

SUELO, PÉLVICO

ISSN: 1885-0642

REVISTA ESPAÑOLA SOBRE
MEDICINA DEL SUELO PÉLVICO
DE LA MUJER Y CIRUGÍA
RECONSTRUCTIVA

volumen 9 • suplemento 1

Dolor pélvico crónico

Editorial	1
E. Moral Santamarina	
Bases anatómicas y fisiopatológicas del dolor pélvico en la mujer	2
J.F. Cerezuela Requena	
Dolor de origen urológico: síndrome de dolor vesical y uretral	8
M.A. Bonillo García, F.J. Nohales Alfonso	
Dolor ginecológico-sexual: dispareunia, vulvodinia y endometriosis	15
F.J. Nohales, M. García Gamón, V. Payá	
Dolor de origen coloproctológico	21
F.X. González Argenté, G. Lacima Vidal	
Dolor de origen neuromuscular. Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo. Otras neuropatías	25
E. Bataller Sánchez	
Abordaje del dolor en una unidad de suelo pélvico. Necesidad de equipos multidisciplinares	29
M.I. Valdivia Jiménez	
Tratamiento del dolor pélvico crónico en unidades especializadas: bloqueos nerviosos, neuromodulación. Papel de las unidades del dolor en el tratamiento del dolor pélvico crónico	36
R. Usandizaga, B. Martínez, E. Cánser, M. Muñoz	



VII CONGRESO NACIONAL DE SUELO PELVICO

Estimados compañeros,

Os invitamos a participar en el VII Congreso Nacional de Suelo Pélvico que celebraremos en Bilbao los días 3-5 de abril de 2014.

Hemos pretendido realizar un programa que contemple las partes más teóricas, la siempre interesante cirugía en directo, presentación de comunicaciones y pósteres y talleres con una vocación eminentemente práctica.

Cinco grandes bloques temáticos tratarán sobre: Prolapso de órganos pélvicos (POP), incontinencia urinaria de esfuerzo (IOE), vejiga hiperactiva (SVH), compartimento posterior y parto y suelo pélvico.

Destacamos algunos de los temas a tratar en estos grandes bloques que suponen el grueso de nuestro congreso. La ecografía y el resurgir de técnicas clásicas en el POP, soluciones al fallo y las complicaciones para las bandas vaginales, los síndromes obstructivos del compartimento posterior, nuevas terapias en el manejo del SVH, las consecuencias de la gestación y el parto sobre el suelo pélvico y su prevención y los modelos biomecánicos como parte fundamental para la comprensión de la patología del suelo pelviano.

Talleres sobre ecografía, probablemente una herramienta imprescindible a corto plazo en las unidades de suelo pélvico, lesiones obstétricas con sutura sobre modelo animal, y sobre cirugía clásica pero vista desde un punto de vista actual, adaptándonos a los nuevos conocimientos fisiopatológicos. Es nuestro objetivo estandarizar la exploración, nomenclatura y técnicas quirúrgicas que a día de hoy presentan multitud de variantes que se han ido adoptando con el paso de los años y sobre las que conviene recapitular y pensar qué es lo angular y qué lo accesorio en estos procedimientos.

Dispondremos de un emplazamiento destacado para las aportaciones científicas de los congresistas: Pósteres y comunicaciones que, debido a su gran interés, sean elevadas a ponencia.

Finalmente, la cirugía estará presente en forma de retransmisiones en directo y videos, desde las intervenciones más clásicas hasta las más actuales, utilizando las diferentes vías (abdominal y vaginal) e incluyendo la aportación de la robótica en este campo.

Esperamos que este breve repaso del programa haya despertado vuestro interés.

Nos vemos en Bilbao.

El comité organizador



Junta Directiva de la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO

Presidenta: Montserrat Espuña
Secretario: Manuel Fillol
Tesorera: M.ª Antonia Pascual
Vocales: Manuel Carmona, Juan Fernando Cerezuela, Eloy Moral, Francisco Muñoz

Comité Científico

Presidente: Mikel Goitia Ibarra
Teresa Díaz Martín
Irene Díaz Itza
Gemma Garay
Carlos Larrañaga
Marta Quintana

Comité Organizador

Presidente: Iñaki Brouard Urkiaga
Santiago Díez Lázaro
Txanton Martínez-Astorquiza
Gaizka Mallabiabarrena Ormaetxea
Rosa Larrieta Riaño

ORGANIZA



CON EL AUSPICIO DE



Osakidetza



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA SEGO

BILBAO 2014

Palacio Euskalduna Jauregia

3, 4 y 5 abril

Dolor pélvico crónico

El dolor se define como aquella «experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a un daño físico real o potencial o que es vivida como tal daño». La región pélvica femenina es asiento más que frecuente de una gran variedad de procesos dolorosos, tanto en lo que respecta a la manifestación en el tiempo del dolor pélvico (agudo, subagudo o crónico) como en relación con los diversos órganos o sistemas implicados (urológico, ginecológico, musculoesquelético), y transmitido por una riquísima inervación perteneciente a los sistemas nerviosos visceral y somático a ese nivel. El dolor pélvico es una patología especialmente prevalente en la mujer, y representa la tercera parte de los motivos de visita a nuestras consultas especializadas.

Fuera de los patrones conocidos de dolor agudo, en los que la relación de causalidad es habitualmente evidente y cuya intensidad suele ser proporcional al daño tisular, en el campo de estudio de los dolores pélvicos crónicos observamos a menudo fenómenos de multifocalidad o clínica de comorbilidad que orientan a varios sistemas, fenómenos de sinergia con resultado de una mayor intensidad de la respuesta dolorosa, o incluso al desarrollo de respuestas dolorosas anormales por alteración del elemento conductor de la señal, el propio sistema nervioso.

Al ser el dolor una sensación con participación del sistema límbico y el córtex somato-sensorial, y que siempre se acompaña de una respuesta emocional, se entiende que en muchas ocasiones el sistema nervioso puede estar manteniendo esa sensación de dolor incluso tiempo después de haber desaparecido el problema inicialmente desencadenante. De este modo, el dolor pasa de ser un síntoma a constituir un síndrome en sí mismo, en cuyo manejo, dadas sus tremendas repercusiones psicológicas, emocionales, laborales, familiares, sexuales, etc., hay que incluir de manera sistemática y desde el inicio un abordaje psicobiosocial a la vez que médico.

En este número monográfico repasaremos los principales cuadros semiológicos que pueden conducir a un dolor pélvico crónico; con ello pretendemos aportar nuestro grano de arena a las publicaciones existentes sobre el tema, y aumentar el interés por el estudio y tratamiento de estas patologías.

La importancia de reconocer de forma temprana estas patologías puede poner en marcha circuitos asistenciales rápidos, como único elemento de prevención de fenómenos de sensibilización central, dolores neuropáticos y desarrollo de memoria de dolor.

Nuestro especial agradecimiento a Laboratorios Astellas por facilitar la edición de este número monográfico y por su especial sensibilidad hacia este tema, que también es un objetivo científico destacado de la Sección de Suelo Pélvico de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. ■

E. Moral Santamarina

Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Complejo Hospitalario de Pontevedra

Director honorífico:

Xavier Iglesias Guiu
(Barcelona)

Director científico:

Montserrat Espuña Pons
(Barcelona)

Comité científico:

Lluís Amat Tardiu
Pere Brescó Torras
Manuel Carmona Salgado
Juan Fernando Cerezuela Requena
Manuel Fillol Crespo
Eduardo Luelmo Buitrón
Julián Marcos Esteban
Juan Carlos Martínez Escoriza
Pilar Miranda Serrano
Eloy Moral Santamarina
Francisco Muñoz Garrido
María Antonia Pascual Amorós
Antoni Pessarrodona Isern

Con el patrocinio de:



Edita:



Aribau, 185-187
08021 Barcelona

Condado de Treviño, 9
28033 Madrid

Impresión: Press Line

Déposito legal: B-27.967-05

ISSN: 1885-0642

©Ediciones Mayo, S.A.

Reservados todos los derechos.
Queda prohibida la reproducción
total o parcial de los contenidos,
aun citando la procedencia, sin la
autorización del editor.

suelopelvico@edicionesmayo.es

www.edicionesmayo.es

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)^{1,2}. Estos tres

tipos de dolor son equivalentes a los propuestos por Cerveró y Laird³:

- 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.
- Dolor de fase 2: implica un estímulo doloroso repetitivo a causa de una inflamación o un estímulo causal persistente.
- 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 / 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 doloroso⁴: 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»⁵). 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 referido⁶.

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 referido⁶.

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 óseas⁷:

- 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

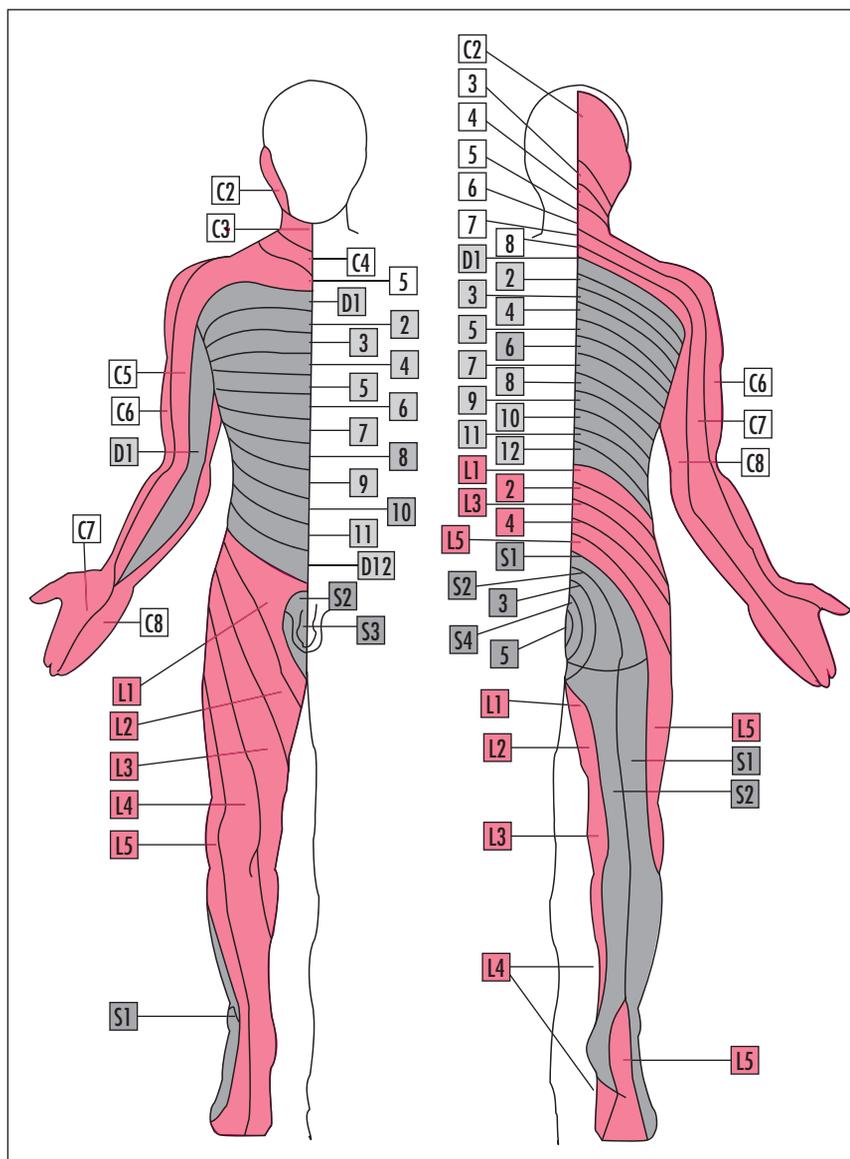


Figura 1. Dermatomas cutáneos

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.

Dolor de origen urológico: síndrome de dolor vesical y uretral

M.A. Bonillo García¹, F.J. Nohales Alfonso²

¹Sección de Urología Reconstructiva y Funcional. ²Servicio de Ginecología. Área de la Mujer. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

RESUMEN

El síndrome de dolor pélvico en la mujer, desde el punto de vista urológico, se puede centrar principalmente en el síndrome de dolor vesical y el síndrome de dolor uretral. Ambos son diagnósticos de exclusión, de origen multifactorial y no claramente establecido. Las bases para lograr un tratamiento con éxito son una anamnesis detallada, un examen físico minucioso, avalado por exploraciones complementarias adecuadas, y un abordaje terapéutico escalonado, que pase de los tratamientos menos invasivos a los más invasivos según los algoritmos establecidos, y en el que la posibilidad de cirugía sólo se contemple cuando todas las demás opciones hayan fallado. El manejo de estas pacientes requiere una visión integradora de diferentes disciplinas, como urología, ginecología, psicología, rehabilitación y neurología, entre otras.

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

Palabras clave: síndrome de dolor vesical, cistitis intersticial, síndrome uretral, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Pain of urologic origin: syndromes bladder and urethral pain

Female chronic pelvic pain from urological point of view comprises essentially bladder and urethral pain syndrome. Multifactorial and not well-known causes make exclusion diagnosis to be done. Successful treatment basis lies in a correct medical assessment as well as a stepped treatment is crucial, from less to invasive techniques, leaving open surgeries to end-staged disease. Management of these entities require an multidisciplinary approach (urology, gynaecology, psychology and neurology, among others).

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

Keywords: bladder pain syndrome, interstitial cystitis, urethral syndrome, diagnosis, treatment.

Introducción

Uno de los mayores retos con que nos encontramos en la consulta de suelo pélvico, por su elevada prevalencia y compleja etiología, es el manejo de los pacientes con dolor pélvico crónico. Éste abarca un gran número de presentaciones y afecciones clínicas. Su etiología y patogenia a menudo son difíciles de dilucidar. Su origen multifactorial hace que con gran frecuencia estos pacientes no estén correctamente valorados, al centrarse el tratamiento sólo en el ámbito del médico especialista que los esté evaluando.

El dolor pélvico crónico se asocia a alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) que pueden perpetuar la percepción del dolor en ausencia de una lesión aguda. Estas alteraciones quizá también magnifiquen la percepción del dolor, de manera que estímulos no dolorosos se perciben como dolorosos (alodinia) y estímulos dolorosos se trans-

forman en más dolorosos de lo esperado (hiperalgesia). Los cambios en el SNC se producen a lo largo de todo el neuroeje; además de alteraciones sensitivas, se producen cambios funcionales (por ejemplo, síntomas de colon irritable) y alteraciones estructurales (por ejemplo, edema neurogénico en algunos síndromes de dolor vesical). Los cambios centrales posiblemente también sean responsables de algunas de las consecuencias psicológicas, que por sí mismas también modifican los mecanismos del dolor.

Síndrome de dolor vesical Nomenclatura

Los cambios de nomenclatura han salpicado tanto la literatura en los últimos 170 años que el síndrome de dolor vesical ha recibido nombres tan distintos como «tic doloroso de la vejiga», «cistitis intersticial», «cistitis parenquimatosa», «úlceras de Hunner» y «cistitis ulcerosa panmu-

Dirección para correspondencia:

M.A. Bonillo García. Correo electrónico: miggs89@hotmail.com

ral», entre otros¹⁻³. El término «cistitis intersticial» (CI), que Skene acuñó y Hunner popularizó, actualmente resulta inapropiado porque en muchos casos no existe inflamación intersticial, e incluso puede no existir ninguna inflamación en absoluto^{4,5}.

Los criterios diagnósticos que el National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) propuso hace más de 20 años para definir la CI se establecieron para estudios científicos⁶ pero no tienen una correspondencia práctica, ya que se ha observado que cerca del 60% de los pacientes diagnosticados clínicamente por parte de unidades de referencia no cumplen dichos criterios.

En un intento de universalizar la terminología usada para este síndrome, en 2005 la European Society for the Study of Interstitial Cystitis (ESSIC) aceptó la denominación «síndrome de vejiga dolorosa» (SVD), que ya Abrams y la International Continence Society (ICS) adoptaron en 2002 del término acuñado por Bourke de «vejiga dolorosa». Esta definición creó cierto grado de confusión entre los facultativos y asociaciones de pacientes, probablemente porque implicaba un enfoque inadecuado, centrado sólo en la patología vesical, en parte como resultado del nombre potencialmente engañoso del trastorno, y por otra parte tampoco encajaba en la taxonomía de otros síndromes de dolor pélvico, como los síndromes de dolor uretral o vulvar, y dado que la CI está abierta a diferentes interpretaciones, en 2006 la ESSIC decidió cambiar el término SVD/CI por el de «síndrome de dolor vesical» (SDV), que se adecuaba mejor a los criterios de la International Association for the Study of Pain (IASP).

Este cambio de nomenclatura y el abandono del término CI provocaron la disconformidad de las asociaciones de pacientes, que plantearon, entre otras, las siguientes objeciones: un descenso en el reconocimiento del síndrome; un impacto negativo sobre los pacientes, los legisladores y el público en general, y el no reconocimiento del SDV por parte de las compañías aseguradoras, por lo que los reembolsos podrían verse afectados negativamente. A raíz de ello, en 2007 la ESSIC sugirió añadir, al menos temporalmente, el término CI al de SDV, de modo que la denominación del síndrome pasaba a ser SDV/CI⁷. Por lo tanto, en la actualidad se acepta que el SDV/CI se diagnosticaría ante la existencia de «dolor crónico (>6 meses), presión o molestias pélvicas percibidos en relación con la vejiga y que están acompañados al menos de otro síntoma urinario, como deseo persistente de orinar o polaquiuria»⁸.

El término «deseo persistente» se introdujo para incluir la idea de urgencia en la definición sin colisionar directamente con el uso del término por parte de la ICS en la definición de vejiga hiperactiva (VH). En la VH, la urgencia se presenta más frecuentemente con incontinencia asociada, lo que

se percibiría más como un problema; en cambio, en el SDV/CI el deseo persistente de orinar se concibe más como dolor, presión o molestias, aunque a veces pueden superponerse, y puede resultar difícil diferenciar entre las dos entidades clínicas⁹. Además, debemos tener presente la existencia de comorbilidad que pueda afectar a la salud en general¹⁰.

Epidemiología

La falta de claridad en la definición del SDV/CI se pone de manifiesto al comprobar que diversos estudios epidemiológicos muestran resultados muy dispares; afectaría aproximadamente al 1-2% de la población, dependiendo de la definición utilizada¹¹. Aunque de claro predominio en la mujer, con una proporción 10:1, no parece haber diferencias entre etnias.

Evolución natural

Los síntomas del síndrome fluctúan a lo largo del tiempo; sin embargo, no existen evidencias clínicas de que se produzcan cambios significativos en la severidad de la enfermedad en un periodo menor de 5 años. La instauración de los síntomas suele ser brusca; a veces los síntomas son malinterpretados por el diagnóstico de una infección urinaria subyacente. Habitualmente, el cuadro clínico se suele estabilizar con periodos de reagudización y remisión espontánea, que no guardan relación con el tratamiento específico utilizado.

La progresión de la severidad de la sintomatología a largo plazo se estima que ocurre en un 10% de los casos¹². No se ha establecido efecto alguno sobre el embarazo, y tampoco se ha asociado a una mayor presencia de carcinoma vesical.

Hay que señalar la alta incidencia en estas pacientes de síndromes somáticos funcionales con afectación de la salud en general (comorbilidad); en este sentido, cabe destacar la presencia de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, migraña, depresión, colon irritable, vulvodinia y dolor crónico, entre otros trastornos^{10,13}. Además, todos los dominios de la función sexual femenina están afectados: deseo, excitación, lubricación, orgasmo, satisfacción y dolor¹⁴. Sabemos que el diagnóstico de colon irritable es 100 veces mayor entre la población diagnosticada de CI que en la población general¹⁵. El diagnóstico es más difícil cuando además coinciden otros cuadros de la esfera urogenital. Así, un estudio europeo¹⁶ detectó la presencia de vulvodinia en el 85% de los 47 casos de CI, frente al 6,4% de un grupo control sin síntomas de CI, y en un estudio americano¹⁷ el 62,7% de las mujeres que estaban diagnosticadas de SDV/CI tenían dolor vulvar. En este sentido, Kennedy et al.¹⁸ describieron la mayor prevalencia de SDV (OR= 2,18; IC del 95%: 1,19-3,97) en pacientes ginecológicas que acudían por sintomatología vulvar.

Tabla 1. Clasificación de la ESSIC para el SDV/CI (basada en la cistoscopia con hidrodistensión y biopsia)

		Cistoscopia más hidrodistensión			
		No realizada	Normal	Glomerulaciones ^a	Lesión de Hunner ^b
Biopsia	No realizada	XX	1X	2X	3X
	Normal	XA	1A	2A	3A
	No concluyente	XB	1B	2B	3B
	Positiva ^c	XC	1C	2C	3C

^aCistoscopia: glomerulaciones de grado 2 (equimosis, sangrado submucoso importante) y grado 3 (sangrado global y difuso de la mucosa vesical). ^b Con o sin glomerulaciones. ^c La histología muestra infiltrado inflamatorio y/o mastocitosis del detrusor y/o tejido de granulación y/o fibrosis intrafascicular.

Pero es que en trastornos uroginecológicos comunes, como la incontinencia urinaria y el prolapso genital, podemos encontrar casos de SDV/CI en un 5-10% de las pacientes¹⁹, e incluso llegar al 25,7% en las pacientes ginecológicas con sintomatología urinaria²⁰.

En definitiva, se han descrito numerosos trastornos clínicos asociados al SDV/CI, por lo que hay que valorar la comorbilidad que podría estar presente. E incluso cabe considerar que la existencia de síndromes somáticos funcionales puede predecir la aparición de otros nuevos²¹.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDV/CI se establece a partir de criterios clínicos, exploraciones complementarias y exclusión de otras patologías. El dolor es el síntoma clave de la enfermedad, que suele asociarse a un aumento de la frecuencia miccional (que en ocasiones es severa y siempre incluye nocturia). Sin embargo, el comportamiento del SDV/CI varía de forma notoria entre los pacientes, y en diversos aspectos: presentación clínica, afectación de la calidad de vida, hallazgos endoscópicos e histológicos, respuesta al tratamiento, evolución clínica y pronóstico. Las dos afecciones principales, la enfermedad clásica y la enfermedad no ulcerativa, tienen diferentes presentaciones clínicas y distribución etaria; responden de manera distinta al tratamiento y muestran distintas características histopatológicas, inmunológicas y neurobiológicas.

El dolor está relacionado con el llenado vesical, y habitualmente se incrementa conforme va aumentando el volumen intravesical. Suele localizarse en la región suprapúbica e irradiar hacia el resto de las estructuras pélvicas (vagina, recto y sacro), y tiende a asociarse a la dispareunia. Clásicamente, se aceptaba que este dolor desaparecía o mejoraba al finalizar la micción pero reaparecía al poco tiempo. Otros síntomas habituales son los que afectan a la fase de llenado vesical (polaquiuria, nocturia y urgencia). La aparición y la intensidad de estos síntomas pueden estar sujetas a modificaciones alimentarias, cambios ambientales y situaciones de estrés, y su instauración puede ser brusca o progresiva.

Exploración física

Se comienza por la palpación hipogástrica, para poner de manifiesto el dolor o globo vesical, así como la presencia de áreas hiperestésicas (puntos gatillo). En las mujeres se incluye además una exploración vaginal que defina las áreas dolorosas en la uretra, la vulva, la vagina y la musculatura del suelo pélvico (músculo elevador del ano) y que permita excluir otras condiciones ginecológicas (vulvovaginitis, vulvodinia, cistocele...).

