

Definición. Epidemiología y fisiopatología del dolor pélvico crónico

G. ROMERO CULLERÉS¹, M. TEJERO SÁNCHEZ² Y E. MORENO ATANASIO³

RESUMEN

El dolor pélvico crónico es una manifestación de muchas enfermedades y un síntoma muy frecuente que llega a las unidades de rehabilitación de suelo pélvico tras ser visitadas en ginecología, urología y digestología, entre otras especialidades médicas. Genera uno de los mayores retos con que nos encontramos en las consultas. Puede afectar a más del 15% de las mujeres y solo el 30% son atribuibles a una causa ginecológica. Se resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinario, ya que a pesar de su alta prevalencia no existe una clara aproximación de su abordaje primario en forma integral. El objetivo de este estudio es realizar una revisión de la literatura que permita definir los puntos más relevantes para el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta patología en las unidades de rehabilitación.

Palabras clave: Dolor pélvico crónico. Diagnóstico. Etiología. Dolor miofascial. Fisiopatología.

ABSTRACT

Chronic pelvic pain is a manifestation of many diseases and a very frequent symptom that reaches pelvic floor rehabilitation units, once they have been visited in gynecology, urology and digestology, among other medical specialties, generating one of the major challenges we face in the consultations. It can affect more than 15% of women and only 30% of the etiologies are attributable to a gynecological cause. The need for a multidisciplinary approach is highlighted, since despite its high prevalence there is no clear approximation of its primary approach in an integral way. The objective of this study is to carry out a review of the literature that allows defining the most relevant points for the diagnostic and therapeutic approach of this pathology from the rehabilitation units. (DOLOR. 2017;32:45-54)

Key words: Chronic pelvic pain. Diagnosis. Etiology. Myofascial pain. Pathophysiology.

Corresponding author: Georgia Romero Cullerés, gromero@althaia.cat

¹Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Unidad de Suelo Pélvico
Hospital Universitario Fundación Althaia
Manresa, Barcelona
Facultat de Ciències de la Salut de Manresa (FCSM)
Universitat de Vic Universitat Central de Catalunya (UVicUCC)
Vic, Barcelona

²Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Unidad de Suelo Pélvico
Parc de Salut Mar
Barcelona

³Servicio de Medicina Física y Rehabilitación
Unidad de Suelo Pélvico
Hospital General de L'Hospitalet
Consorci Sanitari Integral
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Dirección para correspondencia:
Georgia Romero Cullerés
E-mail: gromero@althaia.cat

DEFINICIÓN DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

El dolor es una sensación inherente a la condición humana que cumple una función biológica, como es la protección del organismo. Dentro de la definición de dolor de la International Association for the Study of Pain (IASP) se incluye el concepto de experiencia multisensorial ante una lesión tisular presente o potencial, lo que significa que no ha de haber una lesión real para presentar dolor, o bien que el dolor se mantiene una vez resuelto el daño tisular. Ello hace pensar que hay un dolor protector, beneficioso, que nos alerta de un daño o lesión, con el objetivo de actuar sobre este; sería el dolor agudo, el cual es limitado en el tiempo. Pero existe otro dolor, que persiste tras la lesión y que se relaciona con cambios en el sistema nervioso que perpetúan su existencia; nos referimos al dolor crónico, que no tiene un papel protector ni de alarma, sino que por sí mismo se transforma en una enfermedad.

El dolor crónico (también conocido como dolor persistente) es aquel que persiste durante al menos 3 meses. Se asocia con alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) que pueden perpetuar la percepción del dolor en ausencia de una lesión aguda. Estas alteraciones quizás también magnifiquen la percepción, de manera que estímulos no dolorosos se perciben como dolorosos (alodinia) y estímulos dolorosos se transforman en más dolorosos de lo esperado (hiperalgesia). Los músculos del tronco, por ejemplo, los músculos pélvicos, pueden volverse hiperalgésicos, con múltiples puntos dolorosos.

Otros órganos también pueden volverse sensibles, por ejemplo el útero, con dispareunia y dismenorrea, o el intestino, con síntomas de colon irritable.

Los cambios en el SNC ocurren a lo largo de todo el neuroeje y, además de alteraciones sensitivas, producen cambios funcionales.

Los cambios centrales posiblemente también sean la causa de algunas de las consecuencias psicológicas, que igualmente modifican los mecanismos del dolor por sí mismas.

TIPOS DE DOLOR

Atendiendo a su fisiopatología, es necesario diferenciar dos grandes grupos de dolor: nociceptivo y no nociceptivo.

