervioso central, en puntos funcionales en corteza, no anatómicos⁵⁴.

4.4.7. Abordaje terapéutico

El abordaje terapéutico en la medicina neuralterapéutica se apoya en la utilización de microdosis de anestésicos locales, lo cuales se aplican en los campos interferentes identificados mediante la historia de vida que se le ha realizado en forma individual a los pacientes⁴⁹.

En la escuela colombiana de medicina neuralterapéutica se utiliza procaína al 0.5- 1%, para generar estímulos inespecíficos en sitios específicos, en microdosis, con aplicaciones en forma superficial, intermedias y profundas, y se puede intervenir en forma local, segmental o buscando el campo interferente⁴⁹.

Terapia local

Es el método más simple, se inyecta directamente en la estructura que presenta dolor, por ejemplo, la piel, puntos gatillos miofasciales, inserciones de ligamentos con dolor, periosteo, capsulas articulares, articulaciones y demás⁵³.

Terapia Segmental

Se refiere al uso selectivo de la procaína en el área de manifestación del proceso de la enfermedad. La mejoría puede ser inmediata y suele aumentar con la repetición hasta poder llegar a la ausencia de los síntomas. Actúa vía refleja (cuti-visceral, viscero-visceral, etc), puesto que todas las partes del segmento reaccionan como unidad y en forma refleja a ciertos sucesos que se producen en el mismo segmento⁵⁷.

La piel, el aparato motor y el órgano interno respectivo están conectados entre sí de forma polisegmental por reflejos, por ellos una de las formas terapéuticas de utilizar esta terapia es por zonas de Head. La terapia segmental por una parte regula los órganos internos mejorando la circulación, regeneración, espasmólisis, mejorando la capacidad exocrina y endocrina⁵³.

Terapia del Campo Interferente

Se trata de aplicación del anestésico local en los campos interferentes que se hayan encontrado a la realización de la historia de vida.

Cualquier enfermedad crónica puede ser el resultado de un campo interferente, así mismo, cualquier tipo de enfermedad antigua o crónicamente persistente, también cualquier cicatriz puede convertirse en un campo interferente. Se debe pensar en un campo interferente cuando la terapia dentro del segmento fracasa⁵³.

Cualquier estímulo irritante ya sea una infección, inflamación, traumatismo, cicatriz, afección odontológica, padecida en cualquier parte del organismo, así como afecciones psíquicas estresantes, traumas emocionales, pueden llegar a convertirse en campos interferentes, lanzador de estímulos irritativos que alteran la modulación y la frecuencia de las informaciones en el sistema nervioso. Estos campos interferentes pueden ser desconectados, neutralizados, mediante el impulso neuralterapéutico en pequeñas cantidades⁵⁷

4.5. Valoración del dolor

El dolor no es solamente una sensación primaria sino un estado emocional, que conlleva una serie de consecuencias que justifican la dificultad de calificar con precisión el grado del mismo. El dolor como toda experiencia emocional es subjetivo, solo el mismo paciente conoce su dolor y cuanto le duele, por ello se hace necesario el informe del mismo enfermo. Por lo anterior, cada vez se hace más necesario la búsqueda de métodos con mayor exactitud para evaluar el grado de dolor experimentado por los pacientes y constituye uno de los objetivos prioritarios de la medicina⁵⁸.

La medición del dolor es una de las tareas más difíciles con las que se tropieza tanto el clínico como el investigador. Por lo tanto, es necesario que un fenómeno como el dolor sea medido, por lo cual se ha ideado numerosos instrumentos para determinar su intensidad⁵⁸.

La medición del dolor es un proceso vital tanto para el diagnóstico de los pacientes con procesos álgicos, para la valoración de las diferentes técnicas de tratamiento y para valorar la eficacia de estos métodos terapéuticos y determinar si un método es mejor que otro⁵⁸.

La medición ideal del dolor debe tener ciertas características: debe ser sensible, libre de sesgos, válida, simple, exacta, fiable y económica. Los instrumentos utilizados deben proporcionar información inmediata de los sujetos, con exactitud y seguridad para estos⁵⁸.

Para la evaluación del dolor existen varios métodos de medición, donde se encuentran: los métodos unidimensionales, métodos bidimensionales y métodos multidimensionales⁵⁹. El método más usado en al realizar la evaluación de dolor en medicina neuralterapéutica es la escala visual análoga.

Los métodos unidimensionales tratan el dolor como una dimensión única y valoran exclusivamente su intensidad⁵⁹. Dentro de estos métodos se encuentra la escala visual análoga (EVA), es el método de medición utilizado con más frecuencia, consiste en una línea de 10 cm que representa el espectro continuo de la experiencia dolorosa. El método más usado al realizar la evaluación de dolor en medicina neuralterapéutica es la escala visual análoga. Consiste en una línea vertical u horizontal, en donde cada extremo aparece descripciones, “no dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable en el otro, sin ninguna otra descripción a lo largo de la línea⁵⁹. Al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad del dolor en relación con los dos extremos del mismo⁵⁸.

El método dual o bidimensional considera dos dimensiones, la intensidad del dolor y la sensación de discomfort asociada⁵⁹. La medición multidimensional valora aspectos sensoriales y no sensoriales de la experiencia dolorosa incluyendo su intensidad, cualidad y aspectos emocionales. Estas escalas pretenden superar las limitaciones de aquellas que únicamente evalúan un solo aspecto⁵⁸.

5. Diseño metodológico

5.1. Abordaje metodológico

Se realizó un estudio observacional descriptivo tipo serie de casos con el propósito de identificar modificaciones en cuanto al dolor, que se obtuvo con las intervenciones de terapia neural en un grupo seleccionado de pacientes que consultan por dolor pélvico crónico, cuyas historias fueron captadas en la consulta externa de terapia neural, de la Universidad Nacional de Colombia (CASE) y el hospital Meissen, que hayan consultado desde enero de 2015 hasta abril de 2016.

5.1.1. Instrumento

Escala validada para evaluación de dolor que fue aplicada antes y posterior a la intervención Neuralterapéutica, como es la escala analógica visual del dolor.

5.1.2. Universo

Totalidad de la población incluyente

5.1.3. Muestra

Muestra por conveniencia determinada con base en criterios de selección establecidos determinados por el investigador.

5.2. Criterios de selección

5.2.1. Criterios de inclusión

1. Pacientes femeninas que cursen con dolor pélvico de más de 6 meses de evolución, adscritas al servicio de consulta externa de terapia neural de la Universidad Nacional de Colombia (CASE) y el Hospital Meissen.
2. Pacientes con edad entre 15-65 años
3. Historias clínicas correspondientes al área de medicina neuralterapéutica, que disponga de por lo menos el 90% de los datos.

4. Historia clínica con disponibilidad en todos los casos, de medición del dolor mediante escala análoga visual.

5.2.2. Criterios de exclusión

1. Pacientes embarazadas
2. Pacientes con menos de dos controles en seis meses (adherencia al tratamiento).
3. Paciente con registro clínico de suspensión de tratamiento por un periodo mayor de 6 meses (seguimiento).

5.3. Fases de investigación

1. Identificación de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de dolor pélvico crónico, de la consulta externa del hospital Meissen y del CASE de la Universidad nacional de Colombia, en el periodo de enero de 2015 hasta abril de 2016. Para la toma de esta información se dispuso de autorización de comité de ética e investigación de la Universidad Nacional de Colombia con el fin de preservar confidencialidad de los datos. La selección se realizó con base en criterios de selección establecidos previamente.

2. Recolección de datos pertinentes para responder a la pregunta y al objetivo de investigación. Se incluyeron datos de pacientes a quienes se les realizó intervención con terapia neural, en forma local, segmental o a distancia, incluyendo variables sociodermograficas, antecedentes personales, número de intervenciones realizadas en las que se obtuvo modificación en cuanto a la escala visual análoga, resultado de escala visual análoga, posibles campos interferentes y sitios de intervención de los mismos para cada paciente.

3. Construcción de base de datos en formato Excel y tabulación de información que incluyó variables de interés para el análisis.

4. Análisis descriptivo de datos mediante Excel.

5.4. Fuentes de información:

- Historia clínica del área de medicina neuralterapéutica que consta: de datos personales, anamnesis, antecedentes personales y familiares, examen físico, diagnóstico e intervenciones.

- Escala visual análoga
- Intervención con terapia neural, en forma local, segmental o a distancia.

5.5. Control de sesgos:

1. Sesgos de información: se controló mediante la lectura y análisis crítico de las historias clínicas, llevado a cabo por el investigador principal y un docente
2. Sesgos de selección: se controló mediante el cumplimiento de criterios de inclusión y exclusión determinados en el protocolo de investigación
3. Errores de digitación: la información se recolectó por el investigador y se tabuló de forma clara y explícita.

