

# Bases anatómicas y fisiopatológicas del dolor pélvico en la mujer

J.F. Cerezuela Requena

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Fuenlabrada (Madrid)

## RESUMEN

El dolor localizado en la zona urogenital y pélvica puede ser una señal de advertencia de daño agudo o lesión tisular crónica de los órganos localizados en esta zona, o puede ser una condición crónica sin patología identificable.

La especial anatomía de estas estructuras y vísceras pélvicas, inervadas por los sistemas nerviosos vegetativo y somático, nos ayudan a comprender los complejos síndromes dolorosos que se pueden producir en el área pélvica.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Dolor pélvico, dolor pélvico crónico, dolor visceral, dolor neuropático, alodinia, hiperalgesia, síndrome de dolor vesical, cistitis intersticial, dolor uretral, dolor vulvar, vulvodinia, dolor vaginal, dolor perineal, neuralgia del pudendo, neuroanatomía.

## ABSTRACT

### Anatomical and physiopathological bases of the female pelvic pain

*The pain located in the urogenital and pelvic area can be a warning sign of acute injury or chronic tissue injury of the organs contained in this area, or it may be a chronic condition with no identifiable pathology.*

*The special anatomy of these structures and pelvic viscera, with vegetative and somatic nerves, help us to understand the complicated pain syndromes that can occur in the pelvic zone.*

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

**Keywords:** Pelvic pain, chronic pelvic pain, visceral pain, neuropathic pain, allodynia, hyperalgesia, bladder pain syndrome, interstitial cystitis, urethral pain, vulval pain, vulvodinia, vaginal pain, perineal pain, pudendal neuralgia, neuroanatomy.

## Introducción

En pocas zonas corporales la relación del dolor con el daño tisular es tan compleja, y a veces tan difícil de explicar, como en las estructuras pélvicas de la mujer.

Los síndromes dolorosos de la zona urogenital y la pelvis femenina son especialmente prevalentes y tienen un impacto significativo sobre la calidad de vida de las pacientes.

El dolor puede ser una señal de la existencia de un daño tisular agudo o crónico, pero en muchas ocasiones constituye una enfermedad en sí mismo, al convertirse en una afección crónica sin patología identificable.

Por ello, dependiendo de su origen funcional, el dolor se clasifica en tres categorías: dolor nociceptivo, dolor inflamatorio y dolor neuropático, en el que se incluye como subcategoría el dolor disfuncional (tabla 1)<sup>1,2</sup>. Estos tres

tipos de dolor son equivalentes a los propuestos por Cerveró y Laird<sup>3</sup>:

- a) Dolor de fase 1: producido por un estímulo nocivo breve, es un dolor de corta duración; se lo conoce como «dolor fisiológico», porque implica un mecanismo defensivo ante la noxa que origina el dolor.
- b) Dolor de fase 2: implica un estímulo doloroso repetitivo a causa de una inflamación o un estímulo causal persistente.
- c) Dolor de fase 3: no requiere estímulos dolorosos para manifestarse, y corresponde al típico dolor neuropático, que provoca un dolor proyectado en la zona de inervación periférica del nervio sensorial lesionado.

La fisiología del dolor pélvico no es diferente de la del dolor en otras localizaciones anatómicas, pero la especial anatomía de la pelvis, en la que piel, mucosas, tejido celular subcutáneo, estructuras osteoarticulares, grupos musculares y vísceras abdominales confluyen y participan de forma coordinada en las funciones fisiológicas propias (defeca-

**Dirección para correspondencia:**

J.F. Cerezuela Requena. Correo electrónico: [juanfernando.cerezuela@salud.madrid.org](mailto:juanfernando.cerezuela@salud.madrid.org) / [jcerezuelar@gmail.com](mailto:jcerezuelar@gmail.com)

**Tabla 1. Tipos de dolor\*****Terminología y descripción**

- **Dolor nociceptivo.** La activación de las neuronas aferentes primarias (incluyen las fibras C y Aδ) conduce a un dolor nociceptivo. Estas neuronas son activadas por señales químicas, térmicas u otras de alto umbral que indican peligro o daño
- **Dolor inflamatorio.** Como resultado de la interacción del sistema nervioso y los mediadores inflamatorios. Debido a su papel de protección de los tejidos, el dolor inflamatorio se considera adaptativo, aunque puede adaptarse mal en un contexto de inflamación crónica
- **Dolor neuropático.** El origen del dolor es el propio tejido neural. El término puede emplearse específicamente como resultado de un daño en el tejido nervioso periférico o, en general, puede usarse incluyendo también el dolor disfuncional. A través de múltiples mecanismos, el daño del tejido nervioso conduce a un incremento de señales dolorosas en el cerebro. Este dolor se caracteriza a menudo como punzante o eléctrico