Cuestionarios específicos

Pueden ayudar a los pacientes a describir inicialmente la severidad del cuadro clínico y establecer una medición objetiva tras un abordaje terapéutico. En este sentido, se ha utilizado de forma generalizada el O'Leary-Sant Symptom Index²². Recientemente, el grupo de la ESSIC ha propuesto el Bladder Pain/Interstitial Cystitis Symptom Score (BPIC-SS) como herramienta válida y fiable que permite discriminar e identificar a los pacientes con SDV/CI para su inclusión en ensayos clínicos (<http://www.essic.eu/>).

Diario miccional

Es indispensable para establecer la dinámica miccional del paciente y confirmar en el seguimiento una disminución del volumen miccional o de la capacidad vesical.

Análisis de orina

Aunque no se han descrito anomalías en la orina, en algunos casos puede aparecer microhematuria, lo que obliga a incluir una citología y un cultivo/sedimento de orina en las pruebas para el diagnóstico diferencial.

Cistoscopia bajo anestesia con hidrodistensión

La ESSIC propone una clasificación del SDV/CI basándose en los hallazgos de esta prueba y la biopsia vesical que permita homogeneizar criterios (tabla 1). No obstante, el papel de la histopatología en el diagnóstico del SDV/CI consiste ante todo en descartar otros posibles diagnósticos

Tabla 2. Nivel de evidencia y grado de recomendación de los tratamientos para el síndrome de dolor vesical/cistitis intersticial

	Nivel de evidencia	Grado de recomendación	Comentarios
Terapia conductual ^{27,28}	2- 4	B o C	Evitar ciertos alimentos; micciones programadas, reeducación vesical
Analgésicos opiáceos ²⁹	2b	C	Utilizar en ciclos cortos
Pentosano polisulfato ³⁰	1a	A	Dosis de 150-200 mg/12 h
Amitriptilina	1b	A	Dosis inicial 10 mg/día Después 50-75 mg/día
Hidroxicina ³¹	1b	A	Eficacia de 25-50 mg/día
Inmunosupresores	1b	A	1,5 mg/kg/12 h. Efectos secundarios importantes
Hidrodistensión bajo anestesia ³²	3	B	Eficacia temporal y en el 50% de los casos
Dimetilsulfóxido intravesical ³³	1b	A	Eficacia del 80%
Ácido hialurónico intravesical ³⁴	2b	B	Mejora la sintomatología dolorosa
Condroitín sulfato intravesical ³⁵	2b	B	Cierta eficacia en casos rebeldes
Toxina botulínica ³⁶	4	C	Mejoría en pacientes rebeldes
Electroestimulación transcutánea ³⁷	2	C	Mejoría en el 50% de los casos
Neuromodulación sacra ^{38,39}	2	C	Utilidad en ensayos clínicos
Resección o electrocoagulación transuretral de lesiones ⁴⁰	3	B	Resolución de los síntomas a los 12 meses (50%)
Cirugía ^{41,42}	4	C	Alternativa en casos dramáticos e invalidantes

(carcinoma *in situ*, tuberculosis). El concepto clásico de «úlceras» de Hunner en realidad no corresponde a una úlcera crónica, sino más bien a una lesión inflamatoria distintiva que presenta una profunda rotura característica a través de la mucosa y submucosa tras la distensión vesical. El término «úlceras» sugiere que este hallazgo podría observarse en la cistoscopia sin necesidad de hidrodistensión, por lo que se llegó al consenso de sustituir la denominación «úlceras de Hunner» por la de «lesión de Hunner». Sin embargo, todavía persiste el concepto global de que el SDV/CI se divide en un tipo clásico, inflamatorio, y otro tipo de enfermedad no ulcerosa. Ambas presentaciones difieren tanto en su presentación clínica, etiopatogenia y hallazgos endoscópicos como en su respuesta al tratamiento. El tipo clásico presenta las típicas lesiones de Hunner, áreas con petequias en la mucosa vesical con pequeños vasos irradiados desde una cicatriz central, depósito de fibrina o coágulo de sangre, que tras la hidrodistensión sangra de la cicatriz y los márgenes de la mucosa. Por el contrario, en la enfermedad no ulcerosa la cistoscopia puede mostrar un aspecto normal de la mucosa o múltiples glomerulaciones tras las hidrodistensión. Estos hallazgos no son patognómicos del SDV/CI, ya que se sabe que el 45% de las mujeres sintomáticas y el 20% de los varones con sintomatología del tracto urinario inferior desarrollan glomerulacio-

nes tras la distensión vesical²³, y que el 10-34% de los pacientes con diagnóstico de CI no la presentan²⁴.

Estudios urodinámicos

Su realización se considera opcional. Sólo se solicitan de entrada en pacientes cuyos antecedentes sugieran una implicación de la dinámica miccional en la aparición de los síntomas.

Prueba del cloruro potásico

Propuesta por Parsons et al.²⁵, es una prueba de provocación de dolor vesical que compara la sensibilidad vesical con suero fisiológico y con una solución de cloruro potásico 0,4 M. Los pacientes con CI experimentaban una exacerbación del dolor, presuntamente por un incremento de la permeabilidad de la mucosa vesical. Recientemente se ha sugerido una modificación de esta prueba en la que se utiliza una concentración menor. Aunque esta nueva versión es menos dolorosa que la técnica original, se ha observado que en el 90% de los pacientes con SDV/CI la capacidad cistomanométrica se reduce, y no en los casos control. Los defensores de esta prueba alegan que ayuda a predecir la respuesta al tratamiento endovesical con gliosaminoglicanos²⁶.

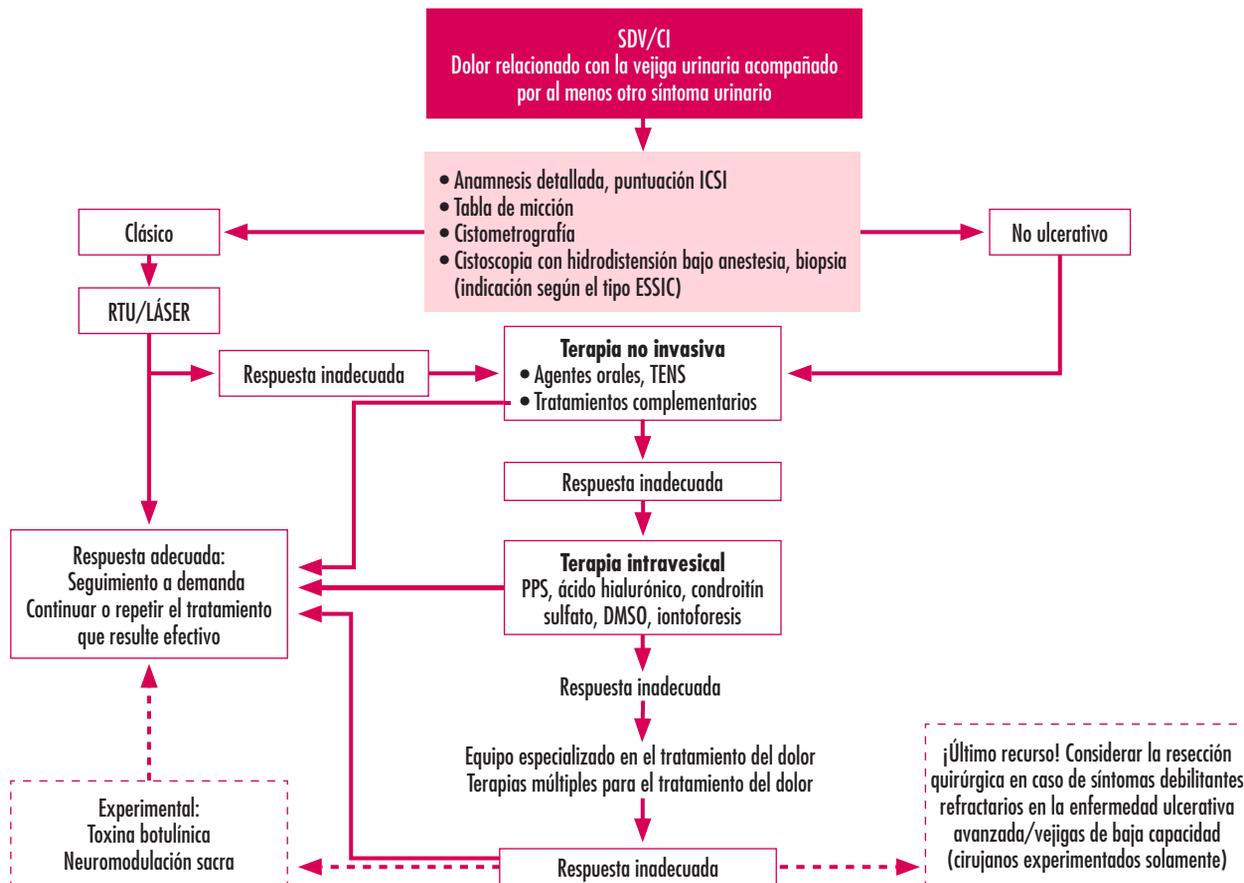


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico y el manejo del SDV/CI (European Association of Urology)⁸

Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe centrarse en restaurar cierta normalidad funcional, prevenir los episodios recurrentes y, en definitiva, mejorar la calidad de vida del paciente. Hay que hacer un seguimiento del paciente y revisar su tratamiento con cierta regularidad, interrumpiendo las modalidades ineficaces que se detecten.

En la tabla 2 se recogen las diferentes alternativas terapéuticas para el SDV/CI, con el grado de recomendación (GR) y el nivel de evidencia para su eficacia (NE).

En la figura 1 ofrecemos a modo de resumen un algoritmo para el diagnóstico y manejo del SDV/CI basado en las guías de la European Association of Urology⁸.

Síndrome de dolor uretral Nomenclatura

El término «síndrome uretral» fue acuñado por Powell et al.⁴³ en 1949 para referirse a una frecuencia miccional con

disuria que no estaba justificada por una infección urinaria. Actualmente este concepto se considera obsoleto, y se acepta la recomendación taxonómica de la IASP para ser coherente con la terminología de otros síndromes dolorosos, por lo que ha pasado a denominarse «síndrome de dolor uretral» (SDU), definido como «episodios recurrentes de dolor de uretra, habitualmente durante la micción, con aumento de la frecuencia miccional diurna y nocturna».

La definición implica la ausencia de infección demostrada u otra patología evidente, así como la asociación frecuente de consecuencias negativas, que pueden ser de tipo cognitivo, conductual, sexual o emocional.

Aunque puede darse en ambos sexos, la mayoría de pacientes son mujeres de entre 30 y 50 años. No se dispone de estudios epidemiológicos que permitan estimar su incidencia exacta, dada la ausencia de consenso en su diagnóstico. Las hipótesis etiopatogénicas que tienen más vigor en la actualidad, dentro del desconocimiento de sus mecanismos exactos, son el aumento de la permeabilidad epite-

lial, por lo que formaría parte del SDV, y la hipersensibilidad neurogénica secundaria a infecciones urinarias de repetición^{44,45}.

Diagnóstico

El diagnóstico del SDU es fundamentalmente de exclusión. No existe ninguna exploración específica para esta patología, por lo que se recomienda empezar por un examen correcto que descarte signos de patología infecciosa específica en la vulva, el introito, el meato uretral y la vagina (herpes, condilomas acuminados, lesiones sugestivas de carcinoma escamoso o prolapso de órganos pélvicos, entre otras), así como áreas de hipersensibilidad local a nivel pélvico.

Al igual que para el SDV, debe realizarse un sedimento de orina y un urinocultivo para descartar la presencia de infección urinaria, y en caso de antecedentes de hábito tabáquico y hematuria, hay que hacer además una citología urinaria y una uretroscopia para descartar la presencia de un carcinoma urotelial. De igual modo, debe excluirse la presencia de afecciones ginecológicas mediante, por ejemplo, citología vaginal y cultivo de flujo vaginal.

Desde el punto de vista de la dinámica miccional, han de solicitarse al menos un diario miccional y una flujometría libre.

Entre las técnicas de imagen destaca la cistografía con catéter de doble balón para el diagnóstico del divertículo uretral, aunque actualmente se prefiere la realización de una resonancia magnética pélvica.

Si existiera la sospecha de una micción no coordinada o una vejiga neurógena, se llevaría a cabo un estudio urodinámico con electromiografía.

Tratamiento

No se puede recomendar ningún tratamiento específico para este síndrome. El tratamiento es en gran parte paliativo, dentro de un enfoque multidisciplinar. Al igual que en el SDV, es primordial la empatía con la paciente para asegurar el correcto cumplimiento del tratamiento y la adherencia al seguimiento.

La terapia conductual, incluido el *biofeedback*, tiene sentido cuando se advierte una mala relajación del suelo pélvico durante la micción. El abordaje psicológico es útil en las pacientes en las que la sintomatología uretral tiene un impacto muy negativo sobre su calidad de vida.

Entre los fármacos orales, se deben utilizar los mismos que se recomiendan para el dolor pélvico crónico; además, de

forma empírica, el uso de alfabloqueadores y relajantes musculares administrados antes de acostarse, con la intención de relajar el tono muscular incrementado tanto en el cuello vesical como en la uretra proximal.

Clásicamente estas pacientes eran sometidas a programas de dilatación uretral, pero en la actualidad se desaconseja, a no ser que exista una estenosis uretral como causa subyacente. La neuromodulación sacra puede llegar a mejorar la sintomatología, pero sólo debe aplicarse en casos seleccionados. Uno de los procedimientos prometedores en los casos resistentes al tratamiento conservador es la ablación mediante láser Nd:YAG de la metaplasia escamosa a nivel del trígono-cuello vesical, consistente en la necrosis y posterior reconstitución del epitelio funcional⁴⁶.

Conclusión

El síndrome de dolor pélvico en la mujer, desde el punto de vista urológico, se puede centrar principalmente en el síndrome de dolor vesical y el síndrome de dolor uretral. Ambos son diagnósticos de exclusión, de origen multifactorial y no claramente establecido, pudiendo asociarse a otros cuadros que afectan a la salud en general, algunos de ellos somáticos funcionales. Las bases para lograr un tratamiento con éxito son una anamnesis detallada, un examen físico minucioso, avalado por exploraciones complementarias adecuadas, y un abordaje terapéutico escalonado, que pase de los tratamientos menos invasivos a los más invasivos según los algoritmos establecidos, y en el que la posibilidad de cirugía sólo se contemple cuando todas las demás opciones hayan fallado. El manejo de estas pacientes requiere una visión integradora de diferentes disciplinas, como urología, ginecología, psicología, rehabilitación y neurología, entre otras. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Hunner G. A rare type of bladder ulcer. Further notes, with a report of eighteen cases. JAMA. 1918; 70: 203-212.
- Parsons JK, Parsons CL. The historical origins of interstitial cystitis. J Urol. 2004; 171: 20-22.
- Skene A. Diseases of the bladder and urethra in women. Nueva York: W. Wood, 1887.
- Rosamilia A, Igawa Y, Higashi S. Pathology of interstitial cystitis. Int J Urol. 2003; 10 Supl: S11-S15.
- Tomaszewski JE, Landis JR, Russack V, Williams TM, Wang LP, Hardy C, et al. Biopsy features are associated with primary symptoms in interstitial cystitis: results from the interstitial cystitis database study. Urology. 2001; 57(6 Supl 1): 67-81.
- Gillenwater JY, Wein AJ. Summary of the National Institute of Arthritis, Diabetes, Digestive and Kidney Diseases Workshop on Interstitial Cystitis, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, August 28-29, 1987. J Urol. 1988; 140: 203-206.
- Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, Bouchelouche K, Cervigni M, Daha LK, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. Eur Urol. 2008; 53: 60-67.

8. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, Lepinard V, Malone-Lee JG, Messelink EJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol.* 2004; 46: 681-689.
9. Chung MK, Butrick CW, Chung CW. The overlap of interstitial cystitis/painful bladder syndrome and overactive bladder. *JSL.* 2010;14: 83-90.
10. Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, Moldwin R, Mayer R, Carr LK, et al. Psychosocial phenotyping in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome: a case control study. *J Urol.* 2010; 183: 167-172.
11. Clemens JQ, Link CL, Eggers PW, Kusek JW, Nyberg LM Jr, McKinlay JB. Prevalence of painful bladder symptoms and effect on quality of life in black, Hispanic and white men and women. *J Urol.* 2007; 177: 1.390-1.394.
12. Hanno P, Nordling J, Fall M. Bladder pain syndrome. *Med Clin North Am.* 2011; 95: 55-73.
13. Bullones MA, Afari N, Buchwald D. A review of the evidence for overlap between urological and non-urological unexplained clinical conditions. *J Urol.* 2009; 182: 2.123-2.131.
14. Ottem DP, Carr LK, Perks AE, Lee P, Teichman JM. Interstitial cystitis and female sexual dysfunction. *Urology.* 2007; 69: 608-610.
15. Alagiri M, Chottiner S, Ratner V, Slade D, Hanno PM. Interstitial cystitis: unexplained associations with other chronic disease and pain syndromes. *Urology.* 1997; 49(5A Supl): 52-57.
16. Gardella B, Porru D, Ferdeghini F et al. Insight into urogynecologic features of women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Eur Urol.* 2008; 54: 1.145-1.153.
17. Carrico DJ, Sherer KL, Peters KM. The relationship of interstitial cystitis/painful bladder syndrome to vulvodynia. *Urol Nurs.* 2009; 29: 233-238.
18. Kennedy CM, Nygaard IE, Saftlas A, Burns TL, Torner JC, Galask RP. Vulvar disease: a pelvic floor pain disorder? *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 1.829-1.835.
19. Butrick CW, Sanford D, Hou Q, Mahnen JD. Chronic pelvic pain syndromes: clinical, urodynamic and urothelial observations. *Int Urogynecol J.* 2009; 20: 1.047-1.053.
20. Stanford EJ, Dell JR, Parsons L. The emerging presence of interstitial cystitis in gynecologic patients with chronic pelvic pain. *Urology.* 2007; 69 Supl 4A: 53-59.
21. Warren JW, Langenberg P, Clauw DJ. The number of existing functional somatic syndromes (FSSs) is an important risk factor for new, different FSSs. *J Psychosom Res.* 2013; 74: 12-17.
22. O'Leary MP, Sant GR, Fowler FJ Jr, Whitmore KE, Spolarich-Kroll J. The interstitial cystitis symptom index and problem index. *Urology.* 1997; 49(5A Supl): 58-63.
23. Furuya R, Masumori N, Furuya S, Oda T, Takahashi S, Takeuchi M. Glomerulation observed during transurethral resection of the prostate for patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia is a common finding but no predictor of clinical outcome. *Urology.* 2007; 70: 922-926.
24. Richter B, Hesse U, Hansen AB, Horn T, Mortensen SO, Nordling J. Bladder pain syndrome/interstitial cystitis in a Danish population: a study using the 2008 criteria of the European Society for the Study of Interstitial Cystitis. *BJU Int.* 2010; 105: 660-667.
25. Parsons CL, Greenberger M, Gabal L, Bidair M, Barne G. The role of urinary potassium in the pathogenesis and diagnosis of interstitial cystitis. *J Urol.* 1998; 159: 1.862-1.866 (discusión 6-7).
26. Hanno P. Is the potassium sensitivity test a valid and useful test for the diagnosis of interstitial cystitis? *Against. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2005; 16: 428-429.
27. Fall M, Oberpenning F, Peeker R. Treatment of bladder pain syndrome/interstitial cystitis 2008: can we make evidence-based decisions? *Eur Urol.* 2008; 54: 65-75.
28. Shorter B, Lesser M, Moldwin RM, Kushner L. Effect of comestibles on symptoms of interstitial cystitis. *J Urol.* 2007; 178: 145-152.
29. Nickel JC. Opioids for chronic prostatitis and interstitial cystitis: lessons learned from the 11th World Congress on Pain. *Urology.* 2006; 68: 697-701.
30. Nickel JC, Barkin J, Forrest J, Mosbaugh PG, Hernández-Graulau J, Kaufman D, et al. Randomized, double-blind, dose-ranging study of pentosan polysulfate sodium for interstitial cystitis. *Urology.* 2005; 65: 654-658.
31. Theoharides TC, Sant GR. Hydroxyzine therapy for interstitial cystitis. *Urology.* 1997; 49(5A Supl): 108-110.
32. Glemain P, Riviere C, Lenormand L, Karam G, Bouchot O, Buzelin JM. Prolonged hydrodistention of the bladder for symptomatic treatment of interstitial cystitis: efficacy at 6 months and 1 year. *Eur Urol.* 2002; 41: 79-84.
33. Birder LA, Kanai AJ, De Groat WC. DMSO: effect on bladder afferent neurons and nitric oxide release. *J Urol.* 1997; 158: 1.989-1.995.
34. Riedl CR, Engelhardt PF, Daha KL, Morakis N, Plüger H. Hyaluronic treatment of interstitial cystitis/ painful bladder syndrome. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008; 19: 717-721.
35. Cervigni M, Natale F, Nasta L, Mako A. Intravesical hyaluronic acid and chondroitin sulphate for bladder pain syndrome/ interstitial cystitis: long-term treatment results. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2008; 23: 1.187-1.192.
36. Tirumuru S, Al-Kurdi D, Latthe P. Intravesical botulinum toxin A injections in the treatment of painful bladder syndrome/interstitial cystitis: a systematic review. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2010; 21: 1.285-1.300.
37. Kim SW, Paick JS, Ku JH. Percutaneous posterior tibial nerve stimulation in patients with chronic pelvic pain: a preliminary study. *Urol Int.* 2007; 78: 58-62.
38. Comiter CV. Sacral neuromodulation for the symptomatic treatment of refractory interstitial cystitis: a prospective study. *J Urol.* 2003; 169: 1.369-1.373.
39. Marinkovic SP, Gillen LM, Marinkovic CM. Minimum 6-year outcomes for interstitial cystitis treated with sacral neuromodulation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2011; 22: 407-412.
40. Peeker R, Aldenborg F, Fall M. Complete transurethral resection of ulcers in classic interstitial cystitis. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2000; 11: 290-295.
41. Peeker R, Aldenborg F, Fall M. The treatment of interstitial cystitis with supratrigonal cystectomy and ileocystoplasty: difference in outcome between classic and nonulcer disease. *J Urol.* 1998; 159: 1.479-1.482.
42. Rossberger J, Fall M, Jonsson O, Peeker R. Long-term results of reconstructive surgery in patients with bladder pain syndrome/ interstitial cystitis: subtyping is imperative. *Urology.* 2007; 70: 638-642.
43. Powell NB, Powell EB. The female urethra; a clinico-pathological study. *J Urol.* 1949; 61: 557-570.
44. Parsons CL. The role of a leaky epithelium and potassium in the generation of bladder symptoms in interstitial cystitis/overactive bladder, urethral syndrome, prostatitis and gynaecological chronic pelvic pain. *BJU Int.* 2011; 107: 370-375.
45. Kaur H, Arunkalavan AS. Urethral pain syndrome and its management. *Obstet Gynecol Surv.* 2007; 62: 348-351; quiz 353-354.
46. Costantini E, Zucchi A, Del Zingaro M, Mearini L. Treatment of urethral syndrome: a prospective randomized study with Nd:YAG laser. *Urol Int.* 2006; 76: 134-138.

Dolor ginecológico-sexual: dispareunia, vulvodinia y endometriosis

F.J. Nohales, M. García Gamón, V. Payá

Servicio de Ginecología. Área de la Mujer. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia

RESUMEN

Entre las causas de dolor pélvico crónico a las que nos enfrentamos diariamente en la práctica ginecológica, la endometriosis sería la de mayor morbilidad, y la vulvodinia la gran ignorada. Ambos trastornos tienen una importante repercusión en la sexualidad de la mujer, lo que nos obliga a una actualización en los conceptos y en la orientación diagnóstico-terapéutica.

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

Palabras clave: dolor pélvico crónico, dispareunia, vulvodinia, endometriosis.