5.6. Variables

Tabla 1. Definición de variables

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICION
Edad	Años de vida que tiene la paciente en el momento de la revisión de la historia clínica.	Continua, por años
Ocupación	Tipo de trabajo que desempeña la paciente	Nivel nominal
No. Total de intervenciones con terapia neural	Número total de intervenciones con terapia neural que se le realizó a la paciente en el periodo de estudio	Continua, nivel intervalo

No de intervenciones en la que obtuvo mejoría con terapia neural	Número de intervenciones en la que obtuvo disminución en la puntuación de la escala visual análoga	Continua, nivel de intervalo
Escala visual análoga inicial	Puntuación de la escala visual análoga con que inicio en la primera consulta	Continua, nivel de intervalo
Escala visual análoga final	Puntuación de la escala visual análoga con la que finalizó la paciente	Continua, nivel de intervalo
Diferencial en escala visual análoga.	La diferencia existente entre el EVA inicial y el EVA final.	Nivel de razón
Frecuencia de dolor a la semana	Número de días que se presenta el dolor a la semana	Continua, nivel de intervalo
Campo interferente odontológico	Antecedente de intervenciones odontológicas como conductos, implantes, así mismo antecedente de enfermedades periodontales y gingivales, abscesos.	Nivel nominal
Campo interferente quirúrgico	Antecedente de intervenciones quirúrgicas	Nivel nominal
Campo interferente emocional	Antecedente de algún trauma emocional que genere molestias corporales y/o mentales.	Nivel nominal

Campo interferente traumático	Antecedente de caídas, golpes, traumas craneoencefálicos, fracturas, luxaciones y esguinces.	Nivel nominal
-------------------------------	--	---------------

5.7. Consideraciones éticas

Teniendo en cuenta la resolución 008430 de 1993 por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, se considera una investigación sin riesgo, ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental y en la cual no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables de los individuos que participan en el estudio.⁶⁰

Se lleva a cabo revisión de historias clínicas con previa autorización emitida por el comité de ética e investigación con el fin de mantener la confidencialidad de la información. Estos datos tendrán fines netamente académicos e investigativos por parte del autor.

Se aclara que la recolección de la información se hará por parte del investigador que garantizará una total confidencialidad y privacidad de la información, por lo cual la responsabilidad de este proyecto de investigación recae sobre el investigador principal que cuenta con los recursos científicos y conocimientos idóneos que lo hace competente.

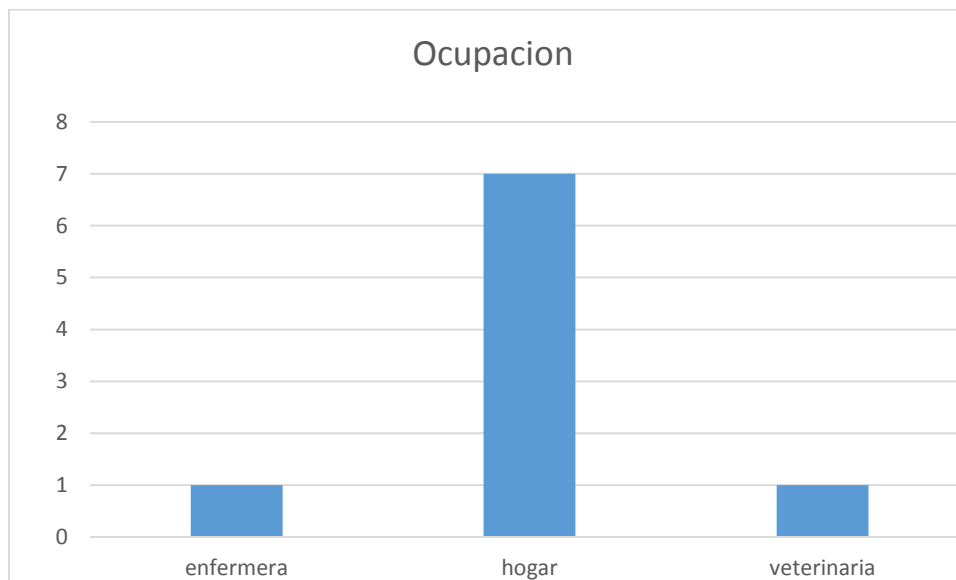
Se declara que no existe conflicto de interés para el investigador

6.Resultados

6.1. Datos básicos

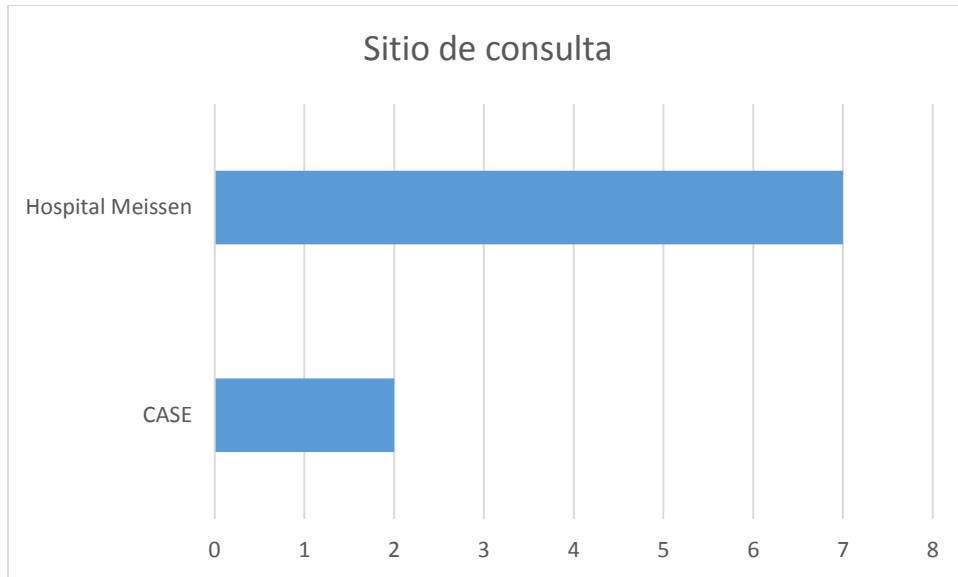
Se revisaron un total de 10 historias de las pacientes que consultaron por dolor pélvico crónico, de las cuales 9 historias cumplieron con los criterios de inclusión, todos los pacientes de género femenino, con una edad media 40.9 años (rango 15- 65 años). Siete de las nueve pacientes pertenecían al sistema de salud subsidiado (capital salud) y el restante al sistema de salud de la Universidad Nacional de Colombia.

Figura 1. Ocupación de las pacientes.



El total de las pacientes provenía de Bogotá. La mayoría de las pacientes tenían como ocupación hogar (figura 1). Siete de las nueve pacientes, se captaron en el Hospital Meissen y las otras 2 pacientes en el CASE de la Universidad Nacional de Colombia (figura 2).

Figura 2. Sitio de consulta



6.2. Descripción de casos

6.2.1. Caso No. 1

Se trata de una paciente femenina de 28 años, que consulto por primera vez en septiembre de 2015 al CASE de la Universidad Nacional de Colombia, por cuadro clínico de 15 años de evolución consistente en dolor en región pélvica que aumentaba con el periodo menstrual con intensidad según EVA 10/10, con una frecuencia de 2 veces a la semana, este dolor era manejado con tratamiento analgésico (naproxeno 250mg cada 8 horas), en ocasiones sin mejoría. Dentro de la revisión por sistemas refirió cuadro clínico de 1 año de evolución de dolor en hombro derecho de intensidad por EVA 7/10, diario, con limitación funcional.

Al interrogar historia de vida se identificaron los siguientes posibles campos interferentes: quirúrgicos: legrado obstétrico a los 19 años, patológicos: amigdalitis bacteriana a repetición, traumáticos: fractura de codo derecho en el 2007 que resolvió con férula, odontológicos: endodoncia, pulpectomia traumática del diente 25, ortodoncia, exodoncia

de 3 cordales en el 2010; emocionales: muerte de prima de 6 años en el 2005 y muerte de tío materno.

Al examen físico se encontró dolor a la percusión en diente 46 con amalgama, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y dolor en codo y hombro derecho, con limitación para elevación de hombro derecho. En dicha consulta se realiza intervención neuralterapéutica en epicondilo lateral derecho por antecedente de fractura y punto de máximo dolor en hombro derecho.

En octubre de 2010 paciente persiste con dolor pélvico sin modificación de dolor en cuanto a intensidad (EVA 10/10) y frecuencia de presentación a la semana. En cuanto al dolor de hombro derecho desapareció por 15 días posterior a la intervención y reapareció en la misma intensidad y frecuencia. Hallazgos positivos al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y hombro derecho con limitación para la elevación. En esta consulta se intervino con medicina neuralterapéutica en articulación de hombro.