Dolor nociceptivo

Puede ser somático o visceral:

- Dolor somático: su origen está en la estimulación de los nociceptores localizados en un tejido del cuerpo no visceral, como una lesión muscular, ósea, articular, ligamentosa, etc.
- Dolor visceral: proviene de la estimulación de los nociceptores localizados en órganos internos, como el corazón, los grandes vasos, el aparato digestivo, el sistema urinario, etc. Es un dolor profundo, difuso y pobremente localizado. Puede asociarse a respuestas autonómicas intensas. Puede estar causado por distensión de órganos, espasmos, hemorragia, inflamación, tracción del mesenterio y neoplasia. Hay muchos estudios que muestran que la endometriosis puede causar dolor visceral nociceptivo. Yosef, et al.¹ mostraron que el peritoneo de las mujeres con endometriosis contiene más fibras nerviosas que el grupo control.

Dolor no nociceptivo

Puede ser neuropático o psicógeno:

- Dolor neuropático: en el año 2008, la IASP lo definió como el dolor que aparece causado por una lesión primaria o una disfunción del sistema somatosensorial. Abarca no solo el dolor producido por una lesión directa del sistema nervioso, sino también aquel dolor somático o visceral que desarrolle cambios en las estructuras nerviosas involucradas en la transmisión del mismo.
- Dolor psicógeno: como resultado de la manifestación física de un conflicto emocional o psicológico no resuelto².

Dolor pélvico crónico

El dolor pélvico crónico (DPC) se define por la European Society of Urology como un dolor de causa no oncológica que se percibe en estructuras relacionadas con la pelvis, tanto en hombres como en mujeres. En caso de dolor nociceptivo documentado que se vuelve crónico, el dolor debe haber sido continuo o recurrente durante al menos 6 meses. Si se documentan bien mecanismos dolorosos no agudos y de sensibilización central, el dolor puede interpretarse como crónico, independientemente del tiempo de duración³.

Es una manifestación de muchas enfermedades y un síntoma muy frecuente que llega a las unidades de rehabilitación del suelo pélvico tras haber sido

visitadas en ginecología, urología y digestología, entre otras especialidades médicas.

Con frecuencia puede ser imposible definir una afección más allá del diagnóstico de «síndrome de dolor pélvico»: dolor pélvico persistente o en episodios recurrentes asociado con síntomas sugestivos de disfunción del tracto urinario inferior o de disfunción sexual, intestinal o ginecológica.

Cuando hay dolor en ausencia de una enfermedad obvia, estamos ante un síndrome de dolor.

En todos los casos, con frecuencia se asocian consecuencias negativas, que pueden ser de tipo cognitivo, conductual, sexual y emocional.

Es importante diferenciar entre el dolor neuropático y el síndrome de dolor miofascial (SDM) del suelo pélvico.

Síndrome de dolor miofascial

El SDM es una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Es un cuadro clínico frecuente que, gracias al mejor conocimiento médico, se diagnostica con mayor frecuencia y se trata más eficazmente. A partir de los trabajos de Jane Travell y David G. Simonds, publicados por primera vez en 1983⁴, el SDM se encuentra bien diferenciado de otros cuadros con los que guarda ciertas similitudes, como la fibromialgia, la fibrositis y el reumatismo muscular. El SDM es una disfunción dolorosa regional, con una relación directa entre un punto doloroso específico y una región asociada de dolor. El dolor miofascial tiene como característica estar generado y mantenido por uno o más puntos gatillo (PG). Un PG miofascial es, desde el punto de vista clínico, un punto extremadamente tenso de hiperirritabilidad dentro de un músculo esquelético contracturado, ubicado en el interior de una banda tensa de tejido muscular o de su fascia asociada. Por definición, un PG es una pequeña zona muscular (con un diámetro de 0,5-1 cm) altamente irritable, localizada en el interior de un músculo que se presenta rígido a la palpación y que produce dolor, limitación en la amplitud del movimiento y debilidad sin atrofia ni déficit neurológico. En ocasiones puede dar lugar a fenómenos autónomos (vegetativos) y distorsión de la sensibilidad propioceptiva.

A los PG se asocian dos tipos de dolor: el directo y el referido. El dolor directo es aquel que experimenta el paciente cuando aplicamos una presión digital en la piel del área situada encima del PG, mientras que el dolor referido es el que se localiza en un área más extensa que puede estar próxima o alejada del punto de dolor directo.