ABSTRACT

Sexual-gynecological pain: dyspareunia, vulvodynia and endometriosis

Among the causes of pelvic chronic pain that in the gynecological practice we are confronted every day, the endometriosis would be that of major morbidity and the vulvodynia, the ignored great one. Both with a major impact on women's sexuality, obliges us to an update on the concepts and the guidance diagnostic-therapeutic.

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

Keywords: pelvic chronic pain, dyspareunia, vulvodynia, endometriosis.

Dispareunia

Estudios de prevalencia que valoraban las cuatro categorías de dificultad sexual (alteraciones del deseo, de la excitación, del orgasmo y dolor)¹ han observado que, entre las mujeres que tenían cualquier dificultad sexual, hasta una cuarta parte (rango: 7-58%) experimentaban dolor. Aunque los investigadores no pudieron comprobar la posible interacción entre las diferentes categorías, parece claro que muchas mujeres con alteraciones del deseo no sufren dolor. De ahí que se haya debatido si el dolor sexual debería ser considerado dentro de las disfunciones sexuales o entre los trastornos de dolor².

El dolor sexual puede clasificarse, a grandes rasgos, en dispareunia y vaginismo, aunque existe claramente una gran superposición entre ambos trastornos. Así, por ejemplo, un problema vulvar que conduce a dolor coital o dispareunia podría desencadenar secundariamente vaginismo, puesto que la mujer, al experimentar dolor, puede aprender a evitar el estímulo álgico contrayendo la musculatura del suelo de la pelvis. Recientemente, se ha recomendado una definición revisada del vaginismo por un comité internacional de consenso: dificultad persistente o recurrente de la mujer para permitir la entrada vaginal del pene, de un dedo o de algún objeto³. Así pues, habría un comportamiento fóbico y una contracción involuntaria de la musculatura pelviana por anticipación o miedo a la experiencia dolorosa, y por

tanto, inicialmente tendría un origen psicógeno que se mantendría con el estrés y la ansiedad.

La dispareunia se define como el dolor recurrente o persistente asociado a la penetración vaginal o al intento de la misma. Puede ser generalizada (con cada experiencia sexual) o situacional, y primaria (desde la primera relación sexual) o secundaria. La etiología abarca desde problemas anatómicos concretos hasta complejos problemas psico-socio-biológicos, por lo que en su valoración debe tenerse en cuenta la interacción de estos factores. Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, la dispareunia puede clasificarse en dolor superficial (introito) y profundo.

Las causas que pueden producir una dispareunia superficial pueden ser múltiples (procesos inflamatorios vulvovaginales, atrofia, síndrome de Sjögren, neoplasias vulvares, alteraciones anatómicas o secundarias a cirugía o tras los partos, etc.), pero la vulvodinia es, sin duda, la causa de dolor más común cuando las mujeres localizan el dolor en la entrada vaginal (en este mismo capítulo desarrollamos adecuadamente este síndrome).

La dispareunia profunda estaría asociada a endometriosis, procesos inflamatorios o tumores (útero y anejos principalmente), así como a un cuadro de adherencias firmes que

Dirección para correspondencia:

F.J. Nohales. Correo electrónico: fnohales@gmail.com

afectan al Douglas y/o los uterosacros, incluida la retroflexión uterina. Otro cuadro es el síndrome de congestión pélvica (presencia de varices pélvicas y ováricas, y a menudo vulvares, acompañadas de dolor pélvico, que se incrementa con estancias prolongadas de pie, con el coito y con la menstruación). Por tanto, su enfoque diagnóstico y terapéutico debe ser diferente, tal como hacemos con el dolor pélvico crónico no cíclico con una presentación localizada en el tercio superior vaginal y en el útero o los anejos y órganos adyacentes (la vejiga en casos de cistitis intersticial)⁴.

Diagnóstico

Historia clínica

Es fundamental realizar una buena anamnesis, que tenga en cuenta la localización del dolor y su relación con el momento de la penetración, así como la valoración del impacto que ello tiene sobre la paciente y su pareja. Debemos informarnos de la existencia de tratamientos previos y pedir que se interrumpan (los tratamientos locales) antes de efectuar la evaluación física.

En la historia ginecológica se debe indagar sobre la historia sexual: dolor durante la primera experiencia, posible historia de abusos sexuales, aparición a partir de algún hecho concreto (episiotomía, lesiones, cirugía pélvica, radiación o quimioterapia)... Hay que recabar información sobre los siguientes aspectos: tipo de dolor y su relación con el ciclo menstrual (un dolor cíclico orientará hacia la sospecha de endometriosis), historia menstrual, dismenorrea, gestaciones y partos, infertilidad, síntomas vulvovaginales (molestias, prurito, sequedad, leucorrea), infecciones (herpes, candidiasis crónica), problemas ginecológicos conocidos (enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis, miomas uterinos, quistes ováricos), situación hormonal (lactancia materna, menopausia) y uso de anticonceptivos hormonales (pueden producir sequedad vaginal) o de barrera con espermicidas irritantes. Hay que completar la anamnesis indagando sobre creencias religiosas, mitos educacionales, situación social y laboral, etc., así como buscando otras posibles disfunciones como la falta de deseo, de excitación sexual o de orgasmos.

En cuanto a los antecedentes médicos generales, hay que preguntar por la posible existencia de trastornos psicológicos actuales (depresión, ansiedad, fobia, estrés), antecedentes de patología urinaria (infecciones de repetición, cistitis intersticial, alteraciones uretrales como divertículos), patología intestinal (dolor defecatorio o estreñimiento, síndrome del intestino irritable, diverticulitis, enfermedad de Crohn), problemas musculoesqueléticos (lesiones o anomalías de la columna, degeneraciones discales o de cadera que, al iniciarse un nuevo deporte, por ejemplo la bicicleta, desarrollan inflamación del nervio pudendo) y procesos que favorezcan la sequedad vaginal, como la diabetes o el síndrome de Sjögren.

Examen físico

Incluye la evaluación de los genitales externos, los internos y las estructuras pélvicas. Es deseable que en la exploración esté acompañada por algún familiar o amiga. Debemos emplear un espéculo vaginal lubricado; puede que haga falta emplear un anestésico local (con lidocaína al 5%) o una medicación previa a la exploración (benzodiazepina). Existen causas que pueden no manifestarse durante la exploración, como por ejemplo los quistes en las glándulas de Bartolino (tumefactas durante el coito) o la candidiasis intermitente, que podría requerir varias exploraciones por ausencia de signos en su forma no aguda. En el examen vulvar (inspección, palpación, presión con torunda), se buscarán varices, dermatosis o signos inflamatorios evidentes: úlceras genitales, sequedad (atrofia), zonas eritematosas o engrosamientos (liquen, psoriasis, eccema vulvar), hipertrofia de labios, aspecto del himen (anillo rígido) y tejido cicatricial en horquilla posterior por reparación de episiotomía. La exploración con hisopo nos ayudará, en ausencia de lesiones objetivables, a sospechar un cuadro de síndrome de dolor vulvovestibular. Examen con espéculo: leucorrea, erosiones, cervicitis, signos de atrofia (petequias, ausencia de pliegues, adelgazamiento) o de estenosis posradiación o poscirugía. Exploración bimanual y rectovaginal: paredes vaginales, cúpula, septo rectovaginal, parametrios. Hay que valorar: tamaño uterino, patología anexial, fijación de órganos y ligamentos uterosacros (retroversión y fijación por diferentes patologías). También puede existir mialgia de los elevadores, así como signos compatibles de atrapamiento del pudendo (por ello, la exploración digital vaginal en busca de sensibilidad dolorosa de la pared pelviana y sus estructuras debería realizarse de una manera ordenada).

Exploraciones complementarias

Un estudio microscópico del flujo vaginal con suero salino y KOH permitirá diagnosticar fácilmente las vaginitis más frecuentes. Debemos realizar pruebas específicas (cultivos). Cultivo de orina. Biopsia en casos de dermatosis o lesiones vulvares. Recomendamos la ecografía endovaginal si existe dispareunia profunda. Ante una clínica más compleja se utilizarán técnicas endoscópicas o radiológicas.

Tratamiento

Tratamiento etiológico: tratamiento antiinfeccioso, empleo de lubricantes, eliminación de irritantes vulvovaginales, estrógenos en casos de atrofia o corticoides/andrógenos en distrofias vulvares y cirugía himeneal o vulvar. En la tabla 1 se recogen las evidencias disponibles sobre el tratamiento de la vulvodinia. Sin embargo, en muchos casos, debido a la complejidad o severidad del cuadro, el tratamiento será multidisciplinar, e incluirá también tratamiento psicológico (para disminuir el componente ansioso) y apoyo sexológico y fisioterapéutico (control de la musculatura pélvica).

Las pacientes que tienen dolor en la cúpula vaginal (sobre todo tras cirugía) pueden beneficiarse de infiltraciones de

un preparado *depot* de corticoides de potencia moderada con lidocaína, en aquellos puntos dolorosos localizados mediante la palpación selectiva con una torunda de algodón a través de un espéculo⁵. También se ha descrito la resección quirúrgica de la zona dolorosa, aunque no se ha conseguido curación completa⁶. En el síndrome de congestión pélvica, la primera embolización conduciría a la mejora en más del 60% los casos⁷.

Vulvodinia

La Sociedad Internacional para el Estudio de la Enfermedad Vulvovaginal (ISSVD) identificó el dolor idiopático en la vulva como una entidad única e introdujo el término de «vulvodinia» para describir esa sensación de dolor espontáneo vulvar/ardor y dispareunia (dolor durante la inserción de tampones y dolor en la vagina con la penetración durante el coito) en ausencia de signos inflamatorios objetivos en la exploración. A la vez, se sugiere distinguir entre una forma generalizada y una forma localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.) y diferenciar los subgrupos dentro de categorías basadas en la observación de si el dolor vulvar es provocado o sin provocación, o mixto⁸. Antiguamente, a la vestibulodinia se la denominaba «síndrome de vestibulitis vulvar» (SVV) (y en una parte de la bibliografía ambos términos se usan indistintamente).

La inmensa mayoría de mujeres (75%) que padecen dispareunia superficial presentan dolor en la entrada de la vagina (anatómicamente, en el vestíbulo vulvar), lo que nos debe hacer sospechar una vulvodinia. En estas mujeres, el exceso de sensibilidad reproducido por la presión con una torunda de algodón sobre el vestíbulo será la base para el diagnóstico de la vulvodinia⁹.

Antiguamente se aceptaba que, puesto que la mucosa del vestíbulo presentaba un aspecto normal, no existía una enfermedad orgánica, y que el dolor era de origen psicógeno. En la actualidad sabemos que existen alteraciones demostradas en la mucosa de estas pacientes, que ocasionan una percepción del dolor en respuesta a estímulos no dolorosos (alodinia)¹⁰. Por ejemplo, se ha descrito la presencia de un número incrementado de terminaciones nerviosas libres intraepiteliales¹¹, y una inmunorreactividad al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (GRPC) característico del incremento de sensibilidad¹². Asimismo, se ha comprobado un incremento en los mastocitos en la mucosa vulvovaginal de las pacientes con vulvodinia, en comparación con las mujeres sin ella¹³.

Se sugiere, como explicación fisiopatológica, que una lesión tisular mínima, como las vaginitis subclínicas que no se resuelven fácilmente y que dan lugar a la producción local de mediadores de la inflamación, ocasionan una reducción del umbral nociceptivo, lo que provocaría el incremento de la sensibilidad dolorosa. Estos nociceptores ya sensibilizados responderían a

estímulos leves, no lesivos, con alodinia, y cuando existiera una noxa auténtica la respuesta álgica sería excesiva (hiperalgesia). La alodinia y la hiperalgesia también pueden producirse como resultado de un proceso de sensibilización central; ésta parece una explicación razonable para las frecuentes comunicaciones de exacerbación del dolor en las épocas de aumento de estrés³. Lo que queda menos claro es la causa de la sensibilización inicial; en este sentido, la presencia de cambios inflamatorios inicialmente ha conducido a algunos autores a postular una base infecciosa del SVV, sin consistencia en los cultivos bacteriológicos¹⁴ o en la determinación del virus del papiloma humano¹⁵.

En la práctica se observa una prevalencia incrementada de síntomas de ansiedad y de depresión. En conjunto, parece que estos síntomas no son tanto la causa como el resultado del SVV, probablemente como consecuencia del impacto de vivir con la enfermedad y la afectación de la calidad de vida.

Así pues, no es de extrañar la gran variedad de tratamientos propuestos para abordar la vulvodinia. Por ejemplo, algunos autores han observado una mejoría sintomática con los tratamientos antifúngicos a largo plazo, aunque su efecto beneficioso se reduce en los brotes sucesivos¹⁶. De manera similar, el alivio sintomático tras el cese de cremas, jabones, duchas y otros posibles irritantes sugeriría que el trastorno subyacente se comportaría como una dermatitis de contacto. Una puesta al día tras la revisión de la literatura¹⁷ confirma la escasa solidez estadística de los resultados con cuestionarios y criterios discutibles, la escasa utilización de medios diagnósticos neurofisiológicos y la escasa efectividad de los tratamientos médicos.

En la tabla 1 se ofrece un resumen de los niveles de evidencia en el tratamiento de la vulvodinia^{18,19}. En ese sentido, los tratamientos conservadores como la fisioterapia y la terapia cognitivo-conductual parecen obtener beneficios prometedores. Según nuestra experiencia, en la vulvodinia que aparece tras los embarazos (independientemente de que el parto sea vaginal o por cesárea), la colocación de un pesario vaginal tendría su utilidad con la resolución de los cuadros dolorosos siempre que se traten antes del año de evolución²⁰. En un diseño experimental sobre 35 mujeres que presentaban dispareunia de nueva evolución tras su primer embarazo, la colocación de un pesario vaginal mejoró el VAS basal desde 8,55 + 1,4 a 3,68 + 2,1 al primer mes, una reducción estadísticamente significativa. La explicación se basaría en la teoría integral de Petros, quien ya comunicaba la mejoría de la vulvodinia con la elevación uterina²¹.

Endometriosis y dolor pélvico

Los síntomas cardinales característicos de la endometriosis son la dismenorrea, la dispareunia y el dolor pélvico crónico, siendo la asociación con disuria y disquecia sugestiva de una afectación más profunda. Además, si este dolor variara notablemente durante el ciclo de la mujer, eso orientaría hacia una condición hormonodependiente (grado de recomendación D)²².

Tabla 1. Evidencias en el tratamiento de la vulvodinia

	Nivel de evidencia	Grado de recomendación	Comentarios
Agentes tópicos: anestésicos	4	C	Usarlos con precaución, evitar la irritación
Antidepresivos tricíclicos	2b	B	Tratamiento inicial en la vulvodinia no provocada
Gabapentina/pregabalina	2b	B	Añadidas a los antidepresivos tricíclicos
Fisioterapia de la MSP	2b	B	Tratamiento como disfunción de la MSP
Acupuntura	2b	C	Cuando existe vulvodinia no provocada
Inyecciones intralesionales	2b	C	En la vulvodinia provocada
Escisión quirúrgica	2b	B	La vestibulectomía debe ser considerada en casos de vulvodinia local provocada tras el fracaso de otras medidas

MSP: musculatura del suelo pélvico.

La asociación, desde el punto de vista epidemiológico, entre endometriosis y dolor pélvico crónico (DPC) se basa en la observación de que en las pacientes sometidas a laparoscopia diagnóstica por dolor pélvico se encuentra endometriosis en un tercio de los casos, frente al 5% detectado en mujeres que no presentan dolor²³. Sin embargo, conocemos la discordancia entre los hallazgos macroscópicos y la clínica que presenta esta enfermedad. Así, en un estudio prospectivo de 90 mujeres sometidas a laparoscopia o laparotomía, la combinación de examen clínico y ecografía transvaginal identificó con precisión la endometriosis ovárica, pero no la enfermedad peritoneal²⁴. En ese sentido, la intensidad del dolor se correlacionaría con una extensión peritoneal (mayor de 6 mm) y la presencia de nódulos en el fondo de saco y los uterosacros (un 85% de sensibilidad y un 50% de especificidad para la endometriosis profunda)²⁵. En conclusión, cabe esperar una clínica de mayor intensidad cuando exista enfermedad pélvica central infiltrante (alrededor de los ligamentos uterosacros y fondo de saco posterior), o con compromiso intestinal, así como ante la existencia de síntomas urinarios (hematurias cíclicas), orientándonos hacia la infiltración de las paredes de órganos contiguos. Y no cuando existan mínimas extensiones de peritoneo pélvico lateral o en los endometriomas ováricos.

Los mecanismos²⁶ sugeridos para la producción de dolor asociado a la endometriosis son tres: la endometriosis como una enfermedad crónica inflamatoria (por activación de citocinas y otros factores de crecimiento que activan a los macrófagos), el efecto del sangrado activo de las lesiones, y la irritación o invasión directa del tejido nervioso.

Los tipos de tratamiento que alivian el dolor en mujeres con endometriosis son los analgésicos y antiinflamatorios, los agentes hormonales y la cirugía de las lesiones. Sin embargo, como la endometriosis es potencialmente una enfermedad crónica con una morbilidad significativa, deberíamos considerar un plan terapéutico a largo plazo; en el caso de las mujeres diagnosticadas de endometriosis en el pasa-

do y que presenten recurrencia de la sintomatología, el tratamiento médico sería la aproximación más adecuada, y habría que evitar las cirugías iterativas²⁶. Sobre todo cuando los mecanismos de sensibilización del sistema nervioso central pueden ofrecer diferencias individuales, independientemente de la enfermedad²⁷.

Tratamiento médico

No existe evidencia científica que indique que un tratamiento médico para el dolor ocasionado por la endometriosis sea superior a otros, por lo que las decisiones serán individualizadas. Siguiendo a Stratton y Berkley²⁷, haremos la aproximación terapéutica con los analgésicos, los tratamientos hormonales y los nuevos tratamientos.

Tratamiento analgésico

Los tratamientos con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos han demostrado eficacia, habiendo sido utilizados ampliamente para la dismenorrea. Su evidencia es débil y poco concluyente para la conducción del dolor en la endometriosis; sólo disponemos de un ensayo, realizado con naproxeno²⁸.

Tratamiento hormonal

Los tratamientos hormonales tienen la finalidad de disminuir el crecimiento y la actividad de las lesiones endometrióticas, reduciendo el sangrado cíclico y frenando, de manera transitoria, la evolución de la enfermedad, a través de la disminución de la producción de los estrógenos ováricos. Las posibilidades son: creando un pseudoembarazo (con anticonceptivos orales [ACO]), generando una seudomenopausia (con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas [aGnRH]) o causando anovulación crónica (con danazol o progestágenos).

Desde hace más de una década conocemos el papel de estos fármacos en el tratamiento del DPC y la endometriosis²⁹. En la práctica, podemos concluir que el empleo de anticonceptivos mejora el control de la dismenorrea en comparación

con placebo³⁰. Cuando no se constata una mejoría con los ACO administrados de manera cíclica, se recomienda su uso de manera continua³¹. Disponemos de evidencias sobre la utilidad del tratamiento posquirúrgico con ACO para minimizar el riesgo de recurrencias y aumentar el intervalo libre de síntomas. Así, en aquellos casos tras una primera cirugía de endometrioma, el uso de ACO de manera prolongada reduce la tasa de recurrencia de endometrioma (0,12; intervalo de confianza del 95%: 0,05-0,29)³².

Respecto al empleo de los progestágenos, existen datos que demuestran (con el máximo nivel de evidencia)³³ que estos fármacos disminuyen el dolor cuando está asociado a la endometriosis. En este sentido, recientemente se ha constatado que el dienogest es eficaz y seguro y reduce el sangrado y el dolor, mejorando este último síntoma hasta 24 semanas después de cesar su administración³⁴. El sistema de liberación intrauterina de levonorgestrel (DIU de LNG) ha mejorado el cumplimiento del tratamiento gestagénico a largo plazo y, con ello, la dismenorrea e incluso la dispareunia³⁵.

También los análogos de la GnRH han demostrado eficacia terapéutica³⁶. Dados sus efectos secundarios (hipoestrogenismo) cuando se administran de manera aislada, se ha recomendado su combinación con otros fármacos (*add-back therapy*), como el acetato de noretindrona o los estroprogestágenos³⁷.

Otras posibles líneas de tratamiento son los inhibidores de la aromatasa, los antagonistas de la GnRH, los antagonistas de la progesterona, los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM) y los moduladores selectivos de los receptores de progesterona (SPRM), todos ellos con resultados prometedores.

En resumen, los ACO administrados de forma cíclica o continua en pacientes con endometriosis ovárica y los progestágenos de forma continua en pacientes con endometriosis infiltrante profunda son el tratamiento recomendado debido a su seguridad, bajo coste y tolerabilidad. En caso de que los ACO o los progestágenos estén contraindicados, fracasen o no sean tolerados, se pueden utilizar los aGnRH, danazol o gestrinona, aunque son más caros y peor tolerados³⁸.

Nuevos tratamientos

Por último, cabe mencionar que se han empleado, con resultados variables, diferentes fármacos no adscritos a la clasificación anterior, como las estatinas, los inmunomoduladores, las terapias antiangiogénicas (inhibidores del VEGF) y los inhibidores del TNF-alfa. Las terapias herbales chinas cuentan con evidencia que respalda su utilidad³⁹.

Como conclusión, siguiendo la guía RCOG²², a las mujeres con dolor cíclico hay que ofrecerles un ensayo terapéutico con tratamiento hormonal durante un periodo de 3-6 meses antes de someterlas a una laparoscopia diagnóstica (grado de recomendación B).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía laparoscópica ha permitido el diagnóstico de la enfermedad al confirmar la presencia de las lesiones y su extensión, así como realizar un tratamiento inicialmente. Pueden reconocerse tres tipos de lesiones mediante la inspección visual: endometriosis ovárica, endometriosis peritoneal superficial y endometriosis infiltrativa profunda. Sólo las que se asocian a estas últimas, especialmente con compromiso intestinal, se relacionan mejor con el DPC⁴⁰. En cuanto a la presencia de adherencias, su asociación con el dolor no está clara⁴¹.

La exéresis o destrucción de las lesiones contribuye a disminuir el dolor, aunque sea parcialmente. Por tanto, podría pensarse que las lesiones contribuyen a su existencia. Sin embargo, no existe correlación entre el dolor que refiere la paciente y los hallazgos encontrados en una endometriosis mínima, y puede haber dolor en ausencia de diagnóstico histopatológico, e incluso tras la realización de la cirugía⁴².

Las técnicas quirúrgicas recomendadas como cirugía básica de la endometriosis son las técnicas conservadoras que pretenden la resección de todas las lesiones endometriósicas visibles (destrucción de implantes y de endometriomas), con preservación de la función ovárica y la restauración de la anatomía pélvica (liberando adherencias), e incluso con realización de técnicas neuroablativas para el dolor pélvico en la línea media, aunque no han demostrado su efectividad a largo plazo⁴³. En las pacientes con cuadros dolorosos y sin deseo reproductivo (en la tercera o cuarta década de la vida) en las que la combinación de medidas médicas o quirúrgicas conservadoras no ha logrado su objetivo, el tratamiento quirúrgico definitivo consiste en la histerectomía total con salpingooforectomía bilateral y resección de todas las lesiones endometriósicas en la cavidad abdominal. Por último, la cirugía de la endometriosis infiltrativa profunda requiere equipos multidisciplinares, dado que la tasa de complicaciones (por ejemplo, fístulas intestinales o ureterales) puede ser alta debido a la radicalidad de la cirugía propuesta para evitar las recurrencias⁴⁴.

Tratamiento del dolor resistente al tratamiento

En determinados casos, cuando la clínica de dolor no responde al tratamiento convencional, el empleo de técnicas de neuromodulación por parte de unidades especializadas puede ayudar a controlarlo⁴⁵. No debemos olvidar que a menudo encontraremos dolor de tipo neuropático secundario a la lesión de estructuras nerviosas como consecuencia de la enfermedad o de la cirugía.