En noviembre de 2015, refiere desaparición de dolor pélvico y disminución de dolor en hombro derecho, con intensidad 2/10 con frecuencia de 2 veces a la semana. Refiere aparición de epigastralgia asociado a diarrea de 1 día de evolución con intensidad de 5/10. Al examen físico no se encuentra hallazgos positivos, se realizó intervención con medicina neuralterapéutica en plexo solar.

Febrero de 2016, refirió persistir asintomática en cuanto a dolor pélvico, presenta caída desde su propia altura con esguince en cuello de pie derecho, posterior reapareció dolor en hombro derecho, ocasional. Hallazgos positivos al examen físico dolor punto de máximo dolor en cara lateral externa de cuello de pie derecho. En esa consulta se realizó punto doloroso en cuello de pie derecho.

20 febrero de 2016 persistió asintomática de dolor pélvico y dolor en hombro derecho, presentó reaparición de epigastralgia con EVA 7/10, con frecuencia de 3 veces a la semana, al examen físico se encontró como único hallazgo positivo dolor a la palpación en epigastrio. Se intervino con medicina neuralterapéutica en plexo solar.

Marzo de 2016 presentó reaparición de dolor pélvico, con intensidad según EVA 3/10, con frecuencia de 2 veces a la semana, desaparición de epigastralgia. Al examen físico se

encontró dolor en hipogastrio. Se realiza intervención en polos amigdalinos, por antecedente de amigdalitis a repetición en la infancia.

09 abril de 2016 persistió con dolor pélvico con la misma intensidad y frecuencia de presentación a la semana, sin otra sintomatología asociada, al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior. Se consideró realizar intervención en plexo uterovaginal.

20 abril de 2016 paciente refirió desaparición de dolor, asintomática, sin hallazgos positivos al examen físico, por lo cual no se realiza intervención neuralterapéutica.

6.2.2. Caso No. 2

Paciente femenina de 28 años, que consultó por primera vez en febrero de 2016 por cuadro clínico de 10 años de evolución de dolor en región pélvica con intensidad según EVA 10/10, con una frecuencia de 5 días a la semana y aumenta con el periodo menstrual. A la revisión por sistemas presentó dolor en región lumbar de intensidad por EVA 10/10, diario, constante. Se identificaron posibles campos interferentes: quirúrgicos: cirugía de corrección de trastorno refractivo #3, traumáticos: trauma en mentón al caer por escaleras a los 4 años, trauma en región lumbar por patada de caballo en el 2014, patológicos: amigdalitis a repetición en la niñez, odontológicos: exodoncia traumática de dos cordales superiores, presencia de cordales inferiores incluidas. Al examen físico como hallazgos positivos se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y región pélvica, así mismo, puntos de sensibilidad en región lumbar. Se consideró realizar intervención neuralterapéutica por orden cronológico de los posibles campos interferentes iniciando desde los más antiguos en polos amigdalinos, nervio nasopalatino y mentoniano.

Marzo de 2016 refirió desaparición de dolor pélvico el día de la intervención anterior, pero reapareció dolor en región pélvica, con intensidad por EVA 10/10, con frecuencia de 5 días a la semana, también persistió lumbalgia con intensidad de 9/10, pero disminuyó en frecuencia 3 veces a la semana, como reacción al procedimiento de la consulta anterior presentó al siguiente día cefalea global que cedió en forma espontánea. Al examen físico se encuentra puntos de sensibilidad en región pélvica, puntos dolorosos en región lumbar y gelosas a nivel de L4. Por sintomatología de la paciente, hallazgos al examen físico y campo interferente odontológico se consideró realizar intervención en ligamento inguinal bilateral y en cicatriz de exodoncia de cordales.

2 de abril de 2016 paciente presentó exacerbación de dolor en región pélvica, en cuanto a la frecuencia de presentación del dolor a la semana (7 días a la semana), con intensidad según EVA 10/10. Persistió con dolor en región lumbar con la misma intensidad y frecuencia. No refirió reacción al procedimiento realizado en la consulta anterior. Al examen físico se encuentra puntos de sensibilidad en hemiabdomen inferior, puntos dolorosos en región lumbar y gelosas a nivel de L4. Por sintomatología de la paciente se consideró realizar plexo uterovaginal.

16 de abril de 2016, paciente refiere desaparición completa de dolor en región pélvica así como del dolor en región lumbar, niega reacción al procedimiento realizado en la consulta anterior, no se encontró hallazgos positivos al examen físico. Por evolución adecuada de la paciente no se realizó ninguna intervención neuralterapéutica.

6.2.3. Caso No. 3

Paciente femenina de 64 años quien consultó por primera vez al Hospital Meissen en julio de 2015 por cuadro clínico de 2 años de evolución de dolor en región perineal y pélvica que se irradia a región anal, posterior a realización de colporrafia anterior vía vaginal, con una intensidad por EVA de 10/10, diario, no soporta ropa interior ni permanecer sentada. Como posibles campos interferentes se observó: patológicos: amigdalitis a repetición en la niñez, varicela a los 8 años; quirúrgicos: herniorrafia umbilical y resección de lipoma en región dorsal a los 50 años, cistopexia a los 52 años, colporrafia anterior vía vaginal a los 62 años, cistopexia en diciembre de 2015; traumáticos: herida en cabeza por trauma contundente y en hallux derecho a los 15 años, fractura de radio y cúbito derecho a los 44 años; emocionales: maltrato físico por parte del padre y abandono de madre a los 9 años, abuso sexual a los 10 años, muerte de hijo a los 54 años. Hallazgos positivos al examen físico puntos de sensibilidad en tórax anterior, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, alrededor del introito vaginal y región perianal, cicatrices dolorosas en región umbilical, infraumbilical y región dorsal. Por antecedente de amigdalitis a repetición en la niñez como posible campo interferente más antiguo se realiza intervención neuralterapéutica en polos amigdalinos y por hallazgos al examen físico se realizó procedimiento en puntos dolorosos de tórax anterior.

Agosto de 2015 paciente persiste con dolor en región pélvica y perineal de la misma intensidad (EVA 10/10) y la misma frecuencia. Refirió mareo como reacción al

procedimiento de la consulta anterior, el cual cedió en forma espontánea el mismo día. Al examen físico puntos de sensibilidad en tórax anterior, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, alrededor del introito vaginal y región perianal, cicatrices dolorosas en región umbilical, infraumbilical y región dorsal. Por posibles campos interferentes por intervenciones quirúrgicas se realizó procedimiento neuralterapéutico en cicatriz de episiotomía, plexo uterovaginal y nervio pudendo.

Octubre de 2015 paciente refiere disminución de dolor en región pélvica, perineal y perianal, en cuanto a la intensidad por EVA 8/10, diario, constante. No presentó reacciones al procedimiento realizado en la consulta anterior. Al examen físico se encuentra puntos dolorosos en región pélvica y perineal, cicatrices dolorosas en región umbilical, infraumbilical y región dorsal. Por cronología de los posibles campos interferentes más antiguos se consideró realizar intervención en cicatrices en región abdominal y región dorsal

Noviembre de 2015 paciente con reagudización de dolor en región pélvica, perineal y perianal, refiere intensidad por EVA 10/10, diario, constante, no tolera ropa interior, no presentó reacciones posteriores a la última intervención. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en tórax anterior, así mismo, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, alrededor del introito vaginal y perianal, cicatriz umbilical dolorosa. Se intervino con medicina neuralterapéutica en cicatriz umbilical y puntos dolorosos en región inguinal.

Diciembre de 2015 paciente persiste con dolor pélvico sin cambios en cuanto a la intensidad (EVA 10) y frecuencia de presentación del dolor a la semana, sin tolerar ropa interior, ni estar sentada. Refiere mareo y cefalea global el mismo día de la intervención en la consulta anterior. Como hallazgos positivos al examen físico se encontró puntos dolorosos en tórax anterior, así mismo, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, alrededor del introito vaginal y perianal. Se realizó intervención neuralterapéutica en plexo uterovaginal y alrededor del introito vaginal.

6.2.4. Caso No. 4

Paciente de 51 años quien consultó por primera vez al hospital Meissen el 9 de junio de 2015, por cuadro clínico de 16 años de evolución de dolor en región pélvica, con intensidad según EVA 10/10, con frecuencia de 7 días a la semana, asociado a hemorragias vaginales fuertes con los periodos menstruales. Con probables campos interferentes: patológicos

amigdalitis varicela y paperas en la niñez, quirúrgicos pomey en el 2005, traumáticos herida en región infraorbitaria derecha a los 4 años, odontológicos: gingivitis, emocionales: abuso sexual a los 15 años con de tristeza y rabia con sensación corporal dolor en el pecho. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en región anterior de tórax, puntos dolorosos en región inguinal bilateral y pélvica. Se realizó intervención en el posible campo interferente más antiguo por lo que se intervino con medicina neuralterapéutica en polos amigdalinos.