Adaptada de Nohales et al. Suelo Pélvico. 2012; 8(1): 9-24

ción, micción y función sexual), implica una compleja inervación, en la que interviene tanto el sistema nervioso somático como el vegetativo, y condiciona la especial idiosincrasia y la tendencia a la cronificación de los dolores pélvicos.

La sensación visceral y la somática son marcadamente diferentes, mientras que la piel de la zona genital y pélvica cuenta con abundantes nervios sensoriales somáticos (sensibilidad exteroceptiva), extraordinariamente sensibles al dolor (superficial, cutáneo o periférico). Las estructuras musculares y osteoarticulares tienen una sensibilidad somática encargada de informar al sistema nervioso central (SNC) de la posición y el movimiento (sensibilidad propioceptiva) en las que el daño tisular produce también un dolor localizado, pero menos preciso (dolor somático, profundo o central) y las vísceras, que tienen una inervación vegetativa más pobre y poco específica, y en las que la lesión causa un dolor profundo y sordo (dolor visceral), que se refleja de forma difusa en estructuras superficiales (dolor referido) debido, por un lado, a la convergencia de estímulos aferentes viscerales y somáticos en el SNC, y por otro, a patrones de desarrollo embrionario y migración tisular, acompañándose a menudo de fenómenos vegetativos.

La sensación dolorosa es transmitida hacia el SNC, donde es integrada como tal; produciéndose cuatro componentes importantes en dicho reconocimiento doloroso<sup>4</sup>: el perceptivo (discriminativo), el afectivo, el memorístico y el de reflejo viscerohormonal. Por tanto, resulta más apropiado hablar de una «percepción» dolorosa que de una «sensación» dolorosa, puesto que es la interpretación que del estímulo hace el SNC lo que determina que lo percibamos como una sensación desagradable.

La transmisión nociceptiva puede modularse a nivel del asta dorsal de la médula espinal (teoría de la compuerta de Melzack y Wall) mediante una inhibición descendente (por actividad supraespinal, como ocurre cuando existen otros estímulos dolorosos más intensos o una situación de estrés elevado, como en la lucha o la competición) o bien mediante una excitación descendente (a partir de lazos de retroalimentación positiva entre la médula y el bulbo raquídeo), cuyo balance final determina la magnitud y duración de las sensaciones dolorosas inducidas por el estímulo nocivo.

Una situación inflamatoria persistente puede interactuar con el SNC, y conducir a una sensibilización periférica (incremento en la sensibilidad en el nervio periférico terminal por liberación retrógrada de sustancias que activan los nociceptores y los sensibilizan, reduciendo el umbral del dolor y provocando una mayor respuesta) o a una sensibilización central (similar a la sensibilización periférica, pero en la sinapsis entre la primera y la segunda neurona aferente, en el asta dorsal de la médula espinal, y también en estructuras supraespinales), desempeñando un papel importante en la instauración del dolor crónico (es lo que se ha denominado «plasticidad neuronal»<sup>5</sup>). Los fenómenos de hiperalgesia, alodinia y dolor espontáneo tienen su origen en esta sensibilización. De igual manera, el reclutamiento neuronal, por sensibilización y proximidad, y mecanismos reflejos retrógrados, que en ocasiones provocan contracciones musculares, pueden originar síndromes de dolor miofascial secundarios.

Todo lo comentado hasta aquí explica la complejidad y singularidad del dolor pélvico, especialmente cuando se cronifica.

### Anatomía del dolor pélvico

Como hemos señalado, el dolor pélvico puede tener su origen en estructuras cutáneas, musculares, osteoarticulares o viscerales, ser secundario a neuropatías periféricas o centrales, o incluso, por sensibilización central o periférica, constituirse en una entidad patológica en sí misma, sin que podamos encontrar la causa que lo inició.