Los PG aparecen en el músculo después de una sobrecarga o cuando el estrés que se provoca sobre él supera su resistencia en un momento determinado. Tras la aparición de la lesión, esta puede quedar en estado de latencia largo tiempo, a veces años, hasta ser activada. Para activarla basta apenas que se la someta a una situación de estrés físico o psíquico, o a una sobrecarga de las anteriormente mencionadas. Cuando se activa, se produce un espasmo doloroso en algunas fibras del músculo. La percepción del estímulo nociceptivo en el SNC provoca una contracción muscular refleja, en una tentativa de defensa. Esta nueva contracción sobre el espasmo doloroso produce más dolor. Se establece entonces un mecanismo de *feed-back* en el que, cuanto más dolor se produce por la contracción, más estímulo de hipertono envía el sistema nervioso al músculo. Y lo que comenzó con la afectación de algunas fibras musculares termina por afectar al músculo entero e, incluso, a músculos vecinos, pudiendo extenderse a toda una región corporal.

Dentro del SDM, el del suelo pélvico se caracteriza por la presencia de bandas tensas, con PG en la musculatura. No despierta a la paciente por la noche, mejora con el calor y se desencadena después de las relaciones sexuales. Puede asociar estreñimiento (secundario a la hipertonia) y alteraciones en la micción, con disfunción de vaciado. Los SDM del suelo pélvico más frecuentes son el del músculo oblicuo abdominal, el del músculo obturador interno, el del músculo piramidal, el del músculo psoas ilíaco, el del músculo glúteo mayor, el del músculo glúteo mediano y el del músculo elevador del ano (Fig. 1).

Dolor neuropático

El dolor neuropático de las neuropatías pelviperineales se acompaña de sensación de quemazón, calambres, etc. Despierta por la noche, empeora con el frío y aparece durante las relaciones sexuales, pero no permanece después. No presenta alteración fecal, pero puede asociar incontinencia urinaria.

OTROS DOLORES PÉLVICOS CRÓNICOS ESPECÍFICOS³

Síndrome de dolor vesical

El dolor suprapúbico se relaciona con el llenado vesical y se acompaña de otros síntomas, como un aumento de la frecuencia miccional diurna y nocturna.

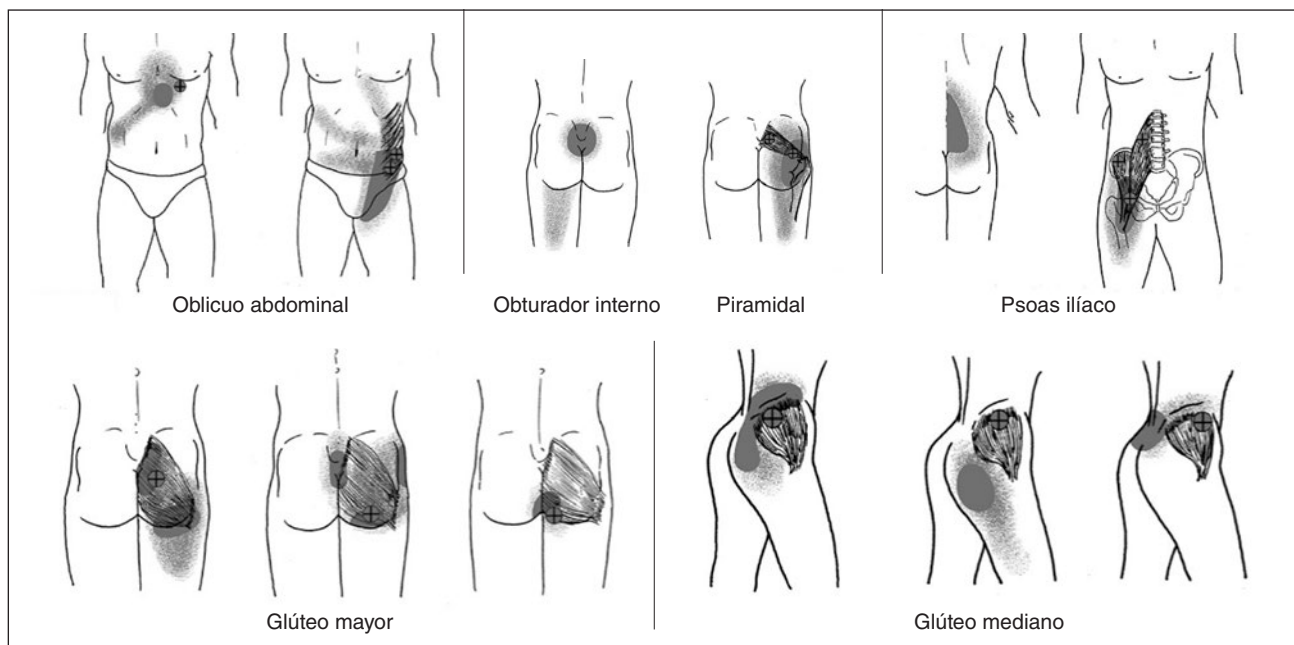


Figura 1. Síndromes miofasciales del suelo pélvico.