Por tanto, la actitud terapéutica debe ser individualizada y ha de adaptarse a la severidad de los síntomas, la localización y extensión de las lesiones, los deseos reproductivos de la paciente y su edad, así como a los antecedentes terapéuticos (cirugía previa, efectos secundarios de los fármacos, etc.). ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayes RD, Bennett CM, Fairley CK, Dennerstein L. What can prevalence studies tell us about female sexual difficulty and dysfunction? *J Sex Med.* 2006; 3: 589-595.
2. Binik YM. Should dyspareunia be retained as a sexual dysfunction in DSM-V? A painful classification decision. *Arch Sex Behav.* 2005; 34: 11-21.
3. Weijmar Schultz W, Basson R, Binik Y, Eschenbach D, Wesselmann U, Van Lankveld J. Women's sexual pain and its management. *J Sex Med.* 2005; 2: 301-316.
4. Ferrero S, Ragni N, Remorgida V. Deep dyspareunia: causes, treatments and results. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008; 20: 394-399.
5. Izquierdo R, Nohales F, Sanroma A. Effectiveness uterosacral block in chronic pelvic pain in women. *Póster IUGA.* Lisboa, 2011.
6. Lamvu G, Robinson B, Zolnoun D, Steege JF. Vaginal apex resection: a treatment option for vaginal apex pain. *Obstet Gynecol.* 2004; 104: 1.340-1.346.
7. Van der Vleuten C, Van Kempen J, Schultze-Kool LO. Embolization to treat pelvic congestion syndrome and vulvar varicose veins. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012; 118: 227-330.
8. Moyal-Barracco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodynia: a historical perspective. *J Reprod Med.* 2004; 49: 772-777.
9. Reed BD, Haefner HK, Harlow SD, Gorenflo DW, Sen A. Reliability and validity of self-reported symptoms for predicting vulvodynia. *Obstet Gynecol.* 2006; 108: 906-913.
10. Bohm-Starke N, Hilliges M, Brodda-Jansen G, Rylander E, Torebjörk E. Psycho-physical evidence of nociceptor sensitization in vulvar vestibulitis syndrome. *Pain.* 2001; 94: 177-183.
11. Tympanidis P, Terenghi G, Dowd P. Increased innervation of the vulval vestibule in patients with vulvodynia. *Br J Dermatol.* 2003; 148: 1.021-1.027.
12. Bohm-Starke N, Hilliges M, Falconer C, Rylander E. Neurochemical characterization of the vestibular nerves in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Gynecol Obstet Invest.* 1999; 48: 270-275.
13. Bornstein J, Goldschmid N, Sabo E. Hyperinnervation and mast cell activation may be used as histopathologic diagnostic criteria for vulvar vestibulitis. *Gynecol Obstet Invest.* 2004; 58: 171-178.
14. Regulez P, García Fernández JF, Moragues MD, Schneider J, Quindós G, Pontón J. Detection of anti-Candida albicans IgE antibodies in vaginal washes from patients with acute vulvovaginal candidiasis. *Gynecol Obstet Invest.* 1994; 37: 110-104.
15. Gaunt G, GoodAE, McGovern RM, Stanhope CR, Gostout BS. Human papilloma-virus in vulvar vestibulitis syndrome. *J Reprod Med.* 2007; 52: 485-489.
16. MacNeill C, Weisz J, Carey JC. Clinical resistance of recurrent Candida albicans vulvovaginitis to fluconazole in the presence and absence of in vitro resistance. *J Reprod Med.* 2003; 48: 63-68.
17. Itza F, Zarza D, Gómez-Sancha F, Salinas J, Bautrant E. Puesta al día en el diagnóstico y tratamiento de la vulvodinia. *Actas Urol Esp.* 2012; 36: 431-438.
18. Mandal D, Nunns D, Byrne M, McLelland J, Rani R, Cullimore J, et al.; British Society for the Study of Vulval Disease (BSSVD) Guideline Group. Guidelines for the management of vulvodynia. *Br J Dermatol.* 2010; 162: 1.180-1.185.
19. Groysman V. Vulvodynia: new concepts and review of the literature. *Dermatol Clin.* 2010; 28: 681-696.
20. Nohales F, Monasor E, Pérez A, Pérez MA, Sanroma A, Perales A. Eficacia del pesario vaginal en el tratamiento de la dispareunia tras el parto. Comunicación elevada a ponencia en el 31 Congreso de la SEGO, Sevilla, 2011.
21. Petros P. The Female Pelvic Floor. Function, Dysfunction and Management According to the Integral Theory, 3.^a ed. Berlin: Springer, 2010.
22. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Initial Management of Chronic Pelvic Pain. RCOG Green-top Guideline no. 41. Mayo de 2012.
23. Howard FM. Endometriosis and mechanisms of pelvic pain. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009; 16: 540-550.
24. Eskenazi B, Warner M, Bonsignore L, Olive D, Samuels S, Vercillini P. Validation study of nonsurgical diagnosis of endometriosis. *Fertil Steril.* 2001; 76: 929-935.
25. Donnez J, Gillet N, Nisolle M, Beguin S, Smoes P, Casanas-Roux F. Peritoneal endometriosis and "endometriotic" nodules of the rectovaginal septum are two different entities. *Fertil Steril.* 1996; 66: 362-368.
26. ASRM Practice Committee. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. *Fertil Steril.* 2008; 90: S260-S269.
27. Stratton P, Berkley KJ. Chronic pelvic pain and endometriosis: translational evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update.* 2011; 17: 327-346.
28. Allen C, Hopewell S, Prentice A, Gregory D. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (2): CD004753.
29. Gambone JC, Mittman BS, Munro MG, Scialli AR, Winkel CA. Chronic Pelvic Pain/Endometriosis Working Group. Consensus statement for the management of chronic pelvic pain and endometriosis: proceedings of an expert-panel consensus process. *Fertil Steril.* 2002; 78: 961-972.
30. Harada T, Momoeda M, Taketani Y, Hoshiai H, Terakawa N. Low dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled. Double-blind, randomized trial. *Fertil Steril.* 2008; 90: 1.583-1.588.
31. Vercellini P, Frontino G, De Giorgio O, Pietropaolo G, Pasin R, Crosignani PG. Continuous use of an oral contraceptive for endometriosis-associated recurrent dysmenorrhea that does not respond to a cyclic pill regimen. *Fertil Steril.* 2003; 80: 560-563.
32. Vercellini P, De Matteis S, Somigliana E, Buggio L, Frattaruolo MP, Fedele L. Long-term adjuvant therapy for the prevention of postoperative endometrioma recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013; 92: 8-16.
33. Prentice A, Deary AJ, Bland E. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2): CD002122.
34. Petraglia F, Hornung D, Seitz C, Faustmann T, Gerlinger C, Luisi S, et al. Reduced pelvic pain in women with endometriosis: efficacy of long-term dienogest treatment. *Arch Gynecol Obstet.* 2012; 285: 167-173.
35. Petta CA, Ferriai RA, Abrao MS, Hassan D, Rosa E, Silva JC, et al. Randomized clinical trial of a levonorgestrel-releasing intrauterine system and a depot GnRH analogue for the treatment of chronic pelvic pain in women with endometriosis. *Hum Reprod.* 2005; 20: 1.993-1.998.
36. Prentice A, Deary AJ, Goldbeck-Wood S, Farquhar C, Smith SK. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (12): CD000346.
37. Surrey ES, Hornstein MD. Prolonged GnRH agonist and add-back therapy for symptomatic endometriosis: long-term follow-up. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 709-719.
38. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 2005; 20: 2.698-2.704.
39. Flower A, Liu JP, Chen S, Lewith G, Little P. Chinese herbal medicine for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (3): CD006568.
40. Chapron C, Fauconnier A, Dubuisson JB, Barakat H, Vieira M, Bréart G. Deep infiltrating endometriosis: relation between severity of dysmenorrhoea and extent of disease. *Hum Reprod.* 2003; 18: 760-766.
41. Yeung PP Jr, Shwayder J, Pasic RP. Laparoscopic management of endometriosis: comprehensive review of best evidence. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009; 16: 269-281.
42. Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, Somigliana E, Viganò P, Fedele L. The effect of surgery for symptomatic endometriosis: the other side of the story. *Hum Reprod Update.* 2009; 15: 177-188.
43. Daniels J, Gray R, Hills RK, Latthe P, Buckley L, Gupta J, et al. Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc.* 2009; 302: 955-961.
44. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Berlanda N, Borruto F, Frontino G. Tailoring radicality in demolitive surgery for deeply infiltrating endometriosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193: 114-117.
45. Martínez B, Canser E, Gredilla E, Alonso E, Gilsanz F. Management of patients with chronic pelvic pain associated with endometriosis refractory to conventional treatment. *Pain Practice.* 2013; 13: 53-58.

Dolor de origen coloproctológico

F.X. González Argenté¹, G. Lacima Vidal²

¹Jefe del Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. ²Consultor del Servicio de Cirugía. Unidad de Motilidad. Hospital Clínic. Barcelona

RESUMEN

El dolor de origen colorrectal constituye un problema complejo desde el punto de vista diagnóstico-terapéutico. Para un abordaje correcto, es necesario realizar un diagnóstico diferencial con el dolor de otras etiologías.

Desde un punto de vista práctico, podemos dividirlo en dolor anal de causa orgánica (o debido a una anomalía estructural) y dolor de causa funcional¹.

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

Palabras clave: dolor pélvico, causa orgánica, causa funcional.

ABSTRACT

The pain of colorectal origin

From a diagnostic and therapeutic point of view, colorectal pain is a complex problem. In order to create an appropriate approach, it is necessary to make a diagnosis with consideration to the other etiologies of pain.

From a practical point of view, we can divide it into anal pain from an organic cause (or due to an anomaly structure), or a functional cause¹.

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

Keywords: pelvic pain, organic and functional cause

Dolor pélvico de causa orgánica Enfermedad hemorroidal

Las hemorroides son estructuras anatómicas normales que recubren el canal anal y se extienden a ambos lados de la línea pectínea. Forman unas almohadillas vasculares compuestas por arteriolas, venas, músculo liso, tejido conectivo y elástico, y recubiertas por mucosa y submucosa. Su función consiste en permitir el cierre hermético del canal anal. En condiciones de reposo, las hemorroides actúan como una válvula de cierre del canal anal y contribuyen a la continencia, sobre todo de gases y líquidos.

Se considera que la enfermedad hemorroidal se produce por el prolapso de estas estructuras en el canal anal. El crecimiento del plexo hemorroidal superior origina las «hemorroides internas», que se sitúan por encima de la línea dentada y están recubiertas por mucosa y epitelio columnar. El crecimiento del plexo hemorroidal inferior da lugar a las «hemorroides externas», que se localizan por debajo de la mencionada línea y están recubiertas por epitelio escamoso, anodermo o piel; la combinación de ambos tipos de hemorroides constituye las denominadas «hemorroides mixtas». A su vez, las hemorroides internas se clasifican en cuatro grados: hemorroides de primer grado, que se proyectan algo sobre la luz del canal anal cuando las venas están congestionadas tras defecar; hemorroides de segundo grado, si se

prolapsan a través del canal anal durante la defecación pero se reducen de forma espontánea; hemorroides de tercer grado, cuando el prolapso requiere reducción manual, y hemorroides de cuarto grado, si son irreducibles.

Los factores involucrados en la patogenia de las hemorroides y su prolapso no se conocen, pero se considera que están implicados el estreñimiento, el esfuerzo defecatorio crónico, permanecer sentado prolongadamente en el váter, la diarrea, el embarazo, la ascitis y la historia familiar de enfermedad hemorroidal.

Se les atribuye cinco síntomas: rectorragias, prolapso, prurito, ensuciamiento y dolor. La hemorragia puede estar presente en todos los grados hemorroidales, suele aparecer en relación con la defecación y su intensidad es variable. Cuando tiene un carácter crónico puede ocasionar la aparición de una anemia ferropénica.

El dolor no suele ser un síntoma atribuible a las hemorroides, salvo que el paciente sufra una crisis hemorroidal aguda asociada o no a trombosis. En la exploración física pueden observarse signos inflamatorios pronunciados o la presencia de trombosis.

La trombosis hemorroidal se caracteriza por la aparición repentina de dolor anal constante, agravado por la defecación, que alcanza su máxima intensidad a los 2-3 días y que

Dirección para correspondencia:

F.X. González Argenté. Correo electrónico: xavier.gonzalez@ssib.es

desaparece de forma progresiva en 1 semana, aproximadamente. La inspección anal demuestra la presencia en el margen anal, por debajo de la línea dentada, de uno o varios nódulos subcutáneos, dolorosos, de coloración azulada, de hasta varios centímetros de diámetro, que están recubiertos de piel edematosa y que en ocasiones puede estar ulcerada con salida parcial del trombo.

El tratamiento de las hemorroides internas sintomáticas varía según su grado evolutivo, e incluye medidas conservadoras (dieta y modificación del estilo de vida), instrumentales o quirúrgicas.

La recomendación más extendida para el tratamiento médico de las hemorroides internas es el consumo de una dieta abundante en fibra y líquidos, dirigida a reducir la consistencia fecal y el esfuerzo defecatorio. Esta medida suele ser suficiente en las hemorroides de primer grado y en las de segundo grado de menor tamaño. Otras medidas, como los baños de asiento y el uso tópico de analgésicos o corticoides, a fin de disminuir la inflamación y el dolor, pueden proporcionar cierta mejora. La fracción flavonoica purificada y micronizada (90% de diosmina más 10% de hesperidina) mejora el tono venoso y el drenaje linfático y normaliza la permeabilidad capilar².

Los tratamientos instrumentales están fundamentados en reforzar los mecanismos de sujeción promoviendo la inflamación y posterior fibrosis del tejido hemorroidal, con la correspondiente fijación de éste al tejido muscular subyacente. Los «métodos de fijación» actualmente más utilizados son la esclerosis hemorroidal y la ligadura con bandas elásticas. La esclerosis hemorroidal se utiliza para las hemorroides de primer y segundo grado, y consiste en la inyección mediante una anoscopia de una sustancia esclerosante (fenol al 5% en aceite de almendras) en la capa submucosa, unos 3 cm por encima de la línea pectínea, aplicada en tres puntos por encima de las hemorroides. La ligadura con bandas elásticas se emplea para las hemorroides de segundo y tercer grado, y consiste en la colocación, unos 3 cm por encima de la línea pectínea, de unas ligaduras de goma que permiten englobar las capas mucosa-submucosa y que, al cabo de unos días, provocan una necrosis tisular, cuyo tejido cicatricial producirá la fijación.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los pacientes con hemorroides de tercer y cuarto grado que no hayan respondido al tratamiento conservador. Puede realizarse una hemorroidectomía, que consiste en la escisión del tejido hemorroidal, o una hemorroidopexia, una técnica cuya finalidad no es la resección del tejido hemorroidal, sino la exéresis de parte del prolapsos mucoso y la fijación de éste en el interior del canal anal mediante un dispositivo de sutura³.

La trombosis hemorroidal externa, cuando ocasione importante sintomatología dolorosa y necrosis tisular, puede tratarse mediante una hemorroidectomía. No se aconseja la apertura de las hemorroides y la extracción del coágulo.

Fisura anal

La fisura anal es una lesión muy habitual. Consiste en un desgarramiento longitudinal de la piel que recubre la porción del canal anal distal a la línea dentada, y origina un dolor intenso con la defecación. Hay dos formas típicas de fisura anal: la primaria o idiopática, que aparece en individuos sanos y no se asocia a ningún tipo de patología, y la secundaria, que se detecta en pacientes que tienen otra patología.

La mayoría de las fisuras primarias se localizan en la comisura posterior, al ser ésta una zona del canal anal más susceptible al traumatismo por estar menos protegida por el esfínter anal externo; sólo algunas fisuras primarias (un 2% en los varones y un 10% en las mujeres) se producen en la comisura anterior. Las fisuras secundarias a otras enfermedades o circunstancias (enfermedad de Crohn, proctitis, leucemia, carcinoma, tuberculosis, sífilis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, penetración anal) se originan con frecuencia en posiciones más laterales.

La fisura anal suele estar causada por el estreñimiento y el traumatismo del canal anal ocasionado por la defecación forzada de heces duras, aunque en algunos pacientes se asocia a un hábito diarreico.

En su evolución clínica puede adoptar dos formas: aguda o crónica. La fisura anal aguda consiste en un desgarramiento superficial, mientras que la fisura anal crónica es la evolución de la fisura aguda a una ulceración isquémica consecutiva a la hipertonía del esfínter anal interno que determina un déficit de perfusión de la comisura posterior al comprimir los vasos sanguíneos que lo atraviesan⁴.

La manifestación clínica principal de las fisuras aguda y crónica es la proctalgia en forma de dolor anal agudo e intenso que se produce durante la defecación y que puede persistir hasta varias horas después de ésta. Otras manifestaciones son las rectorragias, que se presentan en el 80% de los casos, el prurito anal, en un 45% de los pacientes, y la secreción mucosa anal, en un 5% de los casos.

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica y la inspección anal. La fisura anal aguda se presenta como un pequeño desgarramiento longitudinal y superficial con una base enrojecida que sangra fácilmente. La fisura anal crónica aparece como un desgarramiento profundo, de aspecto ulcerativo, con bordes redondeados y fibrosos, en cuyo fondo se observan las fibras blancuecinas transversales de la porción superficial del esfínter anal interno; suele acompañarse de la presencia de un colgajo cutáneo edematoso y doloroso en el extremo distal de la fisura (hemorroide centinela), y del engrosamiento del tejido anal en el extremo proximal de la fisura (papila anal hipertrofiada).

Las fisuras localizadas lateralmente, múltiples, poco sintomáticas o resistentes al tratamiento obligan a descartar otros trastornos.

El tratamiento inicial de la fisura anal es conservador: se debe corregir el hábito defecatorio y la hipertonía esfínteriana. Consiste en el reblandecimiento de las heces median-

te una dieta rica en residuos, suplementos de fibra dietética o algún laxante suave, y en baños de asiento con agua tibia efectuados 2-3 veces al día para favorecer la relajación del esfínter anal interno⁵. El dolor anal puede mejorarse mediante el uso tópico de preparados anestésicos, aplicados preferentemente antes de la defecación.

Con este régimen terapéutico, las fisuras agudas suelen curar en 4-8 semanas; sin embargo, las fisuras anales crónicas generalmente requieren alguna medida terapéutica adicional dirigida a suprimir la hipertonia del esfínter anal interno.

La esfinterotomía lateral interna es el tratamiento quirúrgico más eficaz para el tratamiento de la fisura anal crónica. Este procedimiento, que consiste en la sección del esfínter anal interno, proporciona buenos resultados, pero conlleva una tasa no despreciable de trastornos de la continencia, más acusada en mujeres (2-35%). Por ello, con el objetivo de evitar la cirugía se ha desarrollado con éxito el tratamiento tópico con fármacos que disminuyen el tono del esfínter anal interno de forma transitoria y reversible⁵, como son las sustancias liberadoras de óxido nítrico (nitroglicerina, dinitrato de isosorbida) o los antagonistas del calcio (nifedipino, diltiazem). La toxina botulínica inyectada directamente en el esfínter interno (esfinterotomía química) produce un bloqueo de la placa motora mediante la inhibición de la liberación presináptica de acetilcolina y, como consecuencia de ello, una parálisis muscular durante 3-4 meses, que disminuye la hipertonia esfinteriana y consigue tasas de curación de alrededor del 65%.

En la actualidad se aconseja iniciar el tratamiento de la fisura anal crónica, tras el fracaso de las medidas conservadoras, con medidas farmacológicas tópicas, y reservar la cirugía para aquellos pacientes en los que éstas fracasen.

Abscesos anorrectales

El absceso anorrectal constituye la manifestación aguda de la infección anorrectal, y consiste en una colección purulenta localizada en los espacios adyacentes al rectoano. La fístula perianal supone el paso a la cronicidad de este proceso, y consiste en la comunicación entre el canal anal y la piel perianal³.

Las causas de los abscesos perianales pueden ser múltiples. Se acepta en general que la mayoría de casos se producen por etiología criptoglandular, por la infección de alguna cripta anal a nivel de la mucosa y su ulterior propagación desde esta localización inicial, en el espacio situado entre los esfínteres anales interno y externo; desde aquí la infección puede propagarse en una o varias direcciones y dar lugar a diferentes tipos de abscesos, que se clasifican de acuerdo con su localización en los espacios anatómicos anorrectales².

La propagación más frecuente es en sentido distal, hacia el margen anal, donde se origina el *absceso perianal*. En otras ocasiones la propagación es proximal, hacia los espacios interesfinteriano alto o submucoso, lo que ocasiona un *absceso interesfinteriano alto* o un *absceso submucoso*, respectivamente; estos abscesos pueden abrirse en la zona medial, hacia la luz rectal, o lateralmente, a la fosa isquiorrectal, o

seguir avanzando a través del músculo elevador del ano, originando un «absceso del espacio supraelevador» o un «absceso pelvirrectal». Por último, la propagación puede producirse en sentido lateral, a través del esfínter anal externo, en cuyo caso se origina un «absceso isquiorrectal». En ocasiones, los abscesos pelvirrectales e isquiorrectales presentan una propagación perirrectal hacia el lado contrario y provocan un «absceso en herradura». El más habitual es el absceso perianal y el menos frecuente el del espacio supraelevador³.

Otras causas de abscesos son la tuberculosis, la actinomicosis, los traumatismos, los cuerpos extraños y la cirugía anal.

La sintomatología del absceso perianal suele ser de dolor, tumor e inflamación. La localización y el tamaño del absceso determinan los signos y síntomas, así como su intensidad. Los signos de la exploración física son: eritema, induración, dolor con la palpación y supuración por el canal anal. La existencia de fiebre es común en los abscesos de gran tamaño.

Los abscesos pelvirrectales pueden producir dolor en los cuadrantes abdominales inferiores y escalofríos o síntomas urinarios, mientras que los abscesos isquiorrectales pueden dar lugar a dolor glúteo.

El diagnóstico se realiza mediante la exploración física, la inspección anal y el tacto rectal, que ponen de manifiesto la existencia de una masa inflamatoria muy dolorosa, que puede fluctuar o no con la presión². La ecografía rectal, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear son técnicas diagnósticas útiles en casos dudosos.

El tratamiento de los abscesos anorrectales es quirúrgico; hay que intervenir con la mayor brevedad posible, aunque no exista fluctuación franca, realizando una evacuación y drenaje de la colección purulenta. El intento de solucionar la enfermedad con antibióticos sólo consigue retrasar la intervención quirúrgica. En la cirugía hemos de tener presente la relación de la colección con el aparato esfinteriano para evitar lesionarlo durante el drenaje. En los abscesos isquioanales en herradura se precisan varias incisiones para su correcto drenaje. La utilización conjunta de antibióticos está indicada en caso de inmunodepresión, diabetes, presencia de signos de infección sistémica o celulitis extensa.

Proctitis

Suele ser una inflamación rectal originada por una causa infecciosa o por un tratamiento radioterápico en dicha zona.

Se caracteriza por la presencia de síntomas anorrectales asociados a lesiones limitadas a los 15 cm distales rectales que pueden detectarse por rectosigmoidoscopia.

Cuando la causa es infecciosa, la inoculación se realiza directamente en el curso del coito anal receptivo. La sintomatología puede variar dependiendo del agente infeccioso y del tipo de lesión, pero es importante recordar que puede simular los síntomas de una enfermedad inflamatoria intestinal². Las manifestaciones clínicas genéricas de proctitis por un agente de transmisión sexual son dolor o moles-

tias anorrectales, expulsión de productos anorrectales (purulentos, mucosos o sanguinolentos), tenesmo, urgencia defecatoria, rectorragias y estreñimiento; pueden cursar con fiebre. Las infecciones bacterianas aisladas sintomáticas⁶ más frecuentes son la gonorrea (30%), por clamidias (19%), herpes (16%) y sífilis (2%).