30 de junio de 2015. Paciente persiste con dolor en región pélvica con la misma intensidad (EVA10/10) y frecuencia. Como reacción a la intervención anterior presentó sangrado vaginal abundante durante 15 días. Hallazgos positivos al examen físico puntos dolorosos en hemiabdomen inferior. Por sintomatología y evolución clínica estacionaria se decidió intervenir con medicina neuralterapéutica en plexo uterovaginal.

Julio de 2015. Paciente persistió con dolor en región pélvica, con intensidad según EVA 10/10, diario, constante, asociado a sangrado vaginal abundante con el periodo menstrual, no presentó reacciones a la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en tórax y puntos dolorosos en cicatriz de pomey. Por hallazgos al examen físico y posible campo interferente quirúrgico se intervino con medicina neuralterapéutica en cicatriz abdominal y puntos dolorosos de tórax anterior.

Septiembre 2015. Paciente refiere disminución de dolor pélvico en cuanto a intensidad calificándolo según la EVA 3/10, con frecuencia de 1 día a la semana, niega sangrado vaginal abundante. Negó haber presentado reacciones a la intervención de la consulta anterior. Hallazgos al examen físico puntos dolorosos en hipogastrio y región sacra. Por hallazgos al examen físico se realizó procedimiento neuralterapéutico en rombo de Michaelis.

6.2.5. Caso No. 5

Paciente de 49 años, quien consultó por primera vez al hospital Meissen en mayo de 2015 por presentar cuadro clínico de 3 años de evolución consistente en dolor pélvico e inguinal, con intensidad EVA 10/10, con frecuencia de 7 días a la semana, no tolera bipedestación no la sedestación, este dolor apareció posterior a la segunda cirugía de herniorrafia inguinal izquierda, asociado a dismenorrea. Como posibles campos interferentes se encontró quirúrgicos: cesárea a los 21 años, colporrafia anterior a los 47 años, cirugía

maxilofacial en 2015, herniorrafia inguinal a los 41 y 46 años, traumáticos: trauma contundente en cuero cabelludo a los 10 años y herida en mano izquierda a los 17 años, odontológicos: abscesos periapicales en la adolescencia, emocionales: intento de violación a los 11 años, maltrato familiar durante varios años. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en cuero cabelludo. Por antecedentes más antiguos y hallazgos al examen físico se intervino con medicina neuralterapéutica en puntos dolorosos en cuero cabelludo y cicatrices quirúrgicas en zona preauricular.

Julio de 2015, paciente persistió con dolor en región pélvica e inguinal de la misma intensidad (EVA 10/10) y la misma frecuencia, asociado a dismenorrea. Como reacción presentó fiebre, tos y odinofagia al siguiente día del procedimiento realizado en la consulta anterior. Al examen físico amígdalas eritematosas, cicatriz dolorosa en región de articulación temporomandibular. Por reacciones posteriores a la intervención de la consulta anterior y posible campo interferente quirúrgico más antiguo se realizó procedimiento neuralterapéutico en polos amigdalinos y cicatriz de articulación temporomandibular.

Agosto de 2015, paciente con disminución de dolor en región pélvica e inguinal, con intensidad por EVA 8/10 con una frecuencia de 5 días a la semana. Refirió cefalea global diaria de intensidad 7/10 según EVA, diaria, al día siguiente de la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se observó puntos dolorosos en cuero cabelludo y múltiples puntos dolorosos en tórax anterior. Se realizó intervención neuralterapéutica en puntos doloroso de cuero cabelludo y puntos dolorosos de tórax anterior.

Septiembre de 2015. Paciente presentó reagudización de dolor en región pélvica e inguinal, con intensidad según EVA 10/10, con frecuencia de 5 días a la semana, asociado a dismenorrea. No presento reacciones a la intervención de la consulta anterior. Hallazgos positivos al examen físico dolor a la palpación en hipogastrio, cicatrices abdominales dolorosas. Por campos interferentes quirúrgicos se realizó intervención neuralterapéutica en cicatrices abdominal de herniorrafia inguinal y pomeyoy.

Octubre de 2015 paciente persiste con dolor en región pélvica e inguinal con la misma intensidad (EVA 10/10) y frecuencia, no presentó reacciones a la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se observó puntos dolorosos en región de hipogastrio e inguinal izquierda. Por posible campo interferente de origen traumático se interviene con medicina neuralterapéutica cicatrices de miembros superiores incluyendo tatuaje.

Diciembre 2015 paciente persiste con dolor en región pélvica e inguinal, con intensidad por EVA 10/10, con frecuencia de 5 días a la semana, asociado a dismenorrea. No presentó reacción a la intervención realizada en la consulta anterior. Como hallazgos al examen físico dolor en cicatriz de articulación temporomandibular y puntos dolorosos en hemiabdomen inferior. Por mejoría clínica con la intervención realizada en la tercera consulta se repite intervención neuralterapéutica en polos amigdalinos y cicatriz en región de ATM.

Febrero de 2016, paciente con disminución de dolor pélvico e inguinal, con intensidad de 5/10, frecuencia de 1 vez a la semana, niega dismenorrea. No manifestó reacciones debido a la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en hipogastrio y cicatrices abdominales. Se realiza intervención neuralterapéutica en cicatrices abdominales.

Abril de 2016, paciente persiste con dolor pélvico en la misma intensidad (EVA 5/10) y frecuencia, no síntomas asociados. No refirió reacciones por la intervención de la consulta anterior. Hallazgos positivos al examen físico puntos dolorosos en región cervical, tórax anterior. Se realizó intervención neuralterapéutica en polos amigdalinos y puntos dolorosos de región cervical y tórax anterior.

6.2.6. Caso No. 6

Paciente de 43 años, quien consultó por primera vez al hospital Meissen en julio de 2015, por cuadro clínico de 5 años de evolución de dolor en región pélvica con intensidad por EVA 8/10, con frecuencia de 4 días a la semana. Como posibles campos interferentes patológicos: amigdalitis a repetición y otitis media a los 5 años, quirúrgicos: amigdalectomía a los 22 años, pomeroy a los 30 años, osteosíntesis de pierna izquierda a los 39 años; traumáticos: trauma craneoencefálico por caída desde su propia altura a los 7 años, emocionales: pérdida de pareja sentimental en el 2011. Al examen físico se encontró cicatriz dolorosa de pomeroy y puntos dolorosos en hipogastrio. Por campos interferentes patológicos y quirúrgicos más antiguos se interviene en cicatriz de amigdalectomía y apófisis mastoides.

Agosto de 2015 paciente con persistencia de dolor en región pélvica en la misma intensidad (EVA 8/10) y frecuencia, irradiado a miembros inferiores y cadera. Presentó de reacción a la intervención de la consulta anterior mareo el mismo día de 2 días de

evolución, que resolvió espontáneamente. Al examen físico se encuentra puntos dolorosos en región hipogastrio, y cicatriz de cuello de pie izquierdo dolorosa. Se realiza intervención en cicatriz de cuello de pie izquierdo

Septiembre de 2015 paciente con agudización de dolor pélvico con intensidad de 10/10, con frecuencia de 5 días a la semana, sin otra sintomatología asociada. No presentó reacción por la intervención anterior. Al examen físico se observó puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y región vulvar. Se realiza intervención neuralterapéutica en plexo uterovaginal.

Octubre de 2015 paciente refiere disminución del dolor pélvico en un 50%, EVA 4/10, con frecuencia de 2 días a la semana. Presentó reacción al día siguiente posterior a la intervención anterior consistente en mareo y debilidad de 3 días de evolución. Al examen físico puntos dolorosos en cuero cabelludo y punto gatillo en región cervical, puntos dolorosos en hipogastrio. Se realizó intervención neuralterapéutica en cuero cabelludo (sitio de trauma craneoencefálico de los 7 años) y punto gatillo de región cervical.

Noviembre de 2015 paciente refiere disminución de dolor pélvico, con calificación según EVA 3/10 con frecuencia de 1 vez a la semana. No manifestó reacciones a la intervención de la consulta anterior. Hallazgos al examen físico puntos dolorosos en cuello de pie izquierdo. Se realizó intervención neuralterapéutica en cicatrices de miembro inferior izquierdo.