No hay signos de infección urinaria ni otra patología evidente. Este término se adoptó del informe 2002 de la *International Continence Society*, en el que se utilizó el término «síndrome de vejiga dolorosa»; el nombre se cambió a «síndrome de dolor vesical» para ser congruente con la terminología de otros síndromes dolorosos. La publicación de la *European Society for the Study of IC/PBS (ESSIC)* hace mayor énfasis en el dolor que se percibe en la vejiga.

Síndrome de dolor vulvar

Dolor vulvar persistente o en episodios recurrentes relacionado con el ciclo miccional o con síntomas sugestivos de disfunción del tracto urinario o de disfunción sexual. No hay infección demostrada ni otra patología evidente.

Síndrome de dolor vulvar generalizado

Dolor o sensación urente vulvar que no puede localizarse sistemáticamente y de manera precisa con un instrumento puntiforme (se realiza un «mapeo» aplicando presión con un hisopo o con un instrumento similar para vulvodinia disestésica). El vestíbulo vulvar puede estar comprometido, pero la molestia no se limita al vestíbulo. Clínicamente, el dolor puede ocurrir en forma espontánea o mediante provocación (tacto, presión o fricción).

Síndrome de dolor vulvar localizado

Dolor que puede localizarse de manera sistemática y precisa mediante un mapeo aplicando presión con un elemento puntiforme, en una o más regiones de la vulva. Clínicamente, el dolor suele ocurrir de forma provocada (tacto, presión o fricción).

Síndrome de dolor vestibular

Dolor que puede localizarse mediante mapeo aplicando presión con un elemento puntiforme a una o más regiones del vestíbulo vulvar (antes denominado vestibulitis vulvar). Habitualmente ocurre de forma provocada (tacto, presión o fricción).

Dispareunia

Dolor recurrente o persistente asociado a la penetración vaginal o al intento de la misma. Su origen se atribuye a problemas anatómicos o hasta complejos problemas psico-socio-biológicos. Puede clasificarse en dispareunia profunda y dispareunia superficial (también denominada introital):

- Dispareunia superficial: dolor con la penetración inicial a nivel del introito. Causas múltiples: vulvovaginitis, síndrome de Sjögren, alteraciones anatómicas o secundarias a cirugía, después de los partos, vulvodinia...

- Dispareunia profunda: asociada a endometriosis, procesos inflamatorios, adherencias que afectan al Douglas o los uterosacros, retroflexión uterina, 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)⁵.

Vaginismo

Contracción de tipo espasmódico e involuntario de los músculos que rodean la entrada de la vagina al intentar la penetración. No se considera un trastorno de alguna de las fases de la respuesta sexual, sino que constituye una condición clínica con entidad propia.

Es necesario un enfoque multidisciplinario del DPC, ya que a pesar de su alta prevalencia no existe una clara aproximación de su abordaje primario en forma integral.

EPIDEMIOLOGÍA DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

El DPC puede afectar a más del 15% de las mujeres, y al menos una de cada tres experimentará este cuadro alguna vez en su vida⁶. En países como los Estados Unidos, aproximadamente el 10-20% de la población es remitida al ginecólogo por esta causa, siendo una indicación para realizar un procedimiento quirúrgico, tanto diagnóstico como terapéutico^{7,8}. El DPC es considerado como una de las principales indicaciones para realizar una histerectomía en aproximadamente el 15-20% de los casos, y al menos en el 40% para realizar laparoscopia^{9,10}. No obstante, tan solo el 30% de las causas de DPC son ginecológicas⁸. Este síndrome tiene un alto impacto económico, llegando a costes de dos billones de dólares americanos al año¹¹⁻¹³.

Teniendo en cuenta estos aspectos, está claro que el DPC es un problema tanto por su frecuencia como por su morbilidad, ya que a pesar de su alta prevalencia no existe una clara aproximación de su abordaje primario de forma integral.

Frecuentemente coexisten varios tipos de DPC. Pueden presentarse asociados con otros tipos de dolor funcional (cistitis intersticial, vestibulodinia, síndrome del intestino irritable, fibromialgia) o como dolor aislado en el 52% de los pacientes¹⁴; asociado a síndrome del intestino irritable en un 24% de los casos, a síndrome de vejiga hiperactiva en un 9% de los casos y los tres síntomas asociados en un 15%

de los casos¹⁵. La fibromialgia también está presente en el 15% de los pacientes con DPC¹⁶.