El diagnóstico suele establecerse por la demostración del agente patógeno, mediante tinción de Gram o cultivo en el material rectal obtenido por escobillón. La rectosigmoidoscopia orientará en el aspecto de las lesiones. El tratamiento ha de ser el específico para cada tipo de agente infeccioso. Cuando la proctitis se debe a radioterapia se suele tratar mediante enemas con antiinflamatorios.

Coccigodinia

Consiste en un dolor típicamente localizado a nivel posterior del ano que se desencadena al movilizar el coxis. En ocasiones el paciente tiene el antecedente de traumatismo en esa zona. El dolor puede irradiarse a la parte posterior de los muslos o las nalgas, y la sedestación lo suele provocar³.

La sintomatología aparece fundamentalmente en mujeres y puede mantenerse durante años.

La coccigodinia puede tener una causa funcional, atribuida a un espasmo crónico de la musculatura del ano, en pacientes ansiosos o depresivos, o una causa orgánica, por secuelas de traumatismos, a veces inadvertidos, sobre la región sacrococcígea.

El tratamiento, cuando se reconoce la causa, incluye el reposo y antiinflamatorios. Si es necesario puede recurrirse a infiltración de anestésicos locales o corticoides. La exéresis del coxis sólo debe reservarse para pacientes muy seleccionados y descartando antes alteraciones en el raquis lumbosacro.

Proctalgia de origen funcional

Suele tratarse de un dolor crónico referido a la región anal de más de 6 meses de evolución y que, por su intensidad o sus características, provoca una afectación de la calidad de vida del paciente.

El dolor perineal crónico conlleva un problema diagnóstico-terapéutico complejo, y puede inhabilitar social y laboralmente a los pacientes que lo padecen. Debe ser estudiado de forma precisa y hay que descartar ante todo patología orgánica.

Según la última revisión de consenso de Roma III sobre las alteraciones anorrectales funcionales¹, el dolor funcional de origen anal puede dividirse en dos grupos: proctalgia crónica, que engloba el síndrome del elevador del ano y los dolores anorrectales inespecíficos, y proctalgia *fugax*.

Proctalgia crónica

Esta entidad engloba las siguientes denominaciones: síndrome del elevador del ano, síndrome del *puborrectalis*, síndrome del músculo piriforme o mialgia pélvica.

Se considera que debe cumplir las siguientes características: 1) presencia de dolor rectal recurrente; 2) los episodios tie-

nen una duración de 20 minutos, y 3) exclusión de otras causas orgánicas de dolor rectal.

Síndrome del elevador del ano

Se considera una causa de proctalgia crónica. El dolor es de etiología desconocida y se atribuye a un espasmo del músculo elevador. Suele afectar a mujeres de mediana edad.

Los pacientes lo describen como una sensación de presión o tensión en la parte superior del recto. Suele afectar a pacientes que sufren estrés, tensión y/o ansiedad³.

En la exploración, el dolor tiende a reproducirse al presionar o traccionar el músculo elevador en el tacto rectal.

El tratamiento puede realizarse con baños de asientos, relajantes musculares, estimulación electrogalvánica y *bio-feedback*.

Proctalgia «fugax»

Es un cuadro de dolor anorrectal de aparición súbita, severo, esporádico, de corta duración (suele durar menos de 3 minutos), autolimitado y que se resuelve espontáneamente. Una de sus características es que suele aparecer por la noche^{1,3}.

Los episodios son infrecuentes: en la mitad de los pacientes, ocurren menos de 5 veces al año.

Se estima una prevalencia de hasta el 8-18% de la población¹. Afecta a adultos sanos, con mayor frecuencia de sexo masculino. Suele ser más común en pacientes ansiosos o muy perfeccionistas.

El diagnóstico se basa en la clínica. El dolor suele afectar al canal anal, sin irradiación, y puede acompañarse de síntomas vegetativos. La exploración física generalmente es normal.

La etiopatogenia se atribuye a espasmos rectales o del músculo puborrectal, e incluso a neuralgias del nervio pudendo, ya que en ocasiones mejora con infiltraciones.

Este tipo de proctalgia no tiene un tratamiento concreto, debido a que los episodios son breves y poco frecuentes, y para cuando se inicia el efecto de cualquier tratamiento farmacológico, el cuadro ya ha desaparecido. El dolor se puede aliviar con baños de agua caliente, salbutamol inhalado o nitroglicerina sublingual. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Bharucha AE, Wald A, Enck P, Rao S. Functional anorectal disorders. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1.510-1.518.
2. González Argenté FX. Enfermedades del recto y del ano. En: Farreras-Rozman. *Medicina interna*, 17.ª ed. Barcelona: Elsevier, 2012; 201-208 (sección 2, capítulo 25).
3. Ortiz H. Cirugía colorrectal. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos, 2.ª ed. Enfermedades anorrectales benignas. Madrid: Ediciones Arán. 2012; 64-112.
4. Stein E. Hemorrhoidal symptom complex. En: Stein E. *Anorectal and Colon Diseases*. Springer, 2003; 71-101.
5. Lund JN, Nystrom PO, Coremans G, Herold A, Karaitianos I, Spyrou M, et al. An evidence-based treatment algorithm for anal fissure. *Tech Coloproctol*. 2006; 10: 177-180.
6. Smith LE. Sexually transmitted diseases. En: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. *Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus*. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1999; 341-359.

Dolor de origen neuromuscular. Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo. Otras neuropatías

E. Bataller Sánchez

Hospital Clínic i Provincial. Barcelona. ICGON

RESUMEN

Dentro del dolor pélvico crónico, el dolor miofascial y la neuralgia del pudendo son entidades cada vez más conocidas por el especialista del suelo de la pelvis. Suelen ser dolores invalidantes que impiden las relaciones sexuales e incluso la sedestación, y alteran en buena medida la calidad de vida de la mujer. El tratamiento inicial de estos trastornos incluye los relajantes musculares, los antidepresivos tricíclicos e incluso los anticonvulsivos. La fisioterapia y sus derivados tienen un papel importante, así como la toxina botulínica o las infiltraciones anestésicas. La cirugía es el último recurso.

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

Palabras clave: dolor pélvico crónico, atrapamiento del nervio pudendo, dolor miofascial, anatomía del canal de Alcock, fisioterapia pélvica.

ABSTRACT

Pain of neuromuscular origin. Pudendal nerve entrapment syndrome. Other neuropathies

In chronic pelvic pain, myofascial pain and the pudendal neuralgia are increasingly known entities by the specialist of the floor of the pelvis. Often disabling pains that prevent sexual intercourse and even the sitting position, altering the quality of life of women in good measure. The initial treatment of these entities includes muscle relaxants, tricyclic antidepressants or even anticonvulsants. Physiotherapy and its derivatives have an important role, as well as botulinum toxin or anesthetic injections. Being the last resort surgery.

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

Keywords: chronic pelvic pain, pudendal entrapment, myofascial pain, Alcock canal anatomy, pelvic physiotherapy.

Dolor de origen neuromuscular

El dolor neuromuscular pélvico crónico, también llamado dolor miofascial, se localiza en las estructuras musculares que rodean la pelvis. El principal representante sería el músculo elevador del ano, debido a su extensión, a que es la base de la pelvis y a que está expuesto a diferentes noxas durante el parto o en una cirugía pélvica.

Con cierta frecuencia están afectados el músculo piriforme y el músculo obturador interno, y debe establecerse un diagnóstico diferencial con otras musculaturas. La afectación de los músculos aductores o glúteos, aunque relativamente frecuente, produciría un dolor más externo.

En algunas ocasiones el dolor miofascial es consecuencia del atrapamiento del nervio que lo inerva, y en otras se debe a la lesión de las fibras musculares derivada de traumatismos directos, como por ejemplo la rotura del músculo elevador del ano durante el parto.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza fundamentalmente mediante la exploración física, que muchas veces permite observar contracturas musculares o defectos de masa muscular. Cuando el origen es el músculo elevador del ano, el tacto vaginal suele revelar una hipertonía de dicho músculo, así como un aumento del dolor al presionar sobre él (signo de Tinel). En ocasiones se observa la denominada «cuerda de guitarra», que no es más que un adelgazamiento de las fibras musculares, con pérdida de su capacidad de distensión o elasticidad.

El músculo piriforme o piramidal se origina en el sacro y se inserta en el trocánter mayor. Divide el foramen sacrociático mayor en dos porciones: suprapiriforme e infrapiriforme. Por el espacio suprapiriforme pasan los vasos y nervios glúteos superiores, y por el infrapiriforme el nervio ciático y los glúteos inferiores. Si el origen del dolor es el músculo piriforme, el tacto vaginal profundo, lateral y más allá de la espina ciática, produce un dolor agudo e intenso. No obstante, también puede realizarse una exploración externa, que resulta más cómoda para la paciente, y que foca-

Dirección para correspondencia:

E. Bataller Sánchez. Correo electrónico: ebatalle@clinic.ub.es

liza el dolor en dicha zona. Para ello, se coloca a la paciente en decúbito supino, con la cadera y la rodilla flexionadas, y se le pide que haga una rotación lateral de cadera. Otra opción sería hacerlo en sedestación: la paciente hace una rotación lateral e intenta cruzar la pierna. Al realizar este movimiento se produce una exacerbación del dolor en esa localización¹.

El músculo obturador interno se inserta también en el trocánter mayor, y se encarga de la rotación interna de la extremidad inferior. En el supuesto de que exista una lesión o contractura en el músculo, al practicar ese movimiento aparecerá un dolor intenso en la zona, o incluso cierta dificultad para realizarlo.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es relajar la musculatura afectada. Para ello se dispone de varias terapias que, de forma aislada o combinada, pueden ser eficaces.

Masaje perineal

La paciente, al igual que se realiza el masaje preventivo de desgarros durante la gestación, puede hacerse a sí misma ese masaje con el dedo pulgar, pero en este caso introduciendo el dedo a nivel vaginal hasta alcanzar las fibras del elevador del ano comprometidas. Una vez localizadas dichas fibras, ejercerá una leve presión sobre ellas siguiendo un movimiento longitudinal. Según la tolerancia, se puede ir aumentando la presión. La duración del masaje puede variar según las mujeres, pero hay que procurar que no sea inferior a 10 minutos diarios, pudiendo realizarse dos veces al día en los episodios de mayor dolor. Para disminuir las molestias, se aconseja la utilización de cremas hidratantes vaginales.

Relajantes musculares

La utilidad de los relajantes musculares para cualquier contractura muscular del cuerpo es bien conocida. La administración de estos fármacos por vía oral es común y tiene un aceptable porcentaje de éxitos. No obstante, sus efectos secundarios, como la somnolencia, son frecuentes, y dado que los fármacos deben administrarse durante un periodo prolongado, se han buscado otras vías de administración. En nuestra experiencia, la administración de diazepam 10 mg por vía vaginal ha sido exitosa en un elevado porcentaje de mujeres, sin que apenas se refiera somnolencia (datos no publicados). Para su prescripción, hay que realizar una fórmula magistral, hacer un informe y adjuntar la bibliografía pertinente^{2,3}. Generalmente se administrará un diazepam de 10 mg por vía vaginal cada noche durante 2 meses, aunque puede alargarse el tratamiento el tiempo necesario. El único efecto secundario referido es un estreñimiento leve, que se trata con dieta.

Inyectables de toxina botulínica

La administración de toxina botulínica tipo A directamente sobre la musculatura produce una relajación inmediata y un efecto antiálgico por el efecto antineurálgico de la propia toxina. Se hablará de ello en otro capítulo de esta monografía.

Electroestimulación

La electroestimulación transcutánea de nervios (TENS) aplicada mediante electrodos vaginales tipo sonda Periform puede ser útil en la relajación de la musculatura del elevador del ano.

Si la musculatura contracturada es superficial (glútea, aductora, piriforme), se pueden utilizar electrodos de superficie.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico del dolor miofascial es poco frecuente. En el supuesto de que se haya producido un traumatismo con hematoma de la zona pélvica, el drenaje de éste aliviaría el dolor al disminuir la presión. Algo más habitual resulta la exéresis de una banda libre de tensión tipo transobturadora, que ocasiona una contractura de los músculos, sobre todo aductores. En estos casos, y en algunas ocasiones, también existe un compromiso de las ramas del nervio obturador, sobre todo de la rama caudal, desapareciendo el dolor al extraer la banda del lado ipsilateral. Algunas pacientes refieren un dolor a nivel paramedial abdominal o incluso mesogastrio, debido al atrapamiento de ramas del nervio iliocrural por la banda transobturadora. Las pacientes lo suelen asociar al día de la cirugía antiincontinencia, aunque anatómicamente parece que el dolor esté lejos de la zona del transobturador. Si extraemos la banda del lado del dolor, éste desaparecerá tras la cirugía.

Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo

La afectación del nervio pudendo es una de las causas más conocidas de dolor pélvico crónico.

Incidencia

La incidencia de esta patología es muy variable según los distintos autores. La variabilidad dependerá de si la fuente de información es un centro de referencia o una consulta general. Según la International Pudendal Neuropathy Association, la incidencia del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo es de 1/100.000 (tipna.org) y, según Orphanet (portal de información sobre enfermedades raras), es del 4%. En la mayoría de los casos es unilateral (70%).

Anatomía del nervio pudendo

El nervio pudendo se origina a partir de las raíces sacras S2, S3 y S4. El tronco central atraviesa tres regiones durante su recorrido antes de dividirse en sus tres ramas principales. La primera parte es el segmento presacro. La segunda porción o segmento queda por debajo del músculo piriforme en el orificio sacrociático mayor. Seguidamente, se dirige lateralmente al ligamento sacrociático, a la altura de la espina ciática y atravesando la llamada «pinza intraligamentaria», que es el espacio definido por los ligamentos sacrociáticos y el sacrotuberoso. El tercer segmento sería el canal de Alcock, que no es más que un tejido conjuntivo que rodea al nervio y que se encuentra lateral y adherido al músculo elevador del ano. Las tres ramas del pudendo serían la rama rectal inferior, la perineal y la dorsal del clítoris; esta última se divide en dos: la rama clitorídea y la de la sínfisis del pubis⁴. La compresión o lesión del nervio en los distintos niveles descritos puede dar lugar a un dolor más o menos generalizado en esta área pelviana.

Etiología y localización

Las causas más comunes de lesión del nervio pudendo son el traumatismo directo (ciclismo, hípica, sillas duras o cirugía pélvica), el estiramiento del nervio durante el parto, las episiotomías extensas, la combinación de traumatismo (lesión del elevador) y estiramiento, la inestabilidad de la articulación sacroiliaca, el estreñimiento crónico y el prolapso rectal⁴.

Siguiendo la descripción anatómica, el atrapamiento del nervio pudendo habitualmente ocurre: entre el ligamento sacroespinoso y el ligamento sacrotuberoso (pinza interligamentosa, un 70% de los casos), en el canal de Alcock (20%), en el diafragma urogenital (nervio dorsal), y en un 20% de los casos existe afectación simultánea interligamentosa y del canal de Alcock⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico es meramente clínico y se basa en los cinco criterios de Nantes⁶:

1. Presencia de dolor en el territorio anatómico del nervio pudendo.
2. El dolor aumenta con la sedestación. La paciente se sienta de lado o incluso lleva un flotador a todas partes para poder sentarse.
3. El dolor no la despierta por la noche.
4. No hay pérdida de sensibilidad en el territorio del nervio pudendo.
5. El bloqueo anestésico del nervio pudendo calma el dolor.

Entre los criterios de exclusión, cabe destacar el dolor únicamente coccígeo, en el glúteo o en el hipogastrio, el dolor exclusivamente paroxístico, el prurito (exclusivamente) o la

presencia de alteraciones en las pruebas de imagen que puedan explicar los síntomas.

Tratamiento

Tratamiento médico

Un posible tratamiento son las infiltraciones del nervio pudendo, que se abordarán en otro capítulo de esta monografía.

Si las infiltraciones no funcionan, antes de recurrir a un tratamiento quirúrgico del atrapamiento del nervio pudendo debe intentarse el tratamiento sistémico por vía oral. Los fármacos más empleados son los antidepresivos, sobre todo la amitriptilina. La dosis inicial de este fármaco es de 10 mg/día, con incrementos semanales de 10 mg hasta alcanzar los 150 mg/día durante 6 semanas, aunque la dosis máxima real es de 100 mg/8 h. La amitriptilina se toma por la noche para minimizar los efectos secundarios, siendo el estreñimiento y la somnolencia los más habituales. Otros antidepresivos como la duloxetina, la venlafaxina o el citalopram también son útiles en el dolor neuropático⁷. La dosis inicial de duloxetina son 30 mg/día; puede doblarse la dosis (60 mg/día), en cuyo caso se administra en dos tomas. La venlafaxina se comienza en dosis de 37,5 mg/día, hasta alcanzar, mediante incrementos semanales no superiores a 75 mg, un máximo de 225 mg/día.

Por otro lado, los anticonvulsivantes como la gabapentina y la pregabalina también han demostrado su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático (nivel de evidencia 1a, grado de recomendación A), ya que actúan como neuromoduladores selectivos del almacenamiento de neurotransmisores en varias regiones del cerebro y de la cadena lateral de la espina dorsal. Este mecanismo de acción, aparte de reducir el dolor, intenta inhibir la corticalización del dolor, es decir, romper el círculo vicioso que implica la cronificación del dolor.

La dosis inicial de pregabalina es de 75 mg repartidos en dos tomas; se incrementa cada semana 75 mg hasta un máximo de 300 mg/día. La dosis de gabapentina es de 300 mg/día, y se puede aumentar hasta 900 mg/día. Si la paciente es anciana, la dosis inicial es menor, de 100 mg/día. Los efectos secundarios más comunes de ambas medicaciones son la somnolencia, la visión borrosa, la ganancia de peso y la sensación de inestabilidad.

Tratamiento quirúrgico

No cabe duda de que el tratamiento quirúrgico del atrapamiento del nervio pudendo ha de ser la última opción, una vez han fracasado las demás terapias. Sin embargo, la secuencia, que ha de ser escalonada, debe evitar el enlentecimiento de las terapias, ya que cuanto más demoremos en este caso la cirugía, peores serán los resultados.

Tres son las técnicas descritas para liberar el nervio pudendo: la transperineal, la transglútea y la transvaginal.

Técnica transperineal

El autor egipcio Shafik⁸ describió una técnica, a priori poco traumática, que pretende liberar el nervio pudendo en su porción más periférica, a nivel del canal de Alcock por vía transperineal, mediante una pequeña incisión perianal a unos 3 cm del borde de la mucosa anal. La longitud de la incisión es de unos 3-4 cm vertical, procediéndose a la localización digital del canal de Alcock, del nervio pudendo y de sus ramas, especialmente de la rectal inferior. De los 11 casos recogidos en la serie, 9 pacientes presentaron curación. Entre las ventajas de esta técnica, cabe mencionar también que no se incide sobre el glúteo, que el acceso al ligamento sacroespinoso es factible y que se accede fácilmente al canal de Alcock. Como inconvenientes, aparte de la escasa bibliografía existente, hay que señalar que se trata de una técnica a ciegas (y, por tanto, es difícil de aprender y de enseñar) y que puede tener repercusión sobre la incontinencia tanto urinaria como fecal.

Técnica transglútea

Diferentes autores han practicado esta técnica. Consiste en realizar una incisión transglútea, de unos 10 cm, unilateral o bilateral, dependiendo de la localización del dolor, con la paciente en decúbito prono. El campo quirúrgico es muy superior al de la técnica anterior, lo que permite un control visual del nervio pudendo y un mejor acceso a los ligamentos sacrociáticos y sacrotuberosos. En muchas ocasiones se procede a la sección de dichos ligamentos para descomprimir el nervio en la zona de la pinza intraligamentaria y la transposición del mismo para evitar su compresión rodeándolo asimismo de sustancias o tejidos propios que lo protegen. Finalmente, se suturan nuevamente los ligamentos. Es posible que esta sección de los ligamentos genere consecuencias que todavía no han sido bien establecidas.

En 2005, Robert et al.⁹ publicaron un ensayo clínico aleatorizado, tras una experiencia previa con 400 pacientes; estudiaron a 32 pacientes, divididos en dos grupos (intervención y control), y observaron un 71,4% de éxitos a los 12 meses de realizar la técnica. En 2007 Popeney et al.¹⁰ publicaron una serie de 58 pacientes con un 60% de éxitos. En otra serie de 200 casos, Hibner et al.¹¹ (2010) observaron un 40% de curación, un 30% de mejoría y un 30% sin cambios; en este estudio la máxima mejoría se daba entre los 12 y los 18 meses. Más tarde, el mismo autor publicó una variante de dicha intervención en 10 pacientes (7 mujeres y 3 hombres) ya operados previamente; excepto uno, todos presentaron franca mejoría e incluso curación del dolor¹².

Técnica transvaginal

En posición de litotomía, se accede al ligamento sacrociático por vía vaginal. La técnica transvaginal tiene la ventaja de que la incisión es pequeña y de que se accede con relativa facilidad al ligamento sacrociático; sin embargo, el control visual del nervio pudendo es inferior al de la técnica anterior, al igual que la localización del canal de Alcock. Implica la sección de los ligamentos, y las consecuencias de ello están por describir, así como también se desconocen las consecuencias urinarias o fecales.

Bautrant et al.¹³ son los autores que más experiencia tienen con la técnica transvaginal. Han publicado una serie con 104 casos de pacientes tratados con ella y en los que antes había fracasado la infiltración de los pudendos. El porcentaje de éxitos fue del 86%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pleguezuelos E, Merí A, Guirao LI, Moreno E, Pérez ME, Sanz P. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2008.
2. Rogalski MJ, Kellogg-Spadt S, Hoffmann AR, Fariello JY, Whitmore KE. Retrospective chart review of vaginal diazepam suppository use in high-tone pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J*. 2010; 21(7): 895-899.
3. Carrico DJ, Peters KM. Vaginal diazepam use with urogenital pain/pelvic floor dysfunction: serum diazepam levels and efficacy data. *Urol Nurs*. 2011; 31(5): 279-284, 299.
4. Itza-Santos F, Zarza-Luciáñez D, Salinas J, Gómez-Sancha F, Bathal-Gaude H. Síndrome del atrapamiento del nervio pudendo. *Rev Neurol*. 2010; 50(3): 157-166.
5. Filler A. Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrome subtypes: imaging, injections, and minimal access surgery. *Neurosurg Focus*. 2009; 26(2): E9.
6. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *NeuroUrol Urodyn*. 2008; 27(4): 306-310.
7. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al.; European Association of Urology. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2010; 57(1): 35-48.
8. Shafik A. Pudendal canal syndrome as a cause of vulvodynia and its treatment by pudendal nerve decompression. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998; 80(2): 215-220.
9. Robert R, Labat JJ, Besignor M, Glemain P, Deschamps C, Raoul S, et al. Decompression and transposition of the pudendal nerve in pudendal neuralgia: a randomized controlled trial and long-term evaluation. *Eur Urol*. 2005; 47(3): 403-408.
10. Popeney C, Ansell V, Renney K. Pudendal entrapment as an etiology of chronic perineal pain: diagnosis and treatment. *NeuroUrol Urodyn*. 2007; 26(6): 820-827.
11. Hibner M, Desai N, Robertson LJ, Nour M. Pudendal neuralgia. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010; 17(2): 148-153.
12. Hibner M, Castellanos ME, Drachman D, Balducci J. Repeat operation for treatment of persistent pudendal nerve entrapment after pudendal neurolysis. *J Minim Invasive Gynecol*. 2012; 19(3): 325-330.
13. Bautrant E, De Bisschop E, Vaini-Elies V, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. [Modern algorithm for treating pudendal neuralgia: 212 cases and 104 decompressions]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003; 32(8 Pt 1): 705-712.