Para abordar el estudio de las algias pélvicas no sólo es necesario tener un buen conocimiento anatómico de las vísceras pélvicas y de la musculatura que constituyen el

**Tabla 2. Causas de dolor pélvico en nervios periféricos**

Nervio	Inervación sensorial	Campo visceral de dolor referido
Abdominogenital mayor	Región glútea posterosuperior, región suprapúbica anterior	Ovario y porción distal de la trompa de Falopio
Abdominogenital menor	Caras medial del muslo y lateral de los labios mayores, por abajo del ligamento crural	Porción proximal de la trompa de Falopio y fondo uterino
Genitocrural	Porción proximal anterior del muslo	Porción proximal de la trompa de Falopio y fondo uterino
Femorocutáneo	Porción anterolateral del muslo	Fondo y segmento inferior uterinos
Pudendo	Dermatomas S2-S4, perineo, región perianal	Segmento inferior del útero, cuello vesical, porción distal del uréter, porción superior de la vagina, recto

suelo de la pelvis (aspectos en los que no vamos a entrar por ser de sobra conocidos y por no ser el objetivo de este capítulo), también hace falta conocer bien la inervación de esas estructuras, otros nervios periféricos que también pueden producir sensibilidad dolorosa referida a la zona pélvica y otros grupos musculares que, sin ser componentes esenciales de la musculatura del suelo pélvico, igualmente pueden producir dolor referido a la zona pélvica.

### Neuroanatomía del dolor pélvico

En primer lugar nos centraremos en revisar las vías aferentes de la inervación de todas estas estructuras pélvicas, que conducen los estímulos dolorosos hacia el SNC, y que pueden ser objeto de lesiones directas (neuropatías), o verse modulados por el SNC. Y en segundo lugar describiremos aquellos nervios periféricos que pueden ser origen de dolor pélvico.

Las vísceras de la cavidad pélvica reciben inervación aferente por medio de troncos nerviosos del sistema nervioso autónomo, simpático y parasimpático. Ambos sistemas aferentes viscerales intervienen en la sensación y los reflejos viscerales, pero las principales vías del dolor visceral que nacen de los órganos genitales femeninos continúan el trayecto de la inervación simpática. Por tanto, los estímulos viscerales dolorosos viajan por los plexos simpáticos viscerales hacia el plexo y nervio hipogástrico, plexo hipogástrico superior, y ascienden por la cadena simpática lumbar hasta los ganglios simpáticos prevertebrales, ingresando en la médula espinal a nivel de T10-L1. La vía parasimpática no transmite los estímulos dolorosos; de ahí que no nos refiramos a ella en este punto.

La vulva, el periné, el ano y la porción inferior de la vagina, así como la musculatura del suelo de la pelvis, son inervados por ramas somáticas del nervio pudendo (nervio mixto sensorial y motor) que deriva de las raíces sacras S2-S4.

La inervación de la mitad inferior del abdomen, la cara anterior de la vulva y la zona inferior del dorso depende de nervios somáticos mixtos (sensoriales y motores) con origen a nivel medular L1-L2.

En la tabla 2 se señalan los nervios periféricos que pueden provocar dolor pélvico, así como la inervación sensorial y el campo visceral del dolor referido<sup>6</sup>.

### Otros grupos musculares causantes de dolor pélvico

En la tabla 3 se indican otros músculos causantes de dolor pélvico, junto con la sintomatología y situaciones que producen la sensación dolorosa y la región del dolor referido<sup>6</sup>.

### Fisiopatología del dolor pélvico

Cuando existe una agresión, la sensibilización de los nociceptores se produce por la acción de numerosas sustancias liberadas por la lesión tisular. Algunas activan directamente los nociceptores o las terminaciones nerviosas, pero otras disminuyen el umbral del dolor.