Enero de 2016 paciente con dolor pélvico con intensidad del 3/10 con frecuencia de 1 vez a la semana. Presentó reacciones el mismo día de la intervención anterior dado por congestión nasal, malestar general de 3 días de evolución y dolor en región lumbar el cual persistió hasta esta consulta. Al examen físico puntos dolorosos en región lumbar. Se realizó intervención neuralterapéutica en puntos dolorosos paravertebrales lumbares.

Abril de 2016 paciente persiste con dolor pélvico en la misma intensidad (EVA 3/10) y frecuencia, refiere tristeza y llanto por separación con la pareja sentimental, con sensación corporal en tórax anterior. No refirió reacciones a la intervención de la consulta anterior. No se encontró ningún hallazgo anormal al examen físico. Se realizó intervención neuralterapéutica en cicatriz de pomey y en punto de tórax anterior relacionado con anclaje emocional

6.2.7. Caso No. 7

Paciente de 47 años, su primera consulta fue en abril de 2015 en el hospital Meissen, por cuadro clínico de 6 años de evolución de dolor en región inguinal y pélvica con intensidad de 8/10, frecuencia de 4 veces a la semana, irradiado a región lumbar. Como posibles campos interferentes se identificó patológicos: amigdalitis a repetición desde los 8 a 15 años quirúrgicos: pomey a los 26 años, resección de pterigio a los 40 años, safenectomía derecha a los 42 años, traumáticos: mordedura de perro en pierna derecha a los 8 años, herida en brazo izquierdo a los 14 años, emocionales: maltrato por padrastro en la niñez, se separó del esposo a los 37 años. Al examen físico se encuentra puntos dolorosos en cuero cabelludo, tórax anterior al igual que en región de hipogastrio. Se realiza intervención neuralterapéutica en puntos dolorosos de cuero cabelludo y tórax anterior.

Mayo de 2015, paciente sin cambios en cuanto a dolor pélvico, persiste con la misma intensidad 8/10 y frecuencia, irradiado a miembros inferiores. No manifestó haber presentado reacciones a la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, sin ningún otro hallazgo positivo. Por presentar amigdalitis a repetición en la infancia como posible campo interferente se realizó intervención neuralterapéutica en polos amigdalinos y apófisis mastoides.

Junio de 2015 paciente con mejoría de dolor pélvico en intensidad (EVA 6/10) y frecuencia puesto que manifestó que el dolor se estuvo manifestando 2 veces a la semana. No refirió reacciones a la intervención de la consulta anterior, al examen físico se describió puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y cicatriz de pomey dolorosa. Se realiza intervención neuralterapéutica en cicatriz de pomey.

Julio de 2015 paciente con persistencia de dolor en región pélvica, con la misma intensidad y frecuencia, con irradiación a región lumbar. Presentó reacción al día siguiente a la última intervención de cefalea global tipo pulsátil de intensidad por EVA 5/10 diaria, de 5 días de evolución. Al examen físico se describió puntos dolorosos en cuero cabelludo, puntos dolorosos en tórax anterior y dolor a la palpación generalizada en región abdominal. Se realiza intervención con neuralterapéutico en puntos dolorosos de cuero cabelludo y tórax anterior

Septiembre de 2015 paciente sin cambios en la sintomatología pélvica, persiste con la misma intensidad. No presentó reacciones a la intervención de la consulta anterior. Como

hallazgos al examen físico puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y en monte de venus. Se realizó intervención neuralterapéutica en plexo uterovaginal.

Octubre de 2015 paciente presenta mejoría en cuanto al dolor pélvico con intensidad referente a EVA 5/10, con frecuencia de 2 veces a la semana, irradiado a región lumbar. No se documentó de reacciones posteriores a la intervención de la consulta anterior. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior, sin ningún otro hallazgo. Se realizó intervención neuralterapéutica en cicatrices de miembros inferiores.

Sus siguientes consultas fueron en diciembre de 2015, enero, febrero y abril de 2016, en donde no hubo cambios en la intensidad y frecuencia de presentación del dolor pélvico, al igual no presentó ninguna reacción a los procedimientos neuralterapéuticos realizados, ni cambios en los hallazgos al examen físico; la intervenciones realizadas respectivamente fueron cicatrices abdominales y puntos dolorosos lumbares, polos amigdalinos y puntos dolorosos en tórax anterior, troncal simpático abdominal y por ultimo cicatrices abdominales.

6.2.8. Caso No. 8

Paciente de 38 años quien consulta por primera vez al hospital Meissen en marzo de 2015, por cuadro clínico de 2 años de evolución de dolor en hipogastrio y región perineal, con intensidad de 8/10 según la EVA, con una frecuencia de 4 veces a la semana. Se identificaron los siguientes posibles campos interferentes: patológicos amigdalitis a repetición en la infancia, varicela a los 8 años, quirúrgicos: tiroidectomía total 32 años, laparoscopia 22 años, conización a los 25 años, pomey a los 25 años, cistopexia a los 32 años, retiro de malla a los 33 años, legrado obstétrico 36 años; traumáticos: trauma craneoencefálico en región occipital a los 15 años ,trauma en vertex a los 37 años, trauma en tobillo izquierdo 26 años; emocional: abuso sexual a los 15 años, muerte de padre a los 35 años (tristeza en el pecho) llanto y rabia porque lo mataron. Al examen físico se describió cicatriz dolorosa de tiroidectomía, puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y área perineal. Se realizó como intervención neuralterapéutica polos amigdalinos y cicatriz de tiroidectomía.

Abril de 2015 paciente persistió con la misma intensidad (EVA 8/10) y frecuencia en cuanto al dolor pélvico, refiere que se irradia a miembros inferiores. Refirió reacción a los dos días siguientes a la última intervención de congestión nasal, rinorrea, malestar general el cual

duró 3 días. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y área perineal. Se realizó procedimiento neuralterapéutico en plexo uterovaginal y nervio pudendo

Mayo de 2015 paciente sin cambios en su sintomatología de dolor pélvico, sin ningún otro síntoma asociado, no se describió de reacciones asociadas a la intervención de la consulta anterior, con hallazgos al examen físico de puntos dolorosos en cuero cabelludo y en región perineal. Se realizó intervención neuralterapéutica en cicatriz de episiorrafia.

Junio de 2015 Paciente refiere disminución de sintomatología pélvica en más de la mitad, con intensidad según EVA de 4/10 con frecuencia de 2 veces a la semana, no síntomas asociado, con reacciones atribuidas a la última intervención de dolor en tórax anterior de 3 días de evolución, al examen físico se describió puntos dolorosos en tórax anterior, sin ningún otro hallazgo. Se realiza intervención neuralterapéutica en puntos dolorosos de tórax anterior.

Agosto y septiembre de 2015 paciente persiste con dolor pélvico en la misma intensidad y frecuencia, irradiado a cadera bilateral, no se manifestó reacciones posteriores a las intervenciones de las consultas anteriores, presentó al examen físico puntos dolorosos en cuero cabelludo, cicatrices abdominal dolorosas, al igual, cicatriz dolorosa en miembro inferior izquierdo. Se realiza intervención neuralterapéutica en agosto cicatrices de miembro de miembro inferior izquierdo y abdominal y septiembre se intervino nuevamente cicatriz de episiorrafia.

Noviembre de 2015 paciente refiere leve mejoría de su sintomatología pélvica en cuanto a la intensidad del dolor, puesto que lo calificó según la EVA en 3/10, persistiendo con una frecuencia de 2 días a la semana, como reacción a la consulta anterior presentó cefalea global de 15 días de evolución. Como único hallazgo al examen físico descrito fueron puntos dolorosos en cuero cabelludo. Se realizó procedimiento neuralterapéutico en cuero cabelludo

6.2.9. Caso No. 9

Paciente de 46 años, quien consultó por primera vez en diciembre de 2015 en el hospital Meissen por cuadro clínico de 1 años de evolución consistente en dolor pélvico con una intensidad según la EVA 8/10, con una frecuencia de 3 veces a la semana, que se agudiza

con el periodo menstrual. Se describieron los siguientes posibles campos interferentes; Patológicos: amigdalitis, tosferina y varicela en la primera infancia; traumáticos herida por arma cortopunzante al 1 año en región externa de ojo izquierdo, caída desde su propia altura a los 43 años con trauma en rodilla izquierda odontológicos; enfermedad periodontal con pérdida de varias piezas 36 años absceso periapical en el cuadrante superior izquierdo emocionales: muerte del hermano a los 34 años con tristeza y opresión en el pecho. Al examen físico se encontró puntos dolorosos en hemiabdomen inferior y en región sacro iliaca. Se realiza intervención neuralterapéutica por antecedente de enfermedades en la infancia como probable campo interferente en polos amigdalinos.