Abordaje del dolor en una unidad de suelo pélvico. Necesidad de equipos multidisciplinarios

M.I. Valdivia Jiménez

Médico adjunto de Ginecología y Obstetricia. Unidad de Suelo Pélvico. Hospital de Valme. Sevilla

RESUMEN

El dolor pélvico crónico de origen urogenital presenta unas características que aconsejan un abordaje en equipo, con una estructura de estudio organizada y una base terapéutica multimodal. El objetivo del ginecólogo debe enfocarse hacia una sistemática de estudio ordenada y exhaustiva que permita diagnosticar en lo posible el origen del dolor y tratarlo según su etiología. Cuando ésta se desconoce, deberá tratarse como un síndrome de dolor pélvico crónico teniendo en cuenta que dicho dolor asocia otras patologías orgánicas.

Por los motivos expuestos, se recomienda la participación precoz de una unidad del dolor multidisciplinar para el estudio de estas pacientes, y abordando no sólo aspectos fisiológicos o clínicos, sino también psicosociales y vivenciales.

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

Palabras clave: dolor pélvico crónico, equipo multidisciplinar, historia clínica, examen físico, tratamiento multimodal.

Introducción

El dolor pélvico crónico (DPC) se define como el dolor intermitente o constante en la parte inferior del abdomen o de la pelvis de la mujer, de al menos 6 meses de duración, que no se produce exclusivamente con la menstruación o el coito y no está asociado al embarazo^{1,2}. Es un síntoma, no un diagnóstico, y para el ginecólogo supone un duro reto. Esto se explica por la complejidad de las estructuras englobadas en esta región anatómica, por su rica inervación, con componentes viscerales, simpáticos y parasimpáticos, y por la multitud de cuadros sintomáticos que engloba la definición de DPC. A todo ello hay que añadir el importante papel que los aspectos psicológicos y sociales pueden llegar a desempeñar en el desarrollo y la perpetuación de un dolor de estas características³.

Por tanto, nos hallamos ante una paciente que, antes de acudir a una unidad del dolor, a menudo ha visitado a

ABSTRACT

Approaching pain in a pelvic floor unit: the need for multi-disciplinary teams

Chronic pelvic pain of urogenital origin has characteristics that require a team approach, with an organized study structure and a base multimodal therapy. The aim of the gynecologist should focus towards a systematic and comprehensive study as orderly as possible to diagnose the source of pain and treat it according to its aetiology. When this last is unknown it must be treated as chronic pelvic pain syndrome considering that it could associate other organic pathologies.

Therefore, we recommend early involvement of a multidisciplinary pain unit for the study of these patients addressing not only physiological and clinical aspects, but also psycho-social and experiential.

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

Keywords: chronic pelvic pain, multidisciplinary team, history-taking, physical examination, multimodal treatment.

varios especialistas y realizado múltiples pruebas diagnósticas sin obtener resultados satisfactorios^{4,5}.

Con frecuencia hay más de un componente de DPC. La evaluación debe tratar de identificar todos los factores contribuyentes, en lugar de asignar lo que lo origina a una única patología. Por tanto, en la evaluación inicial puede que no sea posible identificar con seguridad la causa del dolor.

Dada la complejidad de estos cuadros, las pacientes con DPC deben ser evaluadas desde este tipo de enfoque, incluyendo en la anamnesis una valoración de su entorno familiar y psicosocial. En la práctica, esto debería suponer que ciertas enfermedades bien conocidas, como la cistitis bacteriana y la endometriosis, se diagnosticarán y tratarán precozmente. Cuando el tratamiento de estas enfermedades no reduzca los síntomas, o cuando no se identifiquen este tipo de enfermedades bien definidas, quizá se necesi-

Dirección para correspondencia:

M.I. Valdivia Jiménez. Correo electrónico: maribelvaldiviaj@gmail.com.

te una investigación más profunda, dependiendo del lugar en el que se localice el dolor⁶.

La actitud terapéutica debe estar basada en todo lo anterior y ha de emplear todos los recursos farmacológicos y psicológicos disponibles, reservando la cirugía como última opción, dado que sus resultados en este grupo tan heterogéneo de pacientes son inciertos³.

Para apoyar esta idea contamos con estudios que demuestran que la adopción de un enfoque multidisciplinar para abordar otros tipos de dolor, como el dolor de espalda crónico, es eficaz tanto en la reducción de las medidas de dolor subjetivo como en la mejora en el entorno laboral y social del trabajo⁷. De la misma manera, cuando se adopta este enfoque multidisciplinar para el tratamiento del DPC también se observa una mejora en los parámetros referidos⁸.

Diagnóstico del dolor pélvico crónico

A la hora de realizar el diagnóstico de este síndrome doloroso, deben tenerse en cuenta todas las estructuras que se encuentran en la pelvis: aparato genital, urológico y digestivo, y las estructuras musculoesqueléticas que la componen. De ahí la necesidad de adoptar el enfoque multidisciplinar en el diagnóstico y tratamiento del dolor pélvico (figura 1).

Como en todo síndrome doloroso crónico, siempre deben tenerse presentes las alteraciones psicológicas que puedan ser causa del dolor o del empeoramiento de un dolor de origen orgánico³.

Abordaje del dolor pélvico crónico en una unidad de suelo pélvico

El abordaje del dolor pélvico por el que se acude al ginecólogo se basa en los mismos principios, a saber, descubrir causas corregibles y tratarlas con los métodos disponibles más eficaces. Sin embargo, el mayor reto terapéutico lo plantean las pacientes en las que no es posible encontrar una causa (30%)⁹.

Debemos, por tanto, realizar un diagnóstico lo más específico posible, con las herramientas disponibles para ello (guías clínicas), e instaurar un tratamiento, ya sea de tipo farmacológico, psicológico o con técnicas intervencionistas, y siguiendo unos escalones terapéuticos (escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud) apoyados por la evidencia científica.

Evaluación de la paciente con dolor pélvico crónico en la consulta de suelo pélvico

Historia clínica

La historia clínica es muy importante en la evaluación de pacientes con dolor crónico. Es crucial para conseguir una historia cronológica detallada del problema, con especial

atención a los factores que agravan y alivian el dolor, así como a los resultados de los intentos previos de tratamiento. Resulta útil averiguar lo que la paciente cree que está contribuyendo a su dolor (a menudo tendrá una idea de su estado) y los temores a los que se habrá de enfrentar. El ginecólogo debe identificar síntomas que revelen la posible participación del sistema gastrointestinal, el tracto urinario, el aparato locomotor y la musculatura del suelo pélvico, y evaluar también los factores psicológicos. Lo esencial es que el médico determine el impacto actual del dolor en la calidad de vida de la paciente y la cantidad de medicamentos que utiliza. Estos factores, seguidos con el tiempo, se pueden utilizar como indicadores de la respuesta al tratamiento¹⁰.

Hay que empezar realizando una anamnesis detallada, y recurrir también a otras herramientas para el establecimiento del diagnóstico (figura 2).

Debe determinarse la naturaleza, frecuencia y localización del dolor, así como su relación con factores desencadenantes y el ciclo menstrual. También es necesario valorar la intensidad del dolor, utilizando la escala visual analógica (EVA) del dolor y la escala numérica (EN) (figuras 3 y 4), ambas con un diseño de fácil aplicación y basadas en una esquematización gráfica o alfanumérica donde el paciente señala su apreciación subjetiva de intensidad del dolor¹¹.

Otras herramientas utilizadas y recomendadas por la Sociedad Española del Dolor en relación con el dolor neuropático son: las escalas de ansiedad/depresión (HAD), el cuestionario para la detección del dolor neuropático (DN4), el cuestionario del sueño Medical Outcomes Study (MOS), el índice de discapacidad de Oswestry, el cuestionario SF-12 sobre el estado de salud, la escala de impresión de mejoría global del paciente (PGI-I) y la escala de impresión de mejoría global del clínico (CGI-I)^{12,13}.

Un diario de dolor durante 2-3 ciclos menstruales puede aportar datos básicos sobre la etiología. Es indispensable tener unos antecedentes menstruales y sexuales detallados, en los que se incluirán los antecedentes de enfermedades de transmisión sexual y flujo vaginal. Se debe prestar especial atención a los síntomas «bandera roja» (tabla 1), que pueden necesitar una mayor investigación y la derivación a uno de los especialistas implicados en este proceso. Si la situación lo permite, puede ser útil preguntar directamente a la paciente acerca de traumatismos sexuales previos o presentes; para ello, el ginecólogo debe haberse ganado su confianza y estar preparado para escuchar y aceptar esas experiencias e indicar una posible derivación especializada al psicólogo.

En resumen, la historia inicial debe incluir preguntas sobre el patrón del dolor y su posible asociación con otros problemas (psicológicos, vesicales, síntomas intestinales), y el efecto del movimiento y la postura en el dolor¹⁴.

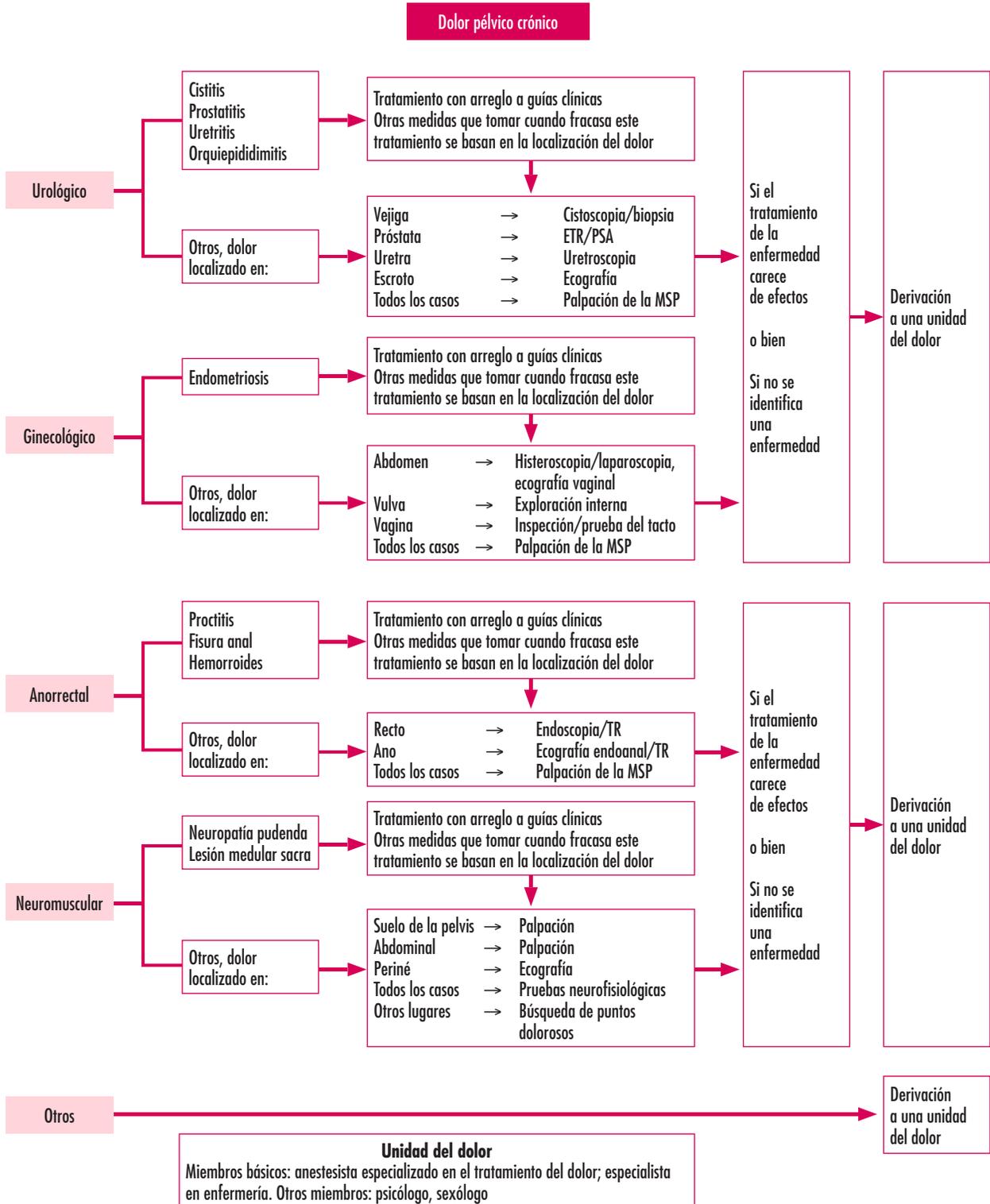


Figura 1. Algoritmo para diagnosticar y tratar el dolor pélvico crónico (DPC). Tomada de la Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico. European Association of Urology 2010; 16-18. MSP: musculatura del suelo de la pelvis; TR: tacto rectal

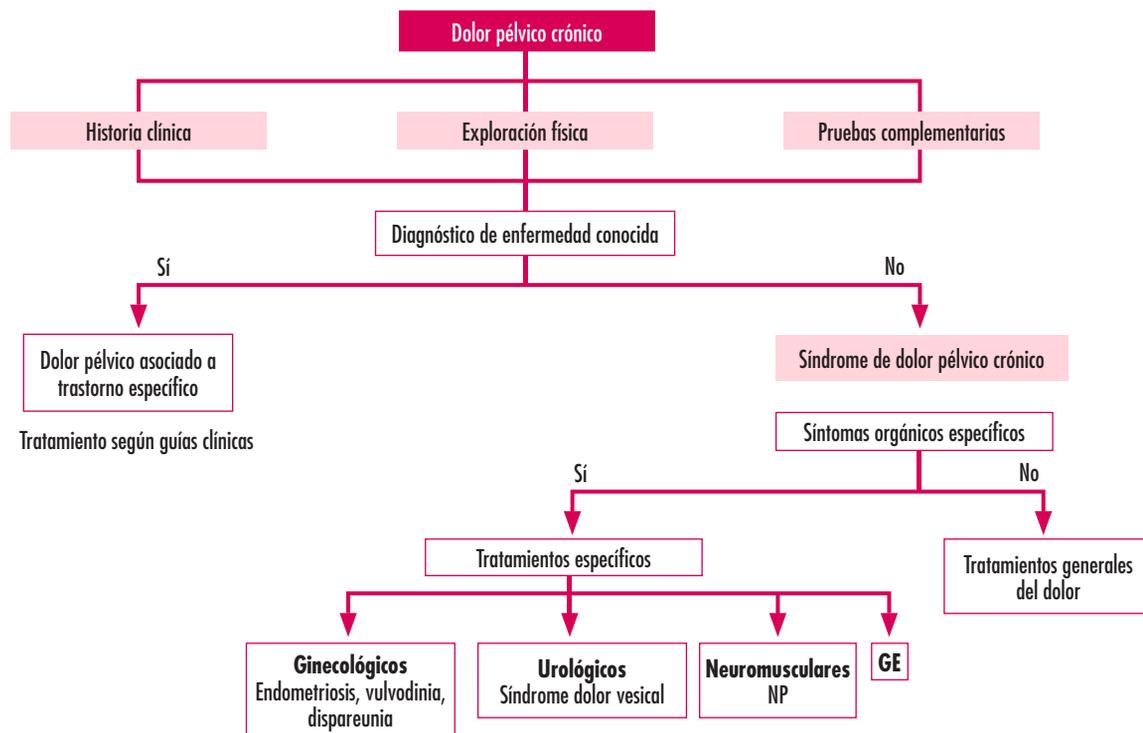


Figura 2. Algoritmo para el diagnóstico y manejo del dolor pélvico crónico. GE: gastroenterológicos; NP: neuropatía de pudendo

Durante la entrevista inicial, es importante mostrar interés y escuchar con atención a la paciente para validar su experiencia. Por desgracia, los pacientes que han sufrido dolor durante muchos años a menudo se sienten frustrados por médicos que han mostrado su incapacidad para curar su patología. Estos médicos aplican el modelo cartesiano; es decir, si no encuentran una patología visible, consideran que el problema es psicológico¹⁰.

Exploración física

La exploración abdominal y pélvica excluirá trastornos pélvicos evidentes (tumores, cicatrices y movilidad uterina reducida) y pondrá de manifiesto el foco de hipersensibilidad en su caso. También deben buscarse anomalías de la función muscular. Si el dolor es intermitente, lo mejor es examinar a la paciente cuando tiene dolor. El objetivo del examen es no sólo detectar condiciones patológicas, sino también reproducir el dolor habitual de la paciente para ayudar a identificar los factores contribuyentes. El examinador debe obtener una medida previa del dolor de la paciente, preferiblemente mediante una escala numérica, para determinar si el dolor es el mismo o diferente de su dolor crónico habitual, documentando la puntuación de cada área sensible al tacto. También debe dar información a la paciente sobre lo que se está buscando y qué estructuras pélvicas parecen ser dolorosas.

Es importante establecer una secuencia de examen, y realizar el examen bimanual al final, ya que es el más amenazante y el que mejor discrimina la parte más dolorosa.

Comportamiento general, movilidad y postura

Esto se puede observar en el momento en que la paciente entra en la consulta y se sienta para relatar su historia. Podrá observarse una alteración de la marcha, la vigilancia, y la colocación cuidadosa¹⁰.

Exploración en bipedestación

Hay que observar alteraciones de la marcha, asimetrías de cadera, escoliosis de columna y búsqueda de puntos gatillo (*trigger points*) en esa posición (músculo piramidal o piriforme) presionando digitalmente el trayecto del músculo y sus inserciones en el sacro y el trocánter mayor¹⁵.

Exploración abdominal en decúbito supino

El objetivo es localizar hernias, cicatrices o tumoraciones, diástasis de rectos, cicatrices.

Se examinarán todos los cuadrantes del abdomen buscando los puntos gatillo: respuestas vigorosas de dolor ante la presión localizada, combinándolos con una contracción muscular¹⁰.

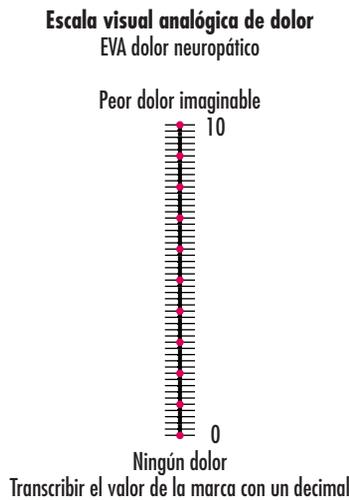


Figura 3. Recomendaciones de la Sociedad Española del Dolor para el dolor neuropático

Tabla 1. Síntomas y signos «bandera roja» (red flag)

- Hemorragia rectal
- Síntomas intestinales nuevos en mayores de 50 años
- Dolor de nueva aparición después de la menopausia
- Masas pélvicas
- Ideación suicida
- Excesiva pérdida de peso
- Sangrado irregular en mayores de 40 años
- Sangrado poscoital

Fuente: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Initial Management of Chronic Pelvic Pain. 2012¹⁴

Exploración ginecológica

- Valoración de genitales externos, periné, zona perianal y zona inguinal con la finalidad de buscar lesiones, cicatrices y zonas de sensibilidad anómala, mediante la inspección y valoración de la sensibilidad de la vulva y el vestíbulo con hisopo¹⁵.
- Valorar el reflejo bulbocavernoso (contracción refleja de los músculos estriados del suelo de la pelvis y esfínter anal, en respuesta a diversos estímulos sobre el periné o la región genital, constatando la integridad funcional de la médula sacra S2-S4 y los nervios periféricos sacros)¹⁴.

Especuloscopia

No es posible si la paciente tiene un vaginismo notable. Hay que utilizar un espéculo pequeño o valvas. Visualizar el cuello uterino, fondos de saco vaginal, y las paredes vaginales. Se



Figura 4. Escala visual analógica

pueden identificar prolapsos, lesiones cervicales, lesiones de las mucosas, infecciones e implantes de endometriosis. Se usa un hisopo de algodón largo para palpar el cuello uterino y fondos de saco vaginales, en busca de sensibilidad localizada. La dispareunia poshisterectomía puede proceder de lesiones localizadas o del atrapamiento del nervio en la cúpula vaginal. Se palpa la bóveda con un hisopo de algodón largo; puede ayudar a identificar las fuentes focales de dolor¹⁰.

Tacto bimanual

Debe llevarse a cabo de la forma más suave posible para delimitar el útero y los anejos, objetivándose la movilidad, la sensibilidad y la palpación de masas. La presencia de puntos gatillo en la pared abdominal puede hacer que el examen sea difícil y confuso¹⁰.

Examen digital vaginal

Se introduce un dedo en el introito y se le dice a la paciente que contraiga y relaje el suelo pélvico alrededor del dedo para evaluar el tono, el control muscular y el vaginismo, si está presente. Este examen permite valorar el estado de los músculos del suelo pélvico e identificar desgarros, zonas cicatriciales, hipertonía y dificultad en la relajación voluntaria de este grupo muscular. Se palparán la uretra y la base vesical. Se identificarán puntos gatillo mediante el tacto vaginal unidigital en los fascículos puborrectal, iliococcígeo e isquiococcígeo del músculo elevador del ano y de los músculos obturador interno y externo. La presión sobre estos puntos a menudo provoca dolor referido a la vagina, la vulva, el periné, el recto y la vejiga. El dolor puede referirse incluso a zonas más distantes, como los muslos, las nalgas o el abdomen inferior. Suele acompañarse de palpación de cordón a tensión en el músculo implicado. La infiltración con anestésico local alivia el dolor^{10,16}.

El músculo piramidal también puede explorarse por tacto vaginal con maniobras como la de Pace o la de Freiberg¹⁷.

Tabla 2. Tratamiento farmacológico del dolor pélvico crónico según la evidencia

Tipo de dolor	NE	GR	Comentarios
Paracetamol (dolor somático)	1b	A	Beneficios limitados y basados en el dolor artrítico
Antagonistas de la COX-2	1b	A	Evitar el riesgo cardiovascular
AINE para la dismenorrea	1a	B	Mejor que placebo, pero incapaz distinguir entre diferentes AINE
Antidepresivos tricíclicos	1a	A	Dolor neuropático
Antidepresivos tricíclicos	3	C	Los datos indican que el dolor pélvico es semejante al dolor neuropático
Anticonvulsivos	1a	A	Dolor neuropático
Gabapentina	1a	A	Pocos datos a largo plazo. Sólo médicos con experiencia de uso
Opiáceos para el dolor neuropático			
Opiáceos para el dolor no oncológico crónico	1a	A	Es probable que los beneficios sean clínicamente significativos. Precaución con su uso

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; COX: ciclooxigenasa; GR: grado de recomendación; NE: nivel de evidencia. Modificada de: Fall et al. Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico. European Association of Urology 2010⁶

Debe explorarse el trayecto del nervio pudiendo, en busca del signo de Tinel aplicando el Skin Rolling Test¹⁸.

También deben valorarse el esfínter anal, los ligamentos uterosacros, el tabique rectovaginal y el coxis mediante el tacto rectal, palpando directamente e identificando dolores localizados en estas estructuras.