Entre las sustancias que reducen el umbral del dolor y aumentan la percepción dolorosa figuran las siguientes:

- Hidrogeniones: disminuyendo el pH, como ocurre en la inflamación, se logra la despolarización más rápida de los nociceptores.
- Serotonina: producida por plaquetas y mastocitos, despolariza directamente los nociceptores mediante la apertura de los canales del sodio.
- Bradicinina: es una de las moléculas más potentes para inducir dolor, pues no sólo activa los nociceptores, sino que es capaz de provocar contracción en la fibra muscular lisa y estimular la síntesis de eicosanoides, sobre todo prostaglandinas (con un potente efecto de sensibilización noci-

**Tabla 3. Causas musculares de dolor pélvico**

Músculo	Región de dolor referido	Síntomas
Psoasiliaco	Columna vertebral ipsolateral (tórax, porción superior de la nalga), cara anterior del muslo, ingle, porción baja del abdomen	Dolor al levantar cosas pesadas o extender la cadera
Piramidal de la pelvis	Parte baja del dorso, nalga, piso pélvico	Dolor en regiones referidas, que empeora al sentarse, ponerse de pie, caminar; ciática
Cuadrado lumbar	Articulación sacroiliaca y nalga, porción anterior del íleon, región abdominal inferior, ingle, trocánter mayor	Dolor en la porción baja del dorso y al caminar, toser o estornudar
Músculos abdominales		
Transverso	Ingle, ligamento inguinal, espasmo del detrusor y el esfínter urinario	Frecuencia o retención urinarias, dolor inguinal, dolor vesical
Recto mayor	Región toracolumbar, apófisis xifoides, articulaciones sacroiliacas y porción baja del dorso	Respuesta somatovisceral, vómito en proyectil, anorexia, náuseas, cólico intestinal, diarrea, dismenorrea
Glúteo mayor	Nalgas	Dolor con la posición sentada por tiempo prolongado, caminar en dirección ascendente o nadar con estilo libre
Glúteo mediano	Cresta posterior del ilion, sacro, porción posterior y lateral de la nalga	Dolor al caminar, ubicarse en decúbito lateral o sentarse
Esfínter anal, transverso superficial del perineo, elevador vagina del ano, isquiococcígeo	Cóccix, región anal, porción baja del sacro,	Dolor de cóccix, cadera y dorso, movimientos intestinales dolorosos, dolor perineal al sentarse
Isquiocavernoso y bulbocavernoso	Estructuras genitales	Dispareunia, dolor perineal
Obturador interno	Vagina, región anococcígea, cara posterior del muslo	Plenitud rectal, dolor en la cara posterior del muslo

ceptiva), a partir del ácido araquidónico, por mediación de la ciclooxigenasa 1 y 2 (COX-1 y 2); la COX-1 participa en procesos fisiológicos y la COX-2 aumenta su expresión considerablemente en presencia de inflamación.

### Receptores nociceptivos

A diferencia de otros estímulos, el dolor no tiene receptores con una morfología anatómica específica para el dolor, sino que están en las propias terminaciones dendríticas de las neuronas bipolares, que tienen su soma en los ganglios nerviosos de las raíces posteriores medulares. Se transmiten por fibras A delta, finas y poco mielinizadas, que transmiten el dolor de forma rápida, siendo este dolor muy localizado y de corta duración (primer dolor), y por fibras C amielínicas, que transmiten un dolor más lento, difuso y duradero (segundo dolor).

Se han demostrado dos tipos de nociceptores en la piel, el músculo y las estructuras óseas<sup>7</sup>:

- Mecanorreceptores: de alto nivel de activación, asociados a las fibras A delta.
- Polimodales: asociados a las fibras tipo C.

Donde existe mayor controversia es en el dolor visceral. A diferencia del somático, el dolor visceral no tiene una localización precisa, y estímulos como un corte, trituración o quemadura, que causan dolor en estructuras somáticas, por lo común no lo producen en las vísceras, en las que los estímulos dolorosos pueden ser más complejos (distensión o contracción muscular anormal de vísceras huecas, estiramiento de la cápsula de órganos sólidos, hipoxia, necrosis, liberación de sustancias algógenas, irritación química directa de terminaciones nerviosas, compresión, inflamación...). El umbral más bajo al dolor lo tienen las serosas; por orden de intensidad, le siguen el umbral de las estructuras musculares y, por último, el de los órganos parenquimatosos. Las fibras nerviosas que inervan las vísceras tienen una conducción más lenta (tipo C amielínicas), la densidad de inervación es sustancialmente inferior a la de las estructuras