Febrero de 2016 paciente persiste con dolor pélvico en la misma intensidad y frecuencia de presentación a la semana, ni otra sintomatología asociada. No presentó reacciones atribuidas a la intervención realizada en la consulta anterior. Al examen físico se describió puntos dolorosos en cuero cabelludo y región sacro iliaca. Se realizó procedimiento neuralterapéutico en cicatrices de rodillas y puntos dolorosos en región sacro iliaca.

Abril de 2016 paciente manifestó mejoría en cuanto a su sintomatología pélvica, con intensidad del dolor 4/10 con una frecuencia de 2 veces a la semana, niega otra sintomatología asociada. No presentó reacciones posteriores a la última intervención. Como único hallazgo al examen físico se describió puntos dolorosos en región inguinal bilateral. Se realiza procedimiento neuralterapéutico en plexo uterovaginal.

6.3. Resumen de las Intervenciones

Según el sitio de aplicación de la terapia neural, se describió cada intervención realizada en cada consulta de las pacientes que consultaron por dolor pélvico crónico que asistieron al Hospital Meissen y CASE de la Universidad Nacional de Colombia (Tabla 2). El sitio de intervención se realizó de acuerdo a la interpretación particular de los datos obtenidos de la historia de vida, del examen físico (incluido el odontológico) y con una visión integral del paciente.

Tabla 2. Resumen de las Intervenciones

		Orden de intervenciones									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Paciente	1	Punto doloroso epicondilo lateral der.	Articulación de hombro	Plexo solar	Punto doloroso en cuello de pie derecho	Plexo solar	Amígdalas, mastoides y auriculo-temporal	Plexo uterovaginal	No intervención		
Paciente	2	Polos amigdalinos, nasopalatino mentoniano	Ligamento inguinal bilateral, cicatriz de exodoncia de cordales	Plexo uterovaginal	No intervención						
Paciente	3	Polos amigdalinos, puntos dolorosos tórax	plexo uterovaginal y nervio pudendo	Cicatriz abdominal y dorsal	Cicatriz umbilical, puntos dolorosos inguinales	Plexo uterovaginal, puntos dolorosos introito vaginal					
Paciente	4	Polos amigdalinos	plexo uterovaginal y nervio pudendo	Cicatriz abdomen puntos dolorosos tórax	Rombo de Michaelis						
Paciente	5	Cuero cabelludo, auriculotemporal bilateral	Polos amigdalinos, cicatriz región ATM	Cuero cabelludo, puntos dolorosos tórax	Cicatrices abdominales	Cicatriz de miembro superior derecho	Polos amigdalinos, cicatriz región ATM	Cicatrices abdominales	Puntos dolorosos en cuello y tórax, polos amigdalinos		
Paciente	6	Cicatriz de amigdalectomía, apófisis mastoides,	Cicatriz cuello de pie izq	plexo uterovaginal y nervio pudendo	Cuero cabelludo y punto gatillo cervical	Cicatrices miembro inferior izp	Puntos dolorosos paravertebrales lumbares	Puntos de anclaje emocional en tórax anterior, cicatriz pomeroy			
Paciente	7	Cuero cabelludo, puntos dolorosos tórax anterior	Polos amigdalinos, apófisis mastoides	Cicatrices abdominales	Cuero cabelludo puntos dolorosos tórax anterior	Plexo uterovaginal	Cicatrices de miembros inferiores	Cicatrices abdominales y puntos dolorosos lumbares	Polos amigdalinos y puntos dolorosos tórax anterior	Troncal simpático abdominal	Cicatrices abdominales

Paciente 8	polos amigdalinos y cicatriz de tiroidectomía	Plexo uterovaginal y nervio pudendo	cicatriz episiotomía	puntos dolorosos torax anterior,	ciactrices Msls, cicatriz abdominal	Cicatriz de episiotomía	Cuero cabelludo			
Paciente 9	Polos amigdalinos	Cicatrices de rodillas y punto doloroso sacraliaco	Plexo utero-vaginal							

6.4. Modificaciones en la Escala Visual Análoga

En cuanto al número de intervenciones con medicina neuralterapéutica que se les realizó a las personas que consultaron por dolor pélvico: las pacientes 2 y 9 se les realizaron 3 intervenciones, a la paciente 4 se le intervino en 4 ocasiones, a la paciente 3 se le realizó 5 intervenciones, a las pacientes 6 y 8 se les intervino en 7 ocasiones, a las pacientes 1 y 5 se les efectuó 8 intervenciones neuralterapéuticas y a la paciente 7 se le intervino en 10 ocasiones. Según el número de intervenciones en la que se presentó modificación en la escala visual análoga cuatro de las nueve pacientes se produjo en la tercera consulta, dos pacientes se le modificaron en la segunda consulta, una en la cuarta consulta y solo un caso no hubo modificación del dolor en cuanto a la escala visual análoga en ninguna consulta (tabla 3).

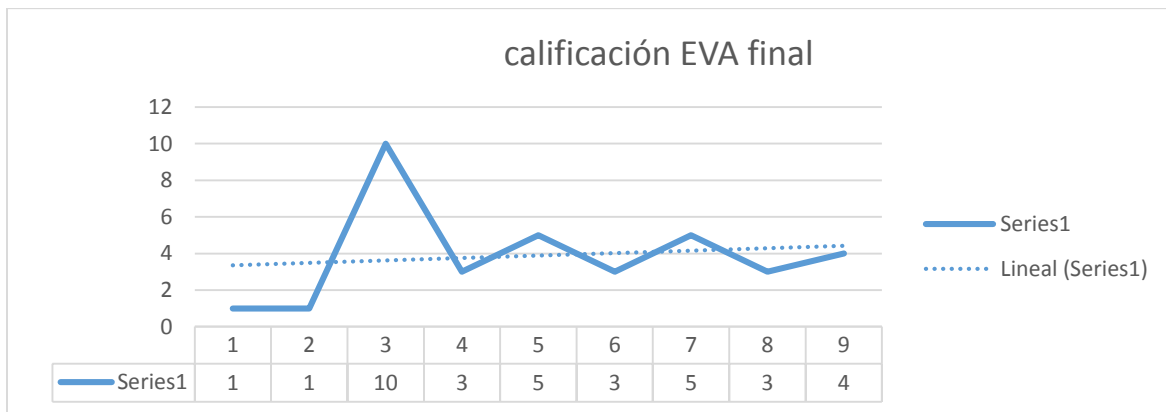
Tabla 3. Número total de intervenciones con terapia neural y número de intervención en la que se le modificó la puntuación según la escala visual análoga.

Paciente	N. total de intervenciones	N. Intervenciones en la que se modificó la EVA
1	8	2
2	3	3
3	5	0
4	4	4

5	8	3
6	7	3
7	10	2
8	7	3
9	3	2

Con respecto a la escala visual análoga inicial cinco de las nueve pacientes la calificaron en 10 y las cuatro restantes la calificaron en 8, así mismo la calificación de la escala visual análoga final, las pacientes No. 4, 6 y 8 la calificaron en 3, la paciente No. 1 la calificó en 1, la paciente No. 2 la calificó en 1, la paciente No. 3 la calificó en 10, las pacientes No. 5 y No. 7 la calificaron en 5 y la paciente No. 9 la calificó en 4, por lo cual en esta serie de casos la mayoría de las pacientes (8 de las 9 pacientes) posterior a la intervención de terapia neural disminuyó la puntuación de dolor según la escala visual análoga (figura 3).

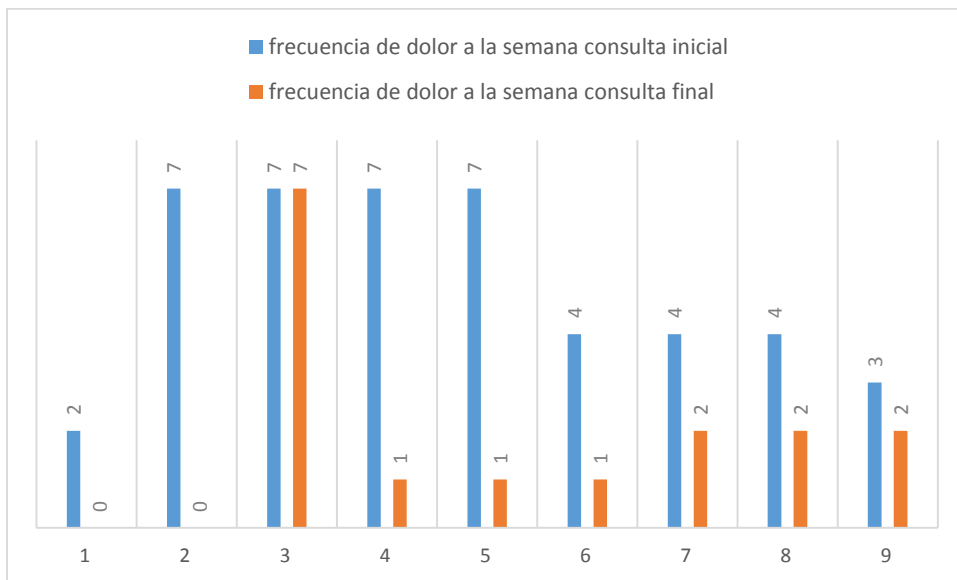
Figura 3. Calificación EVA final



Según la frecuencia de dolor a la semana, en la consulta inicial, se identificó que cuatro de las nueve pacientes presentaban dolor los 7 días de la semana, 3 de las nueve pacientes presentaban el dolor 4 días a la semana, una paciente presentaba dolor 3 veces a la semana y otra presentaba dolor 1 vez a la semana, por lo cual la frecuencia de dolor a la semana, en la consulta final después de haber sido intervenida con terapia neural fue tres de las nueve pacientes presentaron dolor 1 vez a la semana, otras tres pacientes presentaron dolor 2 veces a la semana, una paciente presentó dolor 3 veces al semana,