Pruebas complementarias

- Analítica de sangre: hemograma para valorar leucocitosis y velocidad de sedimentación; proteína C reactiva como prueba complementaria en procesos inflamatorios; CA-125 ante sospecha de procesos neoplásicos o endometriosis.
- Análisis sistemático de orina para descartar leucocituria y microhematuria; urocultivo; test de embarazo.
- Cultivo de exudado vaginal y endocervical como parte del estudio de enfermedades de transmisión sexual (*Chlamydia* y gonococia), o reforzar la sospecha diagnóstica de endometriosis infiltrativa profunda.
- Análisis de sangre oculta en heces, en caso de sospechar enfermedad inflamatoria intestinal.
- Ecografía transvaginal, como prueba que informa sobre la anatomía y los trastornos pélvicos. Las guías clínicas concluyen que es una investigación adecuada para determinar y evaluar las masas anejas¹⁴.
- La resonancia magnética puede ser útil para el diagnóstico de adenomiosis y endometriosis profunda, así como de daño medular o raíces y plexos nerviosos¹⁴.
- Laparoscopia. En el pasado, la laparoscopia diagnóstica se consideraba la prueba de referencia para el diagnóstico de DPC, hasta el punto de que se afirmaba que era la prueba cruenta más útil para descartar una enfermedad ginecológica¹⁹ y facilitar el diagnóstico diferencial²⁰. Sin embargo, según las guías clínicas actuales esta prueba se considera una investigación de segunda línea, que se utiliza si fallan otras intervenciones terapéuticas²¹⁻²³.

- Ecografía endoanal, encaminada al diagnóstico de la endometriosis profunda y de patología gastrointestinal.
- Otras pruebas complementarias más específicas: uretroscopia, pielografía descendente, tomografía axial computarizada abdominopélvica, estudio electrofisiológico y eco-Doppler de vasos pudendos.

Valoración psicológica

Cuando el DPC es moderado o grave, puede tener un impacto negativo en la capacidad de la mujer para funcionar en los ámbitos familiar, sexual y social y para desempeñar los roles ocupacionales. Esta condición se llama «síndrome de dolor crónico». La evaluación minuciosa de la mujer que experimenta DPC debe incluir una valoración de su experiencia emocional y otros aspectos del síndrome de dolor crónico.

Una evaluación psicosocial realizada por un psicólogo o un psiquiatra consiste en la realización de una extensa entrevista y una evaluación de la respuesta de la mujer al dolor estandarizadas, y de pruebas psicológicas que evalúen la discapacidad asociada al dolor. También habrá que buscar posibles indicios de abusos sexuales pasados o presentes¹⁴.

Tratamiento del dolor pélvico crónico Tratamiento inicial

El inicio del tratamiento de cualquier dolor crónico implica la utilización de la vía oral, que es la más eficaz, tiene un bajo coste, es cómoda y cuenta con una buena aceptación por el paciente y su familia. Y en esta vía se basa la escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud²⁴ (tabla 2).

Por este motivo, después de haber descartado cualquier tratamiento etiológico, debemos comenzar aplicando esta escalera analgésica. Su uso adecuado, junto con las medi-

das de apoyo general (información, apoyo emocional, atención continuada, etc.), permite controlar hasta el 70-80% de los casos. Debemos recordar la importancia del correcto manejo de los fármacos coadyuvantes en la analgesia (anti-depresivos, antiepilépticos, anestésicos locales, bloqueadores adrenérgicos...), de especial utilidad en el tratamiento del dolor de tipo predominantemente neuropático²⁵.

Tratamiento multimodal

Consiste en la realización de técnicas fisioterapéuticas, bloqueos analgésicos nerviosos (bloqueo del plexo hipogástrico superior, del ganglio de Walther o ganglio impar)^{26,27} y determinadas intervenciones quirúrgicas, como las técnicas neuroablativas (neurectomía presacra y ablación de los ligamentos uterosacros por vía laparoscópica), y no quirúrgicas (tratamientos neurolíticos con fenol, crioablación o termoablación). Y finalmente, la neuromodulación sacra²⁸ y la psicoterapia (terapia conductual, terapias de grupo y *bio-feedback*).

Necesidad de equipos multidisciplinares

Es en este punto en el que el DPC requiere diagnósticos y tratamientos específicos efectuados por médicos de diferentes especialidades, cuando se hace patente la necesidad de abordar el DPC mediante un equipo multidisciplinar, creando una red fluida de relación interservicios que permita un adecuado y temprano diagnóstico y tratamiento, implicando a todo el equipo de trabajo, que estará compuesto por anestesiólogos de unidades de dolor, ginecólogos, urólogos, gastroenterólogos, coloproctólogos, fisioterapeutas, psicólogos clínicos, rehabilitadores, enfermería hospitalaria y atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999; 106: 1.149-1.155.
- Grace V, Zondervan K. Chronic pelvic pain in women in New Zealand: comparative well-being, comorbidity, and impact on work and other activities. *Health Care Women Int.* 2006; 27: 585-599.
- Vidal A, Rico B, Ayuso M, Angulo J, Ruiz M, Mugüerza J, et al. Chronic pelvic pain: a multidisciplinary approach. *Rev Soc Esp Dolor.* 2000; 7: 375-389.
- Anoun N, Kenneth D. Pelvic pain. *Pain Pract.* 2001; 1(2): 187-196.
- Cid J. Dolor pélvico crónico. *Rev Soc Esp Dolor.* 2006; 1: 29-39.
- Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. Guía clínica sobre el dolor pélvico crónico. *European Association of Urology.* 2010; 16-18.
- Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. *Pain.* 1992; 49: 221-230.
- Kames LD, Rapkin AJ, Naliboff BD, Afifi S, Ferrer-Brechner T. Effectiveness of an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pelvic pain. *Pain.* 1990; 41: 41-46.
- Newham AP, Van der Spuy ZM, Nugent F. Laparoscopic findings in women with pelvic pain. *S Afr Med J.* 1996; 86 (9 Suppl): 1.200-1.203.
- Allaire C, Taenzer P. History-taking, physical examination, and psychological assessment. En: *Consensus Guidelines for the Management of Chronic Pelvic Pain.* 2005, n.º 164, 1.ª parte; 785-789.
- Price D, McGrath P, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain.* 1983; 17: 45-56.
- Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67: 361-370.
- Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *J Psychiatr Res.* 2002; 52: 69-70.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Initial Management of Chronic Pelvic Pain. *Green-top Guideline no. 41.* 2012; 2-16.
- Haefner HK, Collins ME, Davis GD, Edwards L, Foster DC, Hartmann EH, et al. The vulvodynia guideline. *J Low Genit Tract Dis.* 2005; 9: 40-51.
- Pleguezuelos E, Meri A, Guirao LI, Moreno E, Pérez M E, Sanz P. Atlas de puntos clave musculares en la práctica clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2008.
- Ruiz-Arranz JL, Alfonso Venzalá I, Villalón Ogayar J. Síndrome del músculo piramidal. Diagnóstico y tratamiento. Presentación de 14 casos. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2008; 52: 359-365.
- Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn.* 2008; 27(4): 306-310.
- Howard FM. The role of laparoscopy as a diagnostic tool in chronic pelvic pain. *Ballieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2000; 14(3): 467-494.
- Porpora MG, Gomel V. The role of laparoscopy in the management of pelvic pain in women of reproductive age. *Fertil Steril.* 1997; 68(5): 765-779.
- Jansen FW, Kapiteyn K, Trimbos-Kemper T, Hermans J, Trimbos JB. Complications of laparoscopy: a prospective multicentre observational study. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997; 104: 595-600.
- Chapron C, Querleu D, Bruhat M, Madelenat P, Fernández H, Pierre F, et al. Surgical complications of diagnostic and operative gynaecological laparoscopy: a series of 29,966 cases. *Hum Reprod.* 1998; 13: 867-872.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Preventing entry-related gynaecological laparoscopic injuries. *Green-top Guideline no. 49.* Londres: RCOG, 2008.
- Walker VA, Hoskin PJ, Hanks GW, White ID. Evaluation of WHO analgesic guidelines for cancer pain in a hospital based palliative care unit. *J Pain Symptom Manage.* 1988; 3: 145-149.
- Cerdá-Olmedo G, Monsalve V, Mínguez ZA, Valiá JC, De Andrés JA. Decision algorithm for the management of chronic pain: a necessary proposal (I). *Rev Soc Esp Dolor.* 2000; 7: 225-233.
- Cortiñas M, Muñoz T, Vara C, Salmerón J, García-Villalba F. Eficacia del bloqueo del ganglio impar en dolor pélvico y perineal de etiología ginecológica. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2011; 38(3): 95-99.
- Walters A, Muhleman M, Osiro S, Bubb K, Snosek M, Shoja MM, et al. One is the loneliest number: a review of the ganglion impar and its relation to pelvic pain syndromes. *Clin Anat.* 2013. Doi: 10.1002/ca.22193. [Epub ahead of print].
- Hunter C, Dave N, Diwan S, Deer T, Cornell W. Neuromodulation of pelvic visceral pain: review of the literature and case series of potential novel targets for treatment. *Pain Pract.* 2013; 13(1): 3-17.

Tratamiento del dolor pélvico crónico en unidades especializadas: bloqueos nerviosos, neuromodulación. Papel de las unidades del dolor en el tratamiento del dolor pélvico crónico

R. Usandizaga¹, B. Martínez², E. Cánser², M. Muñoz¹

¹Unidad de Suelo Pélvico. ²Unidad del Dolor. Hospital La Paz. Madrid

Resumen

Las pacientes con dolor pélvico crónico de origen desconocido, con mal control pese al tratamiento y con morbilidad acompañante, deben ser remitidas a unidades del dolor para que éstas colaboren en el tratamiento. Allí se realizará un tratamiento escalonado: primero asociando a la analgesia fármacos opioides, antidepresivos o antiepilépticos; después con terapias mínimamente invasivas, como bloqueos nerviosos, bloqueos musculares, bloqueos *in situ* o neuromodulación periférica, y finalmente, con técnicas invasivas como neuroablaciones, bloqueos del plexo simpático o del ganglio impar, neuromodulación sacra o infusión espinal.

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

Palabras clave: dolor pélvico crónico, unidades del dolor, tratamientos invasivos.

ABSTRACT

Chronic pelvic pain in spezialized units, nerve blocks, neuromodulation. Role of pain clinics in the treatment of chronic pelvic pain

The patients with chronic pelvic pain of unknown origin, with poorly controlled despite treatment and with associated morbidity, must be sent to units of pain to assist in the treatment. There will be a phased treatment: first by associating to the analgesia opioid drugs, antidepressants or anti-convulsants; after, with minimally invasive therapies, such as nerve blocks, muscle locks, locks "in situ" or peripheral neuromodulation, and finally, with invasive techniques such as neuroablations, blockades of the hypogastric plexus or the ganglion impar, sacral neuromodulation or spinal infusion.

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

Keywords: chronic pelvic pain, units of pain, invasive treatments.

Introducción

El dolor pélvico crónico tiene una alta prevalencia, y afecta gravemente a la calidad de vida de las pacientes que lo padecen. Los mecanismos que lo producen son terriblemente complejos, y en su génesis se pueden encontrar asociadas distintas patologías de los órganos y sistemas que se encuentran en el interior de la pelvis¹. El desencadenante puede ser un mecanismo infeccioso, inflamatorio, neurogénico, neuropático, metabólico o incluso idiopático. Su diagnóstico, caracterización y tratamiento pueden resultar muy difíciles. Todo el proceso está facilitado por la interrelación de vías anatómicas, por la coordinación de vías fisiológicas y de reflejos, y por la convergencia en el asta posterior medular de las aferencias sensoriales de las vísceras pélvicas, sus esfínteres estriados, los componentes musculares del suelo pélvico, la pared abdominal y el perineo, así como sus correspondientes componentes cutáneos.

La etiología inicial puede ser de origen ginecológico, urológico, gastrointestinal, musculoesquelético, neural o psicológico, o ser una combinación de varios de ellos². Por tanto, es preciso contar con unidades multidisciplinarias e interdisciplinarias de especialistas interesados en el estudio, comprensión y manejo del dolor, que sean capaces de trabajar en el intento de controlar esta entidad. Las clínicas o unidades del dolor son unidades especializadas en el diagnóstico y tratamiento del dolor. En nuestro país están formadas fundamentalmente por médicos especialistas en anestesiología, que trabajan en equipo con médicos de muchas otras especialidades, entre las que idealmente deberían figurar la ginecología, la urología y la coloproctología para tratar el dolor pélvico crónico. Es necesario asimismo contar con la asistencia de psiquiatras o psicólogos clínicos, y es fundamental el apoyo de rehabilitadores y fisioterapeutas³.

Dirección para correspondencia:

R. Usandizaga. Correo electrónico: rusandizaga@sego.es

Tratamiento del dolor pélvico crónico en unidades especializadas: bloqueos nerviosos, neuromodulación. Papel de las unidades del dolor en el tratamiento del dolor pélvico crónico

R. Usandizaga, B. Martínez, E. Cánser, M. Muñoz

La misión de una clínica del dolor es brindar alivio no sólo del dolor, sino también de los síntomas que se asocian a éste o a su terapéutica, basándose en una atención integral que mejore la calidad de vida del paciente, cubriendo sus principales necesidades de salud, psicológicas e incluso sociales.

Estará indicada la derivación a una unidad de dolor en aquellos casos que se presenten con una mala evolución a los tratamientos iniciales, ausencia de hallazgos específicos que expliquen el cuadro doloroso, y existencia de comorbilidad sintomática desde el inicio con evidente afectación psicológica de la paciente⁴.

Las posibilidades terapéuticas de las que se dispone son: tratamiento farmacológico, tratamiento fisioterápico, tratamiento psicológico, tratamientos mínimamente invasivos y tratamientos invasivos.

Los tratamientos fisioterápico y psicológico sobrepasan la intención de este artículo, por lo que no van a ser abordados en él.

Tratamiento farmacológico

Lo primero que debe hacerse es reajustar el tratamiento farmacológico. Los analgésicos convencionales son el tratamiento de primera línea, y cualquier paciente aquejada de dolor crónico ya los habrá utilizado de forma profusa. Por lo tanto, el siguiente paso es el empleo de fármacos opioides, antidepresivos o antiepilepticos⁵.

Opioides

Los opioides se hallan entre los analgésicos más eficaces. Se utilizan habitualmente en el tratamiento del dolor agudo, así como en el dolor de origen oncológico. Su uso a largo plazo en patología no maligna es controvertido y puede asociarse a un aumento en la depresión. Pueden producir diversos efectos secundarios, como depresión respiratoria, estreñimiento, náuseas y vómitos, prurito de origen central y bradicardia, entre otros. Por otra parte, su empleo a largo plazo condiciona la aparición de dependencia física, adicción y tolerancia. También se ha descrito hiperalgesia inducida por opioides⁶.

Entre los opioides menores, el tramadol en dosis de hasta 400 mg/día ha demostrado eficacia. Es un análogo sintético de la codeína que comparte propiedades con los opioides y con los antidepresivos tricíclicos, pues aparte de unirse a los receptores opioides, inhibe la recaptación de la serotonina y la noradrenalina y promueve la liberación de serotonina neuronal. La recomendación más habitual es emplearlo como analgésico de rescate.

La morfina es el opioide de uso más común para tratar el dolor intenso. Tiene una buena relación coste-eficacia y múltiples formulaciones por vía oral, rectal, intravenosa,

intranasal, epidural, subcutánea, transcutánea y de liberación prolongada, lo que facilita enormemente su uso.

La metadona también está siendo usada en el dolor no oncológico⁷.

Antidepresivos

Hace ya tiempo que los fármacos con efecto antidepresivo han encontrado un sitio fundamental en el tratamiento del dolor. Los más utilizados han sido los antidepresivos tricíclicos. Su mecanismo de acción está mediado principalmente por el bloqueo de la recaptación de noradrenalina y serotonina. Tienen también interacción con los receptores opioides. El más empleado es la amitriptilina; se empieza con una dosis de 10 mg por la noche, con incrementos de 10 mg cada 5-7 días en ausencia de efecto, hasta un máximo de 150 mg/día. En un metaanálisis que incluía 55 ensayos clínicos, el 76% de los pacientes tratados con este fármaco mostró una mejora en diversos síntomas somáticos, incluido el dolor⁸.

La duloxetine, un inhibidor de la recaptación de la serotonina, ha mostrado ser superior al placebo en tres estudios realizados en pacientes con neuropatía periférica diabética. Sin embargo, dos metaanálisis de 2008 informaron de su falta de efecto analgésico⁹.

Los antidepresivos se usan habitualmente en el contexto de tratamientos multimodales en pacientes con comorbilidades que se asocian a menudo al dolor, como la depresión o la ansiedad.

Antiepilepticos

Los fármacos con efecto antiepileptico se emplean cada vez más en el dolor de tipo neuropático, probablemente porque actúan como estabilizadores de membrana. Los más utilizados son la gabapentina y la pregabalina. Un estudio prospectivo aleatorizado comparó el uso de gabapentina con el de amitriptilina o una combinación de ambos. La disminución del dolor fue significativamente mayor en las pacientes que recibieron gabapentina (tanto sola como en combinación) que en las que sólo recibieron amitriptilina¹⁰.

La gabapentina se administra en una dosis de 300 mg/día, por la noche; se añaden 300-500 mg cada 3-5 días mientras se tolere, hasta una dosis máxima de 1.200 mg cada 8 h. Puede producir mareo, somnolencia, fatiga y edema maleolar.

La pregabalina se administra en dosis de 75 mg/12 h; puede aumentarse la dosis al cabo de una semana, hasta alcanzar los 150 mg/12 h.

Tratamientos mínimamente invasivos

Cuando la paciente requiere tratamientos invasivos, la participación de los especialistas en anestesia de la unidad del dolor se convierte en inexcusable.

Bloqueo nervioso

El dolor pélvico crónico puede estar relacionado con una lesión nerviosa originada de forma directa o indirecta. Los nervios implicados en el dolor pélvico crónico son: obturador, ilioinguinal, iliohipogástrico, genitofemoral, pudiendo, rama S3 y cutáneo posterior de la cadera.

Las infiltraciones de estos nervios tienen dos propósitos: confirmar el diagnóstico mediante un bloqueo con anestésico local, e intentar aliviar el dolor. La evaluación de la intensidad y de la topografía del dolor antes e inmediatamente después del bloqueo es esencial para la interpretación de los resultados.

Todos los bloqueos se pueden realizar con anestésico local y corticoide, o con radiofrecuencia pulsada¹¹.

Bloqueo muscular

La exploración clínica de la paciente con dolor pélvico crónico demuestra con frecuencia una hipertonia muscular o contracturas musculares en el suelo pélvico, en la zona lumbar o en la región abdominal baja. Es difícil determinar si el dolor muscular detectado es la causa o la consecuencia de la contractura o hipertonia. Por eso en este tipo de dolor la mayoría de las veces se realiza un abordaje sintomático de la disfunción musculoesquelética.

El síndrome miofascial se define como un dolor muscular localizado generalmente en la cintura escapular o pelviana y caracterizado por un aumento del tono y la rigidez muscular, secundario a la contracción de las bandas musculares. Con la presión digital en determinados puntos, que se denominan puntos gatillo, se desencadena dolor intenso localizado y a distancia.

El músculo más importante en el suelo pélvico es el elevador del ano. A través de una palpación vaginal se puede identificar la zona con hipertonia para inyectar anestésico local (bupivacaína al 0,25%) y corticoide (triamcinolona 40 mg), con un volumen total de 5 mL.

Otros músculos que pueden originar DPC son el obturador interno, en íntimo contacto con el nervio pudendo, y el piramidal. Su infiltración es más segura si se realiza con control fluoroscópico, localizando como referencia el borde lateral del agujero obturador, por debajo de la espina isquiática, para el músculo obturador, y el borde superior del acetábulo para el músculo piramidal.

La toxina botulínica inhibe la contracción muscular al bloquear la liberación de acetilcolina al espacio neuromuscular, y produce una relajación muscular en la región del músculo inyectado. En los últimos años parece haber demostrado reducir el dolor y mejorar la función muscular, aunque son pocos los ensayos clínicos realizados para demostrarlo¹². En

cualquier caso, la inyección de toxina botulínica en los puntos gatillo puede resultar beneficiosa para las pacientes en las que la inyección previa con anestésico local y corticoide haya producido alivio de la sintomatología.

Bloqueos «in situ»

Existe la posibilidad de infiltrar con anestésicos y corticoides otros puntos dolorosos, lo que proporciona beneficios analgésicos:

- En caso de dolor vaginal después de cirugía: se emplea con frecuencia en casos de cirugía de suelo pélvico, debido al uso habitual de mallas para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo y el prolapso.
- Vulvodinias: en casos rebeldes a los tratamientos tópicos, el siguiente escalón terapéutico son las infiltraciones, que, si resultan beneficiosas, pueden seguirse de inyección de toxina botulínica A.
- Disquecia: también se han empleado las inyecciones de anestésico más corticoide y de toxina botulínica A en el músculo puborrectal para aliviar esta sintomatología; hay que advertir a la paciente de la posibilidad de que se produzca incontinencia fecal transitoria.
- Coxigodinas: puede ser eficaz la infiltración en el punto doloroso.

Neuromodulación periférica

La neuromodulación transcutánea del nervio tibial posterior fue descrita por McGuire et al. en 1983 para pacientes con vejiga hiperactiva. El nervio tibial es mixto, con fibras sensitivas y motoras. La técnica es mínimamente invasiva y fácil de realizar. Aunque su mecanismo de acción no es bien conocido, parece que su beneficio se debe a la estimulación retrógrada de las raíces del plexo sacro relacionadas con el control muscular y visceral del suelo pélvico. Existen datos favorables sobre su empleo en el tratamiento de la vejiga hiperactiva, y empiezan a publicarse algunos respecto al tratamiento del dolor pélvico crónico¹³.

Tratamientos invasivos

Neuroablación

Estas técnicas pretenden reducir el dolor a partir de la interrupción de las vías nerviosas periféricas. Pueden ser quirúrgicas (neurectomía presacra y ablación de los ligamentos uterosacros por vía laparoscópica) o no quirúrgicas: tratamientos neurolíticos con sustancias químicas, frío (crioablación) o calor (termoablación)¹⁴.

Las técnicas no quirúrgicas son las que se emplean en las unidades de dolor. Es la neurolisis realizada por vía percutánea. Las fibras aferentes que inervan las vísceras pélvicas viajan con los nervios simpáticos. Por lo tanto, una simpatectomía puede producir analgesia de estructuras pélvicas dolorosas. Los agentes neurolíticos afectan predominantemente a los axones neuronales, y no a los cuerpos celulares. Por eso la desaparición

del dolor es temporal, hasta la regeneración del axón. Los agentes más utilizados son el fenol, el alcohol o la glicerina.

Cuando se emplea apropiadamente, la neuroablación puede conseguir una analgesia efectiva y una mejora en la calidad de vida. La experiencia indica que los dolores visceral y somático responden mejor que el neuropático. En este sentido, la neulisis del plexo hipogástrico superior puede reducir eficazmente el dolor de origen visceral pélvico.

Bloqueos simpáticos del plexo hipogástrico y del ganglio impar

La vía percutánea de aproximación al plexo hipogástrico superior se puede realizar guiando la aguja con técnicas fluoroscópicas, tomografía axial computarizada e incluso mediante ecografía. Entre los tipos de dolor no oncológico, se ha demostrado gran eficacia en el tratamiento de pacientes diagnosticadas de endometriosis^{15,16}.

El bloqueo neural secuencial del plexo hipogástrico superior con anestésico local en pacientes con dolor mantenido visceral o simpático, puede atenuar la sensibilización central y proporcionar una mejoría prolongada.

Los bloqueos del plexo hipogástrico superior pueden usarse con fines tanto diagnósticos como terapéuticos. Pueden ayudar a diferenciar entre dolor referido desde la parte baja de la espalda, de origen pélvico, miofascial, discal u otra patología lumbar primaria.