La etiología del DPC puede ser:

- Endometriosis: es una enfermedad progresiva que afecta al 5-10% de las mujeres. Puede ser causa de DPC cíclico y no cíclico, y de infertilidad. Alrededor del 24% de las mujeres que padecen DPC tienen esta patología¹⁷.
- Adherencias: constituyen uno de los hallazgos más frecuentes, detectado en el momento en que se practica una laparoscopia diagnóstica para evaluar el DPC en aproximadamente un 89% de los casos¹⁸.
- Síndrome de congestión pélvica: por venografía pélvica se ha demostrado que más del 80% de las mujeres sin una causa manifiesta de dolor presentan en la laparoscopia congestión venosa intensa en las principales venas gonadales¹⁹.
- Cistitis intersticial: también denominada síndrome de vejiga dolorosa, puede presentar una variedad de síntomas e incluso diversos grados de dolor, con dolor en el abdomen inferior en un 80,4% de los casos, en la uretra en un 73,8%, lumbalgia en un 65,7% y vaginal en un 51,5%²⁰. Se ha demostrado que aproximadamente el 75% de las mujeres que visitan al ginecólogo por DPC tienen síntomas de urgencia/frecuencia o síntomas miccionales irritativos²¹.

No existe un consenso internacional respecto al DPC, lo cual limita en parte los estudios epidemiológicos, al faltar un objetivo claro y bien definido que permita comparar los resultados en diferentes poblaciones

FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

En la actualidad, el diagnóstico y el manejo del DPC sigue siendo un desafío. La comprensión de su etiopatogenia sigue siendo inadecuada, y las estrategias de tratamiento actuales son con frecuencia ineficaces²².

Gran parte del enfoque del DPC se ha centrado en mecanismos de órganos periféricos, como las enfermedades inflamatorias o infecciosas. Sin embargo, tanto la investigación animal como la clínica han indicado que muchos de los mecanismos para los síndromes de DPC se basan en alteraciones en el SNC. Aunque un estímulo periférico puede ser el inicio del dolor, la condición puede autoperpetuarse como resultado de la modulación del SNC, independiente de la causa

Tabla 1. Clasificación y descripción de los nociceptores

Nociceptores según estímulo	Nociceptores según localización
<p>Mecánicos Responden ante cambios mecánicos considerables</p>	<p>Cutáneos Presentan un alto umbral de estimulación y no tienen actividad en ausencia de estímulo nocivo Existen de dos tipos: – Mecanorreceptores (A-δ) situados en la dermis y la epidermis. Son fibras mielínicas con velocidades de conducción altas y solo responden a estímulos mecánicos – Polimodales (C amielínicos) con velocidades de conducción lentas. Responden a estímulos de tipo mecánico, químico y térmico, y a las sustancias liberadas de daño tisular</p>
<p>Térmicos Detectan cambios térmicos: calor > 45° y frío < 5°</p>	<p>Viscerales Principalmente son de fibras amielínicas tipo C Existen tres tipos: – Alto umbral: responden a estímulos nocivos intensos – Silentes: responden a inflamación – Inespecíficos: responden tanto a estímulos nocivos como no nocivos</p>
<p>Polimodales Detectan diferentes estímulos: calor, frío, presión y sustancias inflamatorias</p>	<p>Musculares y articulares Encontramos predominantemente nociceptores polimodales A-δ, que responden a contracciones mantenidas del músculo, y de tipo C, que responden a la presión, el calor y la isquemia muscular</p>
<p>Silentes Se estimulan en presencia de mediadores liberados por daño tisular y pueden ser sensibilizados por la inflamación local</p>	

original. Además de con el dolor, estos mecanismos centrales están asociados con fenómenos sensoriales, funcionales, emocionales y conductuales²³.

Bases anatómicas de la transmisión del dolor

El dolor se inicia en las fibras sensoriales nociceptoras de los tejidos periféricos. El proceso por el cual el estímulo lesivo se transforma en una señal eléctrica se denomina transducción. Esta señal se propaga por los nervios periféricos hasta el asta dorsal de la médula espinal; es el denominado mecanismo de transmisión. Dicha transmisión se proyecta hasta el córtex a través de diferentes vías nociceptivas medulares y talámicas. El SNC tiene la capacidad de modificar la transmisión del impulso nervioso en el asta posterior medular, y a este mecanismo se le denomina modulación del dolor, por lo que la transmisión, la transducción y la modulación, junto con otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional del dolor, o percepción del dolor.