otra paciente no presentó dolor en la semana y la paciente No 3 presentó dolor los 7 días de la semana, por lo cual a partir de estos datos se puede deducir que después de la intervención con terapia neural, en la mayoría de las pacientes la frecuencia de dolor a la semana disminuyó (figura 4).

Figura 4. Frecuencia de dolor pélvico crónico a la semana



7. Discusión

Este estudio observacional descriptivo, tipo serie de casos, se realizó en pacientes de género femenino, con una edad media de 40.9 años, que consultaron por dolor pélvico crónico, captadas en la consulta externa del CASE de la Universidad Nacional de Colombia y en el Hospital Meissen. Se obtuvo un total de nueve historias clínicas, en donde se identificó que la puntuación EVA inicial fue en su mayoría de 10, pero con la intervención con terapia neural la puntuación EVA final en ocho de las nueve pacientes disminuyó. Siete de las nueve pacientes manifestaron disminución de dolor mediante la escala visual análoga en más de la mitad. Según la frecuencia de dolor a la semana en la consulta inicial, se observó que el dolor se presentaba 3-7 veces a la semana en la mayoría de las pacientes y en la consulta final después de la intervención con medicina neuralterapéutica, la frecuencia de presentación de dolor a la semana también disminuyó notoriamente. Solo se presentó un caso en que no hubo modificación en cuanto a la puntuación EVA ni en la frecuencia de presentación de dolor a la semana. También se observó que todas las pacientes presentaban campos interferentes quirúrgicos y traumáticos; en ocho de las pacientes se le identificaron campos interferentes emocionales; y campos interferentes odontológicos en seis pacientes. Con la revisión de cada caso se determinó que las reacciones presentadas posteriores a la intervención neuralterapéutica fueron mínimas, de resolución espontánea en donde se incluyeron sobre todo cefalea, mareo y debilidad. No se describió efectos secundarios por estas intervenciones

Para llegar a estos resultados fue necesario haber realizado una historia de vida completa incluyendo entrevista, examen físico y odontológico de las pacientes, la cual es realizada en forma integral, con el fin de manejar al paciente como un todo, sin tratar la enfermedad solamente, sino al enfermo, se identificó campos interferentes tanto orgánicos como mentales que puedan intervenir en el proceso de auto-eco-organización.

La visión del paciente en la medicina neuralterapéutica es de importancia ya que reconoce al ser humano como un sistema de alta complejidad, con capacidad de auto-eco-organización, sin divisiones, como un sistema termodinámicamente abierto alejado del equilibrio⁵¹.

Las intervenciones neuralterapéuticas que se realizaron en los casos revisados fueron terapia local, terapia segmental y de campo interferente. Sin embargo, en los casos descritos se prefirió intervenir en la mayoría de las pacientes, mediante un abordaje cronológico con la identificación de campos interferentes desde el más antiguo al más reciente. Desde el punto de vista de la medicina neuralterapéutica, una irritación o un campo de interferencia, repercute en todo el sistema, gracias a los fenómenos de corticalización en el sistema nervioso, por ello la importancia de este abordaje terapéutico⁵⁴. Para esta medicina el dolor crónico es considerado como una manifestación de campos interferentes que produce un bloqueo o alteración de la información y se expresa en procesos patológicos ya sea locales o a distancia⁵³.

En consecuencia, las intervenciones en medicina neuralterapéutica se basan en una visión dinámica del individuo, colocándole impulsos inespecíficos, en sitios específicos, detectados por la historia clínica, esperando su respuesta, para basados en ella continuar con la terapia en consultas posteriores⁵⁴.

La herramienta terapéutica principal de esta racionalidad médica es la intervención con procaína, en campos interferentes, pues que es un anestésico local con acción dieléctrica⁵⁴, estabilizador de membranas celulares, mediante su acción sobre los canales de sodio; actúa en forma local o a distancia a través de los sistemas de conducción biológica⁴⁹. Se trata de una irritación débil que puesto en el sitio del sistema adecuado permite que el organismo tome ese impulso positivo y/o negativo y lo elabore según sus necesidades⁵⁴.

Los resultados de este estudio son similares al estudio publicado por Weinschenk et al. 2012, en donde una paciente con diagnóstico de vulvodinia, calificó su dolor según EVA 8-9, posterior a la intervención con terapia neural con procaína durante unos meses, la puntuación EVA se modificó a 1-2.¹⁰ Así mismo se muestra la modificación en cuanto al dolor crónico con terapia neural, como se observó en el estudio de Egli et al. 2015, en donde se tomó una muestra de 280 pacientes con dolor crónico refractario, 126 pacientes lograron una considerable mejoría del dolor, 52 pacientes ligera mejoría, 41 pacientes quedaron sin dolor y 60 pacientes no obtuvieron cambios en el dolor,⁶¹ aunque no se trate de un estudio específico para dolor pélvico crónico, de acuerdo a la visión del organismo como un todo es aplicable desde la concepción de la medicina neuralterapéutica

8. Conclusiones

El estudio de serie de casos observacional descriptivo realizado permite considerar que la medicina neuralterapéutica es un tratamiento que logra una disminución del dolor pélvico crónico en las pacientes, lo cual se hace notorio en los resultados al generar modificaciones en la escala visual análoga y con la disminución en la frecuencia de presentación del dolor durante cada semana.

La medicina neuralterapéutica se constituye como un tratamiento en las pacientes que consultan por dolor pélvico crónico, con un enfoque integral, al abordar al paciente como un todo, teniendo en cuenta que existe una interacción entre mente, cuerpo, emociones y ambiente, no solo tratando su enfermedad, para así evitar tratamientos invasivos ineficaces.

El abordaje terapéutico desde la medicina neuralterapéutica para cada caso particular revisado fue enmarcado en la individualidad de la persona y las intervenciones realizadas no son iguales a pesar del que el motivo de consulta “dolor pélvico” fuese el mismo.

Bibliografía

1. Fall, M. Baranowski, A. Elnail, S. Guía Clínica Sobre El Dolor Pélvico Crónico. European Association of Urology. 2008: 771P.
2. Cid. J. Dolor Pélvico Crónico. Revista de la Sociedad Española del Dolor. Enero. 2006;1:29- 39.
3. Rapkin, Andrea. Dolor Pélvico y Dismenorrea. Howe, Candace. Ginecología de Novak. Dolor Pélvico y Dismenorrea. 14 edición. 1727P.
4. Porras JS, Sepulveda J. Abordaje integral del dolor pélvico crónico: revisión de la literatura. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2014; 79(4):330-339.
5. Latthe Pallavi, Mignini. Luciano. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. BMJ. 2006. 7P.
6. Ospina S. Dolor pélvico crónico en la mujer: más que una consulta ginecológica. Revista colombiana de enfermería. 2013 may 22; 8:151-160.
7. Facchin F, Barbara G, Saita E, Mosconi P, Roberto A, Fedele L, et al. Impact of endometriosis on quality of life and mental health: pelvic pain makes the difference. Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology. 2015; 36(4):135-141.
8. Miller L, Saulino C, Clark S, Bugenski M, Eshelman A, Einsenstein D. When treating the pain is not enough: a multidisciplinary approach for chronic pelvic pain. Arch womens ment health. 2015:1-6.
9. Toscano. Faneth, Pinilla. Laura. Los Principios de la Terapia Neural Desde los Fundamentos del Nervismo hasta la Neurociencia Actual. Universidad Central de Santander. 2012. P57-65.
10. Weinschenk S, Brocker K, Hotz L, Strowitzki T, Joos S. Seccessful Therapy of Vulvodynia with Local Anesthetics: A Case Report. Forsch Komplementmed. 2013; 20:138-143.
11. Gonzalez Barón, Manuel, Ordoñez Gallego Amalio. Dolor Y Cáncer. Hacia una Oncología sin Dolor. Editorial paramericana. Madrid. 2003. 394P.