El bloqueo del ganglio de Walther o ganglio impar, de localización retroperitoneal en la cadena simpática prevertebral a nivel de la unión sacrococcígea, permite controlar el dolor de la parte distal del recto, ano, uretra inferior y tercio inferior de vagina, así como el de la vulva. El bloqueo del ganglio impar fue descrito para tratar el dolor perineal de origen simpático intratable como consecuencia de un cáncer. Las indicaciones primarias de este tratamiento son el dolor visceral o el dolor simpático perineal, fundamentalmente en las zonas previamente descritas^{17,18}.

Neuromodulación medular

La estimulación de los cordones posteriores medulares es uno de los pilares básicos en el tratamiento actual del dolor crónico. Implica la activación de fibras aferentes que actúan a nivel segmentario espinal, inhibiendo la transmisión de la información nociceptiva. Existen además circuitos supraespinales que contribuyen al alivio del dolor producido por la estimulación de los cordones posteriores.

Las aplicaciones más extendidas son el dolor neuropático y el isquémico¹⁹.

La neuroestimulación medular está indicada en el dolor crónico cuando han fracasado los demás tratamientos y no existe indicación quirúrgica^{20,21}.

No está indicada en pacientes que presentan inestabilidad psicológica, historia de abuso de alcohol y drogas o coagulopatía severa. Por otra parte, el entorno sociofamiliar debe ser favorable, y la paciente debe ser capaz de entender el funcionamiento del sistema. Son contraindicaciones la existencia de infección local próxima o la presencia de malformaciones que dificulten la implantación del electrodo en el espacio epidural.

El implante consiste en la introducción de uno o varios electrodos en el espacio epidural para estimular los cordones posteriores de la médula con fines analgésicos y vasodilatadores. El electrodo va conectado a un generador de impulsos externo en la fase de prueba e interno en el implante definitivo. La técnica se realiza en el quirófano, en condiciones de asepsia y con monitorización estándar, sedación consciente y fluoroscopia. Se recomienda realizar profilaxis antibiótica.

Hay que dejar durante 7-14 días un generador externo de prueba, que permite seleccionar distintos parámetros, como la polaridad y el número de bornes (cuanto menor sea el número, menor será el consumo), la amplitud del impulso (a mayor amplitud, mayor intensidad de sensación parestésica), la duración del impulso (a mayor duración, mayor reclutamiento de fibras y por tanto mayor área de parestesia) y la frecuencia (cuanta mayor frecuencia, mayor confort de la parestesia).

Se considera que el periodo de prueba es positivo si el consumo de analgesia disminuye al menos un 50%. En tal caso, se procede a implantar mediante otra intervención el generador definitivo, que se coloca en un bolsillo subcutáneo.

Las complicaciones son infrecuentes. Se ha descrito la aparición de infecciones de la herida quirúrgica y también de meningitis, así como de seromas o hematomas, incluso hematomas epidurales.

A más largo plazo pueden producirse decúbitos en el bolsillo que aloja el sistema, o bien puede disminuir el efecto analgésico por problemas en el sistema o por tolerancia de la paciente.

La neuromodulación, en concreto de las raíces sacras, es una técnica establecida en el tratamiento de la urgencia/frecuencia, de la incontinencia de urgencia y la retención urinaria crónica. También se emplea en el tratamiento de la incontinencia fecal y del estreñimiento. En los últimos años ha emergido como tratamiento clave en el control del dolor pélvico crónico.

Infusión espinal

La vía intratecal constituye una alternativa para el dolor severo. A partir del descubrimiento de la existencia de receptores opiáceos en el cerebro y la médula, la administración de opiáceos intratecales ha ido ganando terreno en el trata-

miento del dolor crónico. Produce un efecto analgésico muy importante con dosis mucho más bajas que las empleadas por vía sistémica, sin interferir en la función táctil, las funciones motoras ni en los reflejos simpáticos. Por lo tanto, es posible emplear dosis muy bajas de morfina²².

Al ser una vía invasiva, debe reservarse como último escalón terapéutico, para pacientes con dolores rebeldes a otros tipos de tratamiento, o cuando los efectos secundarios sean intolerables.

El empleo de esta técnica en dolor no oncológico se restringirá a pacientes muy seleccionadas, que no tienen posibilidad de tratamiento quirúrgico, que no son adictas a fármacos y que aceptan los riesgos potenciales de esta técnica.

Se puede realizar la administración por vía intradural o intratecal. La vía epidural está indicada para uso a corto plazo, porque el catéter se desplaza con más facilidad y se puede producir fibrosis a su alrededor.

Existe la posibilidad de colocar sistemas implantables, que permiten una dosificación continua del medicamento elegido.

Los fármacos más empleados son los opioides. Pueden provocar prurito, náuseas y vómitos, retención urinaria y depresión respiratoria. Es habitual usar anestésicos en combinación con los opioides; permiten incrementar el efecto analgésico con disminución de la dosis (y, por lo tanto, de los efectos secundarios) de los opioides.

En cualquier caso, se han descrito importantes efectos secundarios inherentes a la técnica, como hematoma epidural, infección subcutánea, absceso epidural, meningitis, fistula de líquido cefalorraquídeo, cefaleas o síncope vasovagal.

Conclusiones

La derivación a una unidad del dolor está indicada en aquellos casos que se presenten con una mala evolución a los tratamientos iniciales, ausencia de hallazgos específicos que expliquen el cuadro doloroso, y existencia de comorbilidad sintomática desde el inicio con evidente afectación psicológica de la paciente.

En la unidad del dolor se plantean tratamientos progresivos, que al principio son farmacológicos, más tarde mínimamente invasivos y por último invasivos. Los efectos son cada vez mayores, así como los riesgos.

Es imprescindible que las unidades de suelo pélvico trabajen conjuntamente con las unidades del dolor para la resolución o al menos el alivio sintomático de los casos complejos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Jenkinson CP, Dawes MG, Barlow DH, et al. The community prevalence of chronic pelvic

2. pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract.* 2001; 51: 541-547.
3. Howard F. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2003; 101: 594-611.
4. Stanos S, Houle T. Multidisciplinary and interdisciplinary management of chronic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2006; 17: 435-450.
5. Joshi M, Chambers WA. Pain relief in palliative care: a focus on interventional pain management. *Expert Rev Neurother.* 2010; 10: 747-756.
6. Kroenke K, Krebs EE, Bair MJ. Pharmacotherapy of chronic pain: a synthesis of recommendations from systematic reviews. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009; 31: 206-219.
7. Green IC, Cohen SL, Finkenzeller D, Christo PJ. Interventional therapies for controlling pelvic pain: What is the evidence? *Curr Pain Headache Rep.* 2010; 14: 22-32.
8. Neumann AM, Blondell RD, Jaanimägi U, Giambrone AK, Homish GG, Lozano JR, et al. A preliminary study comparing methadone and buprenorphine in patients with chronic pain and coexistent opioid addiction. *J Addict Dis.* 2013; 32: 68-78.
9. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K. Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract.* 1999; 48:980-990.
10. Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating peripheral neuropathy of chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 7: CD007115.
11. Sator-Katzenschlager SM, Scharbert G, Kress HG, Frickey N, Ellend A, Gleiss A, et al. Chronic pelvic pain treated with gabapentin and amitriptyline: a randomized controlled pilot study. *Wien Klin Wochenschr.* 2005; 117: 761-768.
12. Chambers WA. Nerve blocks in palliative care. *BJA.* 2008; 101: 95-100.
13. Pereda CA, Usón J, Carmona L. Revisión sistemática: ¿es recomendable el empleo de toxina botulínica como tratamiento del dolor en el síndrome miofascial? *Reumatol Clin.* 2006; 2: 173-182.
14. Peters KM, Killinger KA, Boguslawski BM, Boura JA. Chronic pudendal neuromodulation: expanding available treatment options for refractory urologic symptoms. *Neurourol Urodyn.* 2010; 29: 1.267-1.271.
15. Lee TT, Yang LC. Pelvic denervation procedures: a current reappraisal. *Int J Gynaecol Obstet.* 2008; 101: 304-308.
16. Plancarte R, De León-Casasola OA, El-Helaly M, Allende S, Lema MJ. Neurolytic superior hypogastric plexus block for chronic pelvic pain associated with cancer. *Reg Anesth.* 1997; 22: 562-568.
17. Mishra S, Bhatnagar S, Rana SP, Khurana D, Thulkar S. Efficacy of the anterior ultrasound-guided superior hypogastric plexus neurolysis in pelvic cancer pain in advanced gynecological cancer patients. *Pain Med.* 2013; 14(6): 837-842. Doi: 10.1111/pme.12106. [Epub ahead of print]
18. Martínez B, Canser E, Gredilla E, Alonso E, Gilsanz F. Management of patients with chronic pelvic pain associated with endometriosis refractory to conventional treatment. *Pain Pract.* 2013; 13: 53-58.
19. Reig E, Abejón D, del Pozo C, Insausti J, Contreras R. Thermo-coagulation of the ganglion impar or ganglion of Walther: description of a modified approach. Preliminary results in chronic, nononcological pain. *Pain Pract.* 2005; 5: 103-110.
20. Pérez de San Román B, Pérez de Albéniz L, Báez E. Técnicas de neuromodulación. En: Aguilera L, Azkue JJ, eds. *Adquisiciones recientes en el tratamiento del dolor.* Madrid: EMISA, 2008; 233-258.
21. Marcelissen T, Jacobs R, Van Kerrebroeck P, De Wachter S. Sacral neuromodulation as a treatment for chronic pelvic pain. *J Urol.* 2011; 186: 387-393.
22. Nizard J, Raoul S, Nguyen JP, Lefaucheur JP. Invasive stimulation therapies for the treatment of refractory pain. *Discov Med.* 2012; 14(77): 237-246.
23. Mishra S, Rana SP, Upadhyay SP, Bhatnagar S. Use of epidural steroid as an adjuvant in neuropathic cancer pain management: a case report. *Am J Hosp Palliat Care.* 2010; 27: 482-485.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Vesicare 5 mg comprimidos recubiertos con película. Vesicare 10 mg comprimidos recubiertos con película. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Vesicare 5 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido contiene 5 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 3,8 mg de solifenacina. **Excipiente(s) con efecto conocido:** lactosa monohidrato (107,5 mg). Vesicare 10 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido contiene 10 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 7,5 mg de solifenacina. **Excipiente(s) con efecto conocido:** lactosa monohidrato (102,5 mg). Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 5.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos recubiertos con película. Vesicare 5 mg comprimidos recubiertos con película: El comprimido de 5 mg es redondo, de color amarillo claro marcado con un logo triangular y "150" en la misma cara. Vesicare 10 mg comprimidos recubiertos con película: El comprimido de 10 mg es redondo, de color rosa pálido marcado con un logo triangular y "151" en la misma cara. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento sintomático de la incontinencia de urgencia y/o aumento de la frecuencia urinaria y la urgencia que puede producirse en pacientes con síndrome de vejiga hiperactiva. **4.2. Posología y forma de administración:** **Posología:** Adultos, incluidos ancianos: La dosis recomendada es de 5 mg de succinato de solifenacina una vez al día. En caso necesario, se puede aumentar la dosis a 10 mg de succinato de solifenacina una vez al día. **Población pediátrica:** No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de Vesicare en niños. Por tanto, Vesicare no se debe utilizar en niños. **Pacientes con insuficiencia renal:** No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada (aclaramiento de creatinina >30 ml/min). Los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤30 ml/min) deben tratarse con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa). **Pacientes con insuficiencia hepática:** No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada (Puntuación de Child-Pugh de 7 a 9) deben ser tratados con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa). **Pacientes en tratamiento con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4:** La dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 por ejemplo ritonavir, nelfinavir, itraconazol (ver sección 4.5). **Forma de administración:** Vesicare se debe tomar por vía oral y debe tragarse entero con líquidos. Puede tomarse con o sin alimentos. **4.3. Contraindicaciones:** Solifenacina está contraindicada en pacientes con retención urinaria, trastornos gastrointestinales graves (incluyendo megacolon tóxico), miastenia gravis o glaucoma de ángulo estrecho y en pacientes que presentan riesgo de estas patologías. Pacientes hipersensibles al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 5.1, pacientes sometidos a hemodiálisis (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa), pacientes con insuficiencia hepática grave (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa), pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada en tratamiento simultáneo con un inhibidor potente de CYP3A4, por ejemplo, ketoconazol (ver sección 4.5). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Antes de iniciar el tratamiento con Vesicare deben ser valoradas otras causas de micción frecuente (insuficiencia cardíaca o enfermedad renal). Si se presenta una infección del tracto urinario, se debe iniciar el tratamiento antibiótico apropiado. Vesicare debe usarse con precaución en pacientes con: obstrucción clínicamente significativa de la salida vesical con riesgo de retención urinaria, trastornos obstructivos gastrointestinales, riesgo de motilidad gastrointestinal disminuida, insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤30 ml/min; ver sección 4.2), (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes, insuficiencia hepática moderada (puntuación de Child-Pugh de 7 a 9; ver sección 4.2), (ver sección 5.2 de la ficha técnica completa); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes, uso concomitante de un inhibidor potente de la CYP3A4, por ejemplo ketoconazol (ver las secciones 4.2 y 4.5), hernia de hiato/reflujo gastro-esofágico y/o que estén en tratamiento con fármacos (como bifosfonatos) que puedan causar o empeorar la esofagitis, neuropatía autonómica. Se han observado casos de prolongación del intervalo QT y de Torsades de Pointes en pacientes con factores de riesgo, tales como síndrome de QT largo preexistente e hipopotasemia. Todavía no se ha establecido la seguridad y eficacia en pacientes con hiperactividad del detrusor por causa neurológica. Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. Se ha notificado angioedema con obstrucción de vías respiratorias en algunos pacientes tratados con succinato de solifenacina. Si aparece angioedema, se debe interrumpir el tratamiento con succinato de solifenacina y se debe instaurar la terapia adecuada y/o las medidas adecuadas. Se ha notificado reacción anafiláctica en algunos pacientes tratados con succinato de solifenacina. En pacientes que desarrollan reacciones anafilácticas, se debe interrumpir el tratamiento con succinato de solifenacina y se debe instaurar la terapia adecuada y/o las medidas adecuadas. El máximo efecto de Vesicare puede alcanzarse a partir de las 4 semanas de tratamiento. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** **Interacciones farmacológicas:** La medicación concomitante con otros medicamentos con propiedades anticolinérgicas puede dar lugar a efectos terapéuticos y efectos adversos más pronunciados. Debe dejarse un intervalo de aproximadamente una semana después de interrumpir el tratamiento con Vesicare antes de comenzar con otro tratamiento anticolinérgico. El efecto terapéutico de solifenacina puede verse reducido por la administración concomitante de agonistas de los receptores colinérgicos. La solifenacina puede reducir el efecto de los medicamentos que estimulan la motilidad del tubo digestivo, como metoclopramida y cisaprida. **Interacciones farmacocinéticas:** Estudios *in vitro* han demostrado que a concentraciones terapéuticas, solifenacina no inhibe las enzimas CYP1A2, 2C9, 2C19, 2D6 o 3A4 derivadas de microsomas hepáticos humanos. Por tanto, es improbable que solifenacina altere el aclaramiento de los medicamentos metabolizados por dichas enzimas CYP. **Efecto de otros medicamentos sobre la farmacocinética de solifenacina:** Solifenacina es metabolizada por el CYP3A4. La administración simultánea de ketoconazol (200 mg/día), un potente inhibidor del CYP3A4, duplicó el AUC de solifenacina mientras que la administración de ketoconazol a dosis de 400 mg/día triplicó el AUC de solifenacina. Por tanto, la dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg, cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 (como ritonavir, nelfinavir, itraconazol) (ver sección 4.2). El tratamiento simultáneo de solifenacina y un inhibidor potente de CYP3A4 está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada. No se han estudiado los efectos de la inducción enzimática sobre la farmacocinética de la solifenacina y sus metabolitos ni el efecto de los sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 sobre la exposición de solifenacina. Dado que la solifenacina es metabolizada por el CYP3A4, son posibles las interacciones farmacocinéticas con otros sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 (Ej: verapamilo, diltiazem) e inductores del CYP3A4 (Ej: rifampicina, fenitoina, carbamazepina). **Efecto de solifenacina sobre la farmacocinética de otros medicamentos:** **Anticonceptivos orales:** La administración de Vesicare no mostró interacción farmacocinética de solifenacina con los anticonceptivos orales de combinación (etinilestradiol/levonorgestrel). **Warfarina:** La administración de Vesicare no alteró la farmacocinética de R-warfarina ni de S-warfarina ni su efecto sobre el tiempo de protrombina. **Digoxina:** La administración de Vesicare no mostró efectos sobre la farmacocinética de digoxina. **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No se dispone de datos clínicos sobre mujeres que se hayan quedado embarazadas en tratamiento con solifenacina. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos sobre la fertilidad, el desarrollo embrional/fetal o el parto (ver sección 5.3 de la ficha técnica completa). Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, debería prestarse atención en la prescripción a mujeres embarazadas. **Lactancia:** No se dispone de datos sobre la excreción de solifenacina en la leche materna. En ratones, la solifenacina y/o sus metabolitos se excretaron en la leche y dieron lugar a un insuficiente desarrollo dosis dependiente de los ratones neonatos (ver sección 5.3 de la ficha técnica completa). Por consiguiente, debe evitarse el uso de Vesicare durante la lactancia. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Dado que solifenacina, al igual de otros anticolinérgicos puede provocar visión borrosa, y de forma poco frecuente, somnolencia y fatiga (ver sección 4.8. Reacciones adversas), la capacidad para conducir y utilizar máquinas puede verse afectada negativamente. **4.8. Reacciones adversas: Resumen del perfil de seguridad:** Debido al efecto farmacológico de solifenacina, Vesicare puede provocar efectos adversos anticolinérgicos (en general) de intensidad leve o moderada. La frecuencia de los efectos adversos anticolinérgicos está relacionada con la dosis. La reacción adversa comunicada con mayor frecuencia con Vesicare fue sequedad de boca. Se produjo en un 11% de los pacientes tratados con 5 mg una vez al día, en un 22% de los pacientes tratados con 10 mg una vez al día y en un 4% de los pacientes tratados con placebo. La intensidad de sequedad de boca fue generalmente leve y sólo ocasionalmente dio lugar a la interrupción del tratamiento. En general, el cumplimiento terapéutico fue muy elevado (aproximadamente el 99%) y aproximadamente un 90% de los pacientes tratados con Vesicare completaron todo el periodo de estudio de 12 semanas de tratamiento. A continuación se reflejan las reacciones adversas de Vesicare: (Muy frecuentes (≥1/10), frecuentes (≥1/100, <1/10), poco frecuentes (≥1/10.000, <1/100), muy raras (<1/10.000, frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles)). Infecciones e infecciones poco frecuentes: infección del tracto urinario y cistitis. Trastornos del sistema inmunológico de frecuencia no conocida: reacción anafiláctica*. Trastornos del metabolismo y de la nutrición de frecuencia no conocida: apetito disminuido* e hipopotasemia*. Trastornos psiquiátricos muy raras: alucinaciones* y estado de confusión*; de frecuencia no conocida: delirio*. Trastornos del sistema nervioso poco frecuentes: somnolencia y disgeusia; raras: mareo* y dolor de cabeza*. Trastornos oculares frecuentes: visión borrosa; poco frecuentes: ojos secos; de frecuencia no conocida: glaucoma*. Trastornos cardíacos de frecuencia no conocida: torsades de Pointes*, intervalo QT del electrocardiograma prolongado*, fibrilación auricular*, palpitaciones*, taquicardia*. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos poco frecuentes: sequedad nasal; de frecuencia no conocida: disfonía*. Trastornos gastrointestinales muy frecuentes: sequedad de boca; frecuentes: estreñimiento, náuseas, dispepsia y dolor abdominal; poco frecuentes: enfermedades de reflujo gastroesofágico y garganta seca; raras: obstrucción colónica e impactación fecal y vómitos*; de frecuencia no conocida: ileo* y molestia abdominal*. Trastornos hepatobiliares de frecuencia no conocida: trastorno hepático* y prueba anormal de función hepática*. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo poco frecuentes: piel seca; raras: prurito* y erupción cutánea*; muy raras: eritema multiforme*, urticaria* y angioedema*; de frecuencia no conocida: dermatitis exfoliativa*. Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo de frecuencia no conocida: pérdida de fuerza muscular*. Trastornos renales y urinarios poco frecuentes: dificultad de micción; raras: retención urinaria; de frecuencia no conocida: insuficiencia renal*. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de la administración poco frecuentes: cansancio y edema periférico. (*Observados a partir de la comercialización). **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar las sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaRAM.es. **4.9. Sobredosis. Síntomas:** La sobredosis con succinato de solifenacina puede producir potencialmente efectos anticolinérgicos graves. La dosis más alta de succinato de solifenacina administrada accidentalmente a un único paciente fue de 280 mg durante un periodo de 5 horas produciendo cambios en el estado mental que no requirieron hospitalización. **Tratamiento:** En caso de sobredosis con succinato de solifenacina el paciente debe ser tratado con carbón activo. El lavado gástrico es útil si se realiza dentro de la hora siguiente, pero no debe inducirse el vómito. Como ocurre con otros anticolinérgicos, los síntomas pueden tratarse de la siguiente manera: Efectos anticolinérgicos centrales graves como alucinaciones o excitación pronunciada: debe tratarse con fisostigmina o carbolcol; Convulsiones o excitación pronunciada: debe tratarse con benzodiazepinas; Insuficiencia respiratoria: debe tratarse con respiración artificial; Taquicardia: debe tratarse con betabloqueantes; Retención urinaria: debe tratarse con sondaje; Midriasis: debe tratarse con un colirio de pilocarpina y/o colocando al paciente en una habitación oscura. Al igual que con otros antimuscarínicos, en caso de sobredosis, se debe prestar atención específica a pacientes con riesgo conocido de prolongación del intervalo QT (es decir, hipokalemia, bradicardia y administración concomitante de fármacos que prolongan el intervalo QT) y enfermedades cardíacas relevantes preexistentes (como isquemia miocárdica, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva). **5. DATOS FARMACÉUTICOS:** **5.1. Lista de excipientes: Núcleo del comprimido:** Almidón de maíz, Lactosa monohidrato, Hipromelosa, Estearato de magnesio. **Cubierta pelicular:** Macrogol 8000, Talco, Hipromelosa, Dióxido de titanio (E171), Óxido férrico amarillo (E172) (Vesicare 5 mg), Óxido férrico rojo (E172) (Vesicare 10 mg). **5.2. Incompatibilidades:** No procede. **5.3. Periodo de validez:** 3 años. Después de la primera apertura del frasco, los comprimidos pueden conservarse durante 6 meses. Mantener el frasco bien cerrado. **5.4. Precauciones especiales de conservación:** No requiere condiciones especiales de conservación. **5.5. Naturaleza y contenido del envase:** **Envase:** Los comprimidos se envasan en blísters de PVC/Aluminio o en frascos PEAD con tapón PP. **Tamaños de los envases en blisters:** 3, 5, 10, 20, 30, 50, 60, 90, 100 ó 200 comprimidos (puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases). **Tamaños de los envases en frascos:** 100 comprimidos (puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases). **5.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Astellas Pharma S.A. Paseo del Club Deportivo nº1, Bloque 14, 28223 Pozuelo de Alarcón (Madrid). **7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Vesicare 5 mg comprimidos recubiertos con película: 66.258. Vesicare 10 mg comprimidos recubiertos con película: 66.257. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN:** Julio 2004. **RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Febrero 2009. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Agosto 2013. **10. PRESENTACIONES Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO:** Vesicare 5 mg 30 comprimidos PVP: 48,11 Euros; PVP IVA (4%): 50,03 Euros. Vesicare 10 mg 30 comprimidos PVP: 76,97 Euros; PVP IVA (4%): 80,05 Euros. Con receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal. Para más información consulte la ficha técnica completa.

Relájate, la urgencia está controlada ⁽¹⁾