Nociceptores

Son un grupo especial de receptores sensoriales capaces de diferenciar entre un estímulo nocivo y uno

inocuo. La clasificación depende del estímulo que los activa o bien en función de su localización (Tabla 1).

El estímulo doloroso libera sustancias que estimulan las fibras sensoriales periféricas, entre las que destacan aminas (serotonina, noradrenalina e histamina), citocinas, prostaglandinas, leucotrienos, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Algunas de estas sustancias estimulan directamente al nociceptor y otras modifican su sensibilidad frente a otros agentes. Los nociceptores transforman un estímulo local (químico, mecánico o térmico) en potenciales de acción que viajan por las fibras hasta el SNC.

Aferencias nociceptivas al sistema nervioso central

Los estímulos nociceptivos activan las fibras sensoriales que viajan hasta la sustancia gris del asta dorsal de la médula espinal. Allí se establece la sinapsis con la segunda neurona, y dicha zona está dividida en diez láminas denominadas capas de Rexed (Tabla 2).

Las terminaciones de las vías aferentes sensoriales viscerales en la médula espinal se correlacionan con las aferencias del sistema nervioso autónomo simpático, las cuales predominantemente se localizan en las láminas I y V, participando en los reflejos

Tabla 2. Vías de transducción

Fibras sensoriales	Capas de Rexed
Fibras A-δ: – Mielínicas – Pequeño diámetro (1-6 μ) – Velocidad rápida (5-30 m/s) – Encargadas de la percepción inmediata del dolor localizado y agudo	– Fundamentalmente en las láminas I y II – Parcialmente alcanzan las capas V y X
Fibras C: – Amielínicas – Diámetro muy reducido (0,5-1,2 μ) – Velocidad lenta (0,5-2 m/s) – Encargadas de la percepción del dolor mal localizado, lento y crónico.	– Casi exclusivamente en las láminas I y II (sustancia gelatinosa) – Mínimamente láminas V y X
Fibras A-β: – Mielínicas – De conducción muy rápida – Participan en la transducción de estímulos en determinadas situaciones: hiperalgesia y alodinia	– Fundamentalmente en la lámina III – Parcialmente la IV

somatosimpáticos. Esta relación entre los diferentes circuitos neurológicos explica cómo el impulso repetido del dolor de cierto órgano puede conducir a la sensación falsa del dolor del órgano suministrado por el mismo ganglio de la raíz dorsal. Esto puede explicar la asociación del dolor pélvico crónico con el intestino irritable y los síndromes de la vejiga dolorosa².

Los principales mediadores en el asta dorsal de la médula son:

- La sustancia P: es el neurotransmisor más estudiado. Tiene acción lenta y no solo actúa sobre receptores específicos, sino que potencia los efectos excitatorios del glutamato.
- El CGRP: es el neurotransmisor regulador por excelencia, por su acción tanto sobre la sustancia P como sobre el glutamato.
- El glutamato: neurotransmisor excitatorio más abundante, tiene acción rápida y está relacionado con

estados de hiperexcitabilidad neuronal y facilitación de la transmisión nociceptiva.

Vías ascendentes medulares

Una vez se produce la sinapsis con las neuronas de segundo orden, se forman las vías ascendentes que forman la sustancia blanca medular, y alcanzan los centros supraespinales, bulbares y talámicos. El 90-95% de las segundas neuronas se decusa a nivel medular y transmiten por vías ascendentes situadas en la región anterolateral de la médula espinal; un 5-10% siguen de manera directa por el mismo lado.

El fascículo ascendente mejor definido es el tracto espinotalámico (TET). Su lesión provoca la pérdida contralateral del dolor (analgesia o hipoalgesia) y la termoalgesia. Se distingue un TET anterior o ventral, que transmite tacto o presión, y un TET lateral, encargado del dolor y de la temperatura (Fig. 2).