12. Longnecker, David. Brown, David. Anestesiología. Editorial Mc Graw Hill. Mexico D.F. 2008. 6673P.
13. Garrido, Rudy Hernan. Dolor Pelviano Crónico Desde La Perspectiva del Dolor. Revista Médica Clínica Las Condes. 2013. P191- 195.
15. Carrillo, Katya. Anatomía del Piso Pélvico. Revista Médica Clínica de las Condes. 2013. P185- 189.
16. Bautista Charry, Alejandro. Texto de Ginecología. Anatomía del Tracto Genital Femenino. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D.C. Primera Edición. 2007. 348P.
17. Arenas Bajo. JM, Laila, JM. Fundamentos de Ginecología. Anatomía del Aparato Genital Femenino. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. España. 2009. P 15-27.
18. Monterrosa Castro, Álvaro. Dismenorrea Primaria: Visión Actual. Revista Colombiana de Ginecología y Obstetricia.2001. 13P.
19. Tejerizo Lopez, I. Tejerizo Garcia, A. protocolo de actuación sobre dismenorrea. Salud total de la mujer. Salamanca. 2001. P 35-42.
20. Garcia Manero, M. Endometriosis. Revista Médica Universidad de Navarra. Navarra. Volumen 53-2009. P27-30.
21. Restrepo Cano, Gustavo. Endometriosis e Infertilidad. Red de Revistas Científicas de América Latina, Caribe, España, Portugal.Medellin, Colombia. Volumen 25. 2012. P31-41.
22. Santaman, Nalini, Kavtaradze Nino. Antioxidant Supplementation Reduces Endometriosis-Related Pelvic Pain in Humans. National Institutes of Health. 2014. 7P.
23. Mateo Sanéz, Henry. Mateo Sanéz Emilio. Tratamiento de Pacientes con Endometriosis e Infertilidad. Artículo de Revisión. México. 2012. P705-711.
24. Tsui, Kuan- Hao. Lee, Wen- Ling. Medical treatment for adenomyosis and/or adenomioma. En: Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology, Taiwan Abril 2014. P459- 465.
25. Gordts. S, Campo. R, Brosens. I. Hysteroscopic diagnosis and excision of miometrial cystic adenomiosis. Gynecol Surg. Octubre 2014. P273- 278.

26. Butureanu. S, Butureanu. T. Pathophysiology of Adhesions. En: General Reports. Romania. Junio. 2014. P293-298.
27. Phillips, Darci. Deipolyi, Amy. Pelvic Congestion Syndrome: Etiology of Pain, Diagnosis, and Clinical Management. En: Journal of Vascular and Interventional Radiology. Enero 2014. P725-733.
28. Sharma. Kaveri, Bora. Manash. Papel de Trans ecografía vaginal y Doppler en el diagnóstico de síndrome de congestión pélvica. En Journal of Clinical &Diagnostic Research. Julio 2014. P5-7.
29. Terzibachian. J, Bertrand. V. Ovarian remnant syndrome: diagnostic difficulties and management. En: Obstet Gynecol Fertil. Junio 2009. P488-494.
30. Sadownik. Leslie. Etiology, diagnosis, and clinical management of vulvodinia. En: International Journal of Womens Health. Mayo 2014. P 437-449
31. Lethaby. Anne, Vollenhoven. Beverly. Fibroids (uterine myomatosis, leiomyomas). En: Clinical Evidence. Enero 2011. 31P.
32. Guia de Manejo Consulta Especializada de Ginecoobstetricia. Colombiana de Salud. S.A. Junio 2012. 11P.
33. Quigley. Eamonn, Fried. Michael. Síndrome de Intestino Irritable: una perspectiva mundial. Guía Global de la Organización Mundial de Gastroenterología. Abril 2009. 23P.
34. KY Cheung. Cynthia, CY Wu. Justin. Genetic polymorphism in pathogenesis of irritable bowel síndrome. En: world Journal of gastroenterology. Diciembre 2014. P17693- 17698.
35. Townsend. Courtney, Beauchamp. Daniel. Tratado de Cirugía. España. Editorial Elsevier. Edición 19. 2013. 2122P.
36. Moreira. Maria del Carmen. Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn. Universidad de Barcelona. 2007. 35P.
37. Bernstein. Charles, Fried. Michael. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: una perspectiva global. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. 2009. 27P.
38. Wen. He, Le. Tack. Urinary Metabolite Profiling Combined with Computational Analysis Predicts Interstitial Cystitis-Associated Candidate Biomarkers. En: Journal of Proteome Research. Octubre 2014. P541- 548.

39. Kim. Aram, Lim. Bumjin. Pretreatment Features to Influence Effectiveness of Intravesical Hyaluronic Acid Instillation in Refractory Interstitial Cystitis/Painful Bladder Syndrome. En: International Neurourology Journal. Septiembre 2014. P 163-167.
40. Ramírez. Sergio, Hernández, Jose. Neuropatía por Atrapamiento. Guía Neurológica 7. P 35-43.
41. Pastore. Elizabeth, Katzman. Wendy. Recognizing Myofascial Pelvic Pain in the Female Patient with Chronic Pelvic Pain. En: National Institutes of Health. Febrero 2014. 17P.
42. Santos. Itza, Zarsa. D. Myofascial pain syndrome in the pelvic floor: etiology, mechanisms, symptoms, diagnosis, and treatment. 2001. 31P.
43. Payán, J. C. (2006). Breve historia y estado actual de la Terapia Neural en Colombia. [\http://terapieneural.com/index.php?option=com_content&view=article&id=95%3Abreve-historia-y-estado-actual-de-la-terapia-neural-en-colombia&catid=13%3Ainformacionbasica&directory=100010&Itemid=100010&lang=de
44. Sarmiento, L. (2014). *Historia e institucionalización de la terapia neural en Colombia* -. (Maestría en Medicina Alternativa Área Terapia Neural), Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
45. Pinilla. Laura Bibiana. Una Mirada a la Historia de la Terapia Neural como un Sistema Médico Complejo. Universidad Nacional de Colombia. 10P.
46. Salazar. Jorge Iván. La terapia neural: de terapia “ortodoxa” a medicina neuralterapéutica. Universidad Nacional de Colombia.
47. Pinilla. Laura Bibiana. Historia de la escuela de fisiología Rusa. Universidad Nacional de Colombia. 9P.
48. Bykov. K, Kurtsin. I. Patología Córtrico-visceral. Editorial Atlante, segunda edición. Madrid. 1968.
49. Beltrán. Eduardo, Vega. Julieth. Medicina Neuralterapéutica: un Abordaje desde los Sistemas Médicos Complejos. Ed. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá D.C. 2013. 158P.
50. Dosch, P., & Dosch, M. (2007). *Manual of Neural Therapy According to Huneke*: Thieme.

51. Payán J.C. Desobediencia vital. Instituto de Terapia Neural. 200P.
52. Cardozo. AM, Andrade. LE, Pinilla. LB. El enfermar como un proceso evolutivo emergente: Tesis de maestría de medicina alternativa. Bogotá: facultad de medicina, Universidad Nacional de Colombia; 2011.
53. Fischer. L. Terapia Neural Según Huneke. Fundamentos, técnica, aplicación práctica. México. 2000. 317P.
54. Payán. JC. Curso de Terapia Neural Medicinas Alternativas. Ciencia y Terapia Neural. Popayán. 2004. 293P.
55. Weinschenk.S. Neural therapy—A review of the therapeutic use of local anesthetics. En: Acupuncture and Related Therapies. 2012. 5P.
56. Kidd. RF. Neural Therapy: Applied Neurophysiology and Other Topics: Robert F. Kidd; 2005.
57. Vinyes. D. Qué es la terapia neural? Sabadell, Barcelona. 16P.
58. Serrano, MS, Caballero, J. Valoración del Dolor. Revista Sociedad Española del dolor. 2002. P94-108
59. Carulla, Juan. Evaluación del dolor, instrumentos disponibles, cómo, cuándo y quién debe medir el dolor. Hospital General Mateu Orfila. 34P.
60. República de Colombia, Ministerio de Salud. Resolución No 008430 de 1993 (4 de octubre de 1993).12P.
61. Egli S, Pfister M, Ludin. SM Long-term results of therapeutic local anesthesia (neural therapy) in 280 referred refractory chronic pain patients. En: BMC Complementary and Alternative Medicine. Junio 2015; 15:200. 9P.

Anexo 1 Escala visual análoga