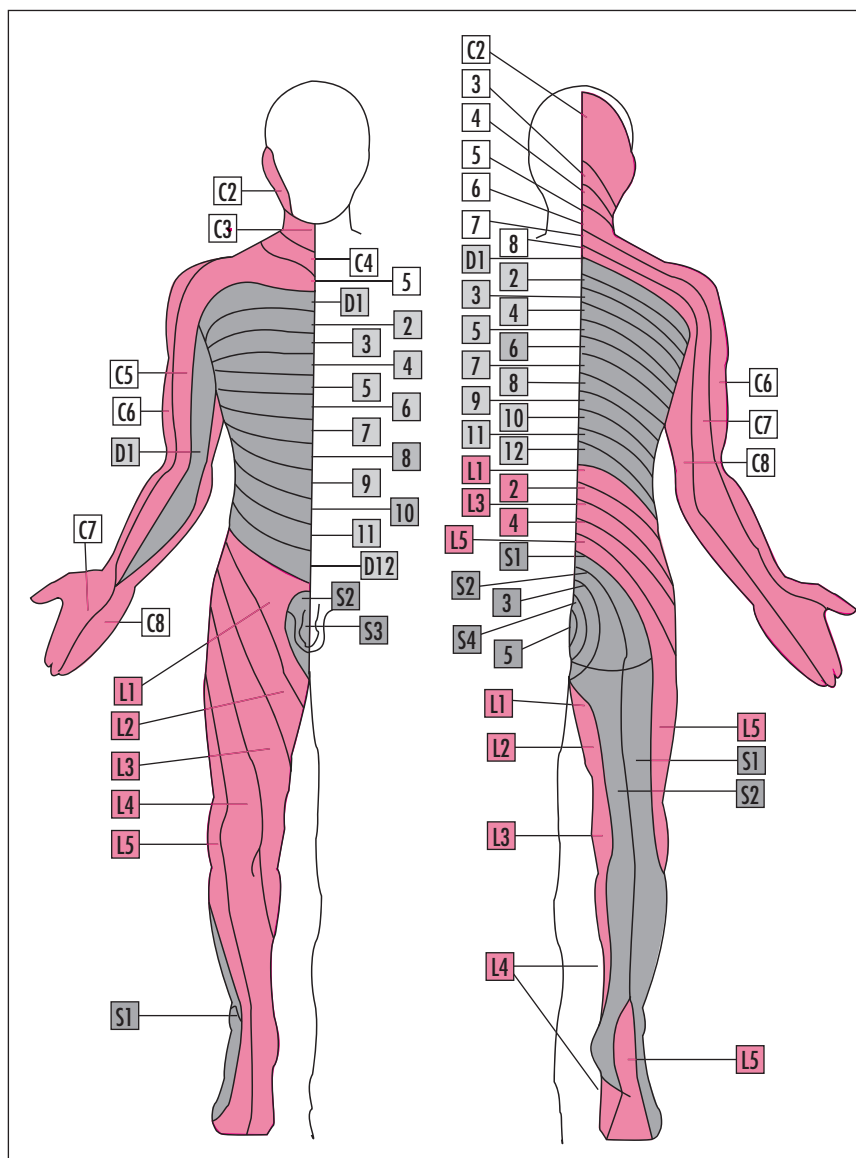


Figura 1. Dermatomas cutáneos

somáticas (1,5-2,5%), y no suelen tener receptores específicos para el dolor (nociceptores), por lo que una misma fibra aferente registra fenómenos que van desde sensaciones y reflejos no dolorosos hasta estímulos nocivos dolorosos en función de la intensidad del estímulo. El dolor visceral, por tanto, es poco preciso, suele acompañarse de respuestas reflejas autónomas y, a menudo, se localiza superficialmente dentro de la distribución del segmento medular que envía fibras a las vísceras de esa zona (dermatomas) (figura 1), ya que las neuronas aferentes viscerales y las somáticas se proyectan en las mismas neuronas de segundo orden del asta dorsal de la médula espinal (convergencia somática-visceral) y condicionan reflejos visce-

musculares y viscerocutáneos, que ya sea por contracción muscular o por liberación antidrómica de sustancias algógenas producen un dolor referido y una hiperalgesia en una zona distante a la de la lesión original.