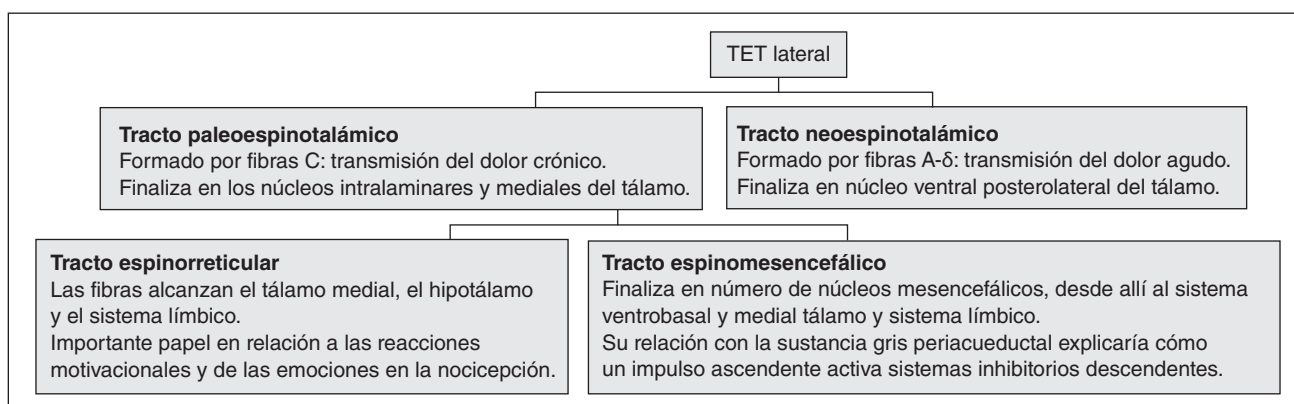
**Figura 2.** Esquema del TET lateral.

Tabla 3. Sistema límbico: principales núcleos implicados en la experiencia nociceptiva

Hipotálamo	– Tanto sus conexiones como las características fisiológicas de sus neuronas le convierten en una estructura implicada en las respuestas emocionales y en los procesos de inhibición del dolor en el asta dorsal de la médula
Amígdala o cuerpo amigdalino	– Localizada en la porción dorsomedial del lóbulo temporal – Estructura importante en la dimensión afectivo-emocional del dolor
Ínsula	– Presenta un efecto de potenciación sináptica que une el dolor crónico a experiencias emocionales – Se encuentra inmersa en el surco lateral de los hemisferios cerebrales – Participa en el procesamiento y la modulación del dolor
Corteza cingulada anterior	– Estructura que se encuentra rodeando el cuerpo calloso – Desempeña un papel importante en el procesamiento del componente afectivo del dolor

Estructuras supraespinales

Existe una numerosa red de estructuras corticales y subcorticales, que incluyen áreas sensitivas, límbicas, asociativas y motoras. Entre ellas destacan:

- El tálamo: es la estación integradora y de relevo de la información que pasa hacia las diferentes áreas del córtex cerebral. Existen unos 120 núcleos talámicos que elaboran información sensorial. Dentro de estos, los principalmente implicados en las señales nociceptivas son el núcleo ventral posterolateral y el núcleo ventral posteromedial. Las neuronas del tálamo se proyectan a múltiples áreas cerebrales en la corteza somatosensorial primaria y secundaria, la corteza cingulada, la corteza prefrontal, la corteza insular, la amígdala y el cerebelo.
- El sistema límbico: participa en el control de la emoción, el comportamiento, la iniciativa y la memoria (Tabla 3).

Estas áreas son las encargadas de la percepción del dolor, la decodificación de aferentes de entrada que da lugar a las experiencias sensoriales del individuo.

Modulación del dolor

Los circuitos cerebrales y las vías descendentes de la médula espinal pueden modular las vías aferentes del dolor alterando la entrada sensorial (aumento o supresión) en su «puerta», un proceso que ayudó a explicar cómo el dolor podía variar en diferentes circunstancias (Fig. 3). La información nociceptiva que alcanza la médula espinal sufre, antes de ser transmitida a los centros superiores, una modulación inhibitoria mediante sistemas de control segmentarios (circuitos intrínsecos espinales) y vías descendentes bulboespinales. Luego, esta información, ya procesada, alcanza los centros superiores, donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales. El centro

de modulación supraespinal más estudiado es el que conecta la sustancia gris periacueductal (SGPA) y la formación reticular encefálica con el bulbo rostroventromedial y el tegmento pontino dorsolateral, y estos con el asta dorsal medular.

La activación de la SGPA por aminoácidos excitatorios, péptidos y opioides induce un flujo inhibitorio descendente bulboespinal. Las principales sustancias implicadas a dicho nivel son:

- Péptidos opioides: el sistema opioide endógeno tiene especial relevancia en la modulación de la nocicepción.
- Serotonina: neurotransmisor excitatorio a nivel de receptores periféricos, pero inhibitoria a nivel medular.
- Noradrenalina: segundo neurotransmisor inhibitorio de las vías descendentes; actúa a nivel del asta dorsal medular.
- Ácido gamma-aminobutírico (GABA): neurotransmisor inhibitorio por excelencia. Tiene un doble mecanismo de acción: uno por su unión directa con los receptores GABA en la membrana celular y otro por la disminución medular del glutamato, el cual es precursor de la síntesis de GABA gracias a la acción de la glutamato descarboxilasa.