### La médula espinal

Es en las astas posteriores de la sustancia gris medular donde se sitúan los cuerpos neuronales de la segunda neurona de la vía sensitiva, formando diversos estratos, de fuera a dentro, y las láminas de Rexed I a X. En cuanto a la conducción del estímulo doloroso, las neuronas específicamente nociceptivas se sitúan en la lámina I (la más externa) y responden a estí-

mulos de muy alto umbral y específicos. Otras neuronas con capacidad de multirrecepción, o de «rango dinámico amplio», se sitúan en su mayoría en la lámina V (aunque también en la VI y en la parte más externa de la II), desarrollando una sensibilidad dolorosa más difusa y menos específica.

Los axones de estas neuronas cruzan la línea media y ascienden formando haces o fascículos, siendo los fundamentales en relación con el dolor los haces espinotalámicos laterales. Estos haces tienen dos componentes:

- El neoespinotalámico, que conecta directamente con núcleos talámicos ventroposterolaterales y posteriores, para realizar la segunda sinapsis e intervenir en la percepción del «primer dolor». Son fibras de gran longitud, y junto con otros fascículos que también transmiten la sensación nociceptiva, como el fascículo cervicospinal y las fibras post-sinápticas del cordón posterior, forman el sistema lateral o lemniscal.
- El paleoespinotalámico, que tiene interconexiones reticulares y concluye en el tálamo (núcleos intralaminares y paralaminares), hipotálamo y sistema límbico, y son fundamentales en la transmisión del «segundo dolor». Forman, junto con el fascículo espinoreticulotalámico y las vías propioespinales multisinápticas, el sistema medial de la transmisión nociceptiva.

### El cerebro

La sensibilidad dolorosa es transmitida hacia el tálamo, a diversos núcleos con funcionalidad distinta, como hemos visto en la descripción de las vías medulares. El tálamo es el centro coordinador de las impresiones, pues recoge todas las vías sensitivas. Desde allí se dispersa la sensibilidad nociceptiva proyectándose en la corteza cerebral, donde es reconocida como tal.

En el reconocimiento doloroso se pueden valorar cuatro componentes importantes, que serán mediatizados por una zona talámica y una región cortical determinadas:

- El componente perceptivo, que discrimina el origen del dolor y sus características; se dirige a la región parietal paracentral e inferior.
- El componente afectivo, que identifica el dolor como algo desagradable; se dirige a áreas asociativas frontales.
- El componente memorístico, que recuerda que esa sensación es dolorosa; se dirige al lóbulo temporal.
- El componente de reflejo viscerohormonal, que determina efectos viscerales y cambios hormonales, que en ocasiones acompañan a la sensación dolorosa; se dirige a otros núcleos de la base del cerebro, como el hipotálamo y el sistema límbico.

Todos estos componentes, al unísono, determinan la percepción final del dolor, son susceptibles de sensibilización central, si los estímulos son persistentes, y de modulación al alza de las vías medulares y periféricas, disminuyendo el umbral del dolor y produciendo respuestas hiperalgésicas (respuestas muy dolorosas ante estímulos dolorosos de escaso nivel) y alodinia (percepción dolorosa ante estímulos que normalmente no son dolorosos).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 441-451.
2. Nohales FJ, Bonilla MA, Izquierdo R. Dolor pélvico crónico en la práctica uroginecológica. *Suelo Pélvico.* 2012; 8(1): 9-24.
3. Cerveró F, Laird JMA. Fisiología del dolor. En Aliaga L, Baños JE, Barutell C et al Editores. Tratamiento del dolor. Teoría y práctica (2ª ed.). Publicaciones Permanyer. Barcelona, 2012: 9-26.
4. Puerta AJ, Peña A, Gil P, Prados JL, Alfonso J, Riaño M. Estudio de conjunto de las vías del sistema nervioso central. En Puerta Fonolla AJ ed. Neuroanatomía. Luzan 5 SA de Ediciones. Madrid 1986; tomo II, 317-52.
5. Treede RH, Meyer RA, Raja SN et al. *Peripheral and central mechanism of cutaneous hyperalgesia.* *Prog Neurobiol* 1992; 38: 397-421.
6. Prendergast SA, Weiss JM. Musculoskeletal origins of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2003; 20: 735-743.
7. Raja SN, Meyer RA, Ringkamp M, Campbell JN. Peripheral neural mechanisms of nociception. In Wall PD, Melzack R eds. *Textbook of pain* (4th edition). Churchill Livingstone, Edinburgh 1999; 11-57.