Cronificación del dolor.

Efecto sobre el sistema nervioso central

Los mecanismos crónicos del dolor pélvico pueden incluir:

- Mecanismos agudos continuos del dolor (como los asociados con inflamación o infección), que pueden implicar tejido somático o visceral.
- Mecanismos de sensibilización central, que describen una disfunción en el SNC que hace que siga recibiendo señales de dolor incluso después

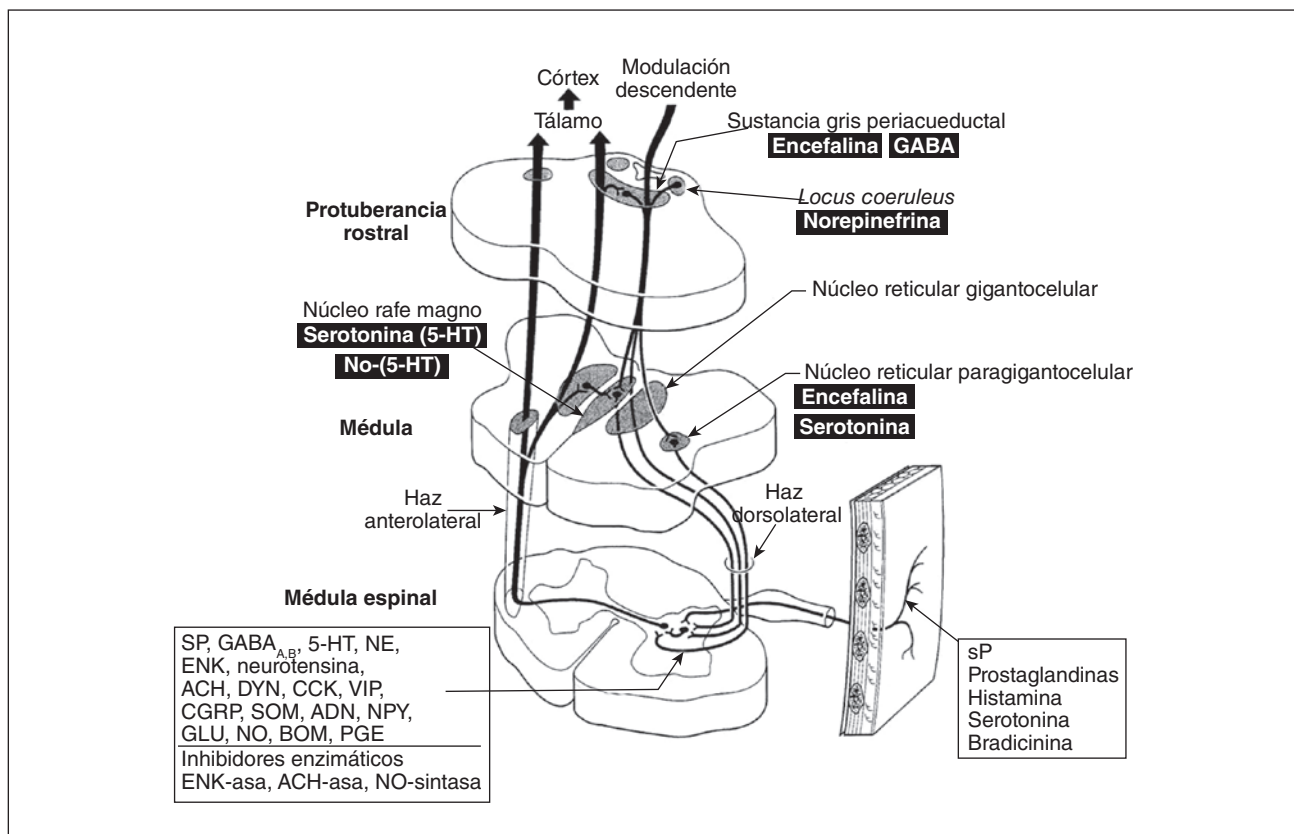


Figura 3. Los circuitos cerebrales y las vías descendentes de la médula espinal.

de la eliminación de la lesión desencadenante. Su mecanismo exacto todavía es mal entendido.

- Respuestas y mecanismos emocionales, cognitivos, conductuales y sexuales al dolor que perpetúan y agravan el proceso.

La sensibilización central es la causante de una disminución del umbral del nociceptor, un aumento de la duración de la respuesta y de la magnitud de las neuronas del asta dorsal medular, pérdidas de inhibición de las neuronas a nivel medular, sensación prolongada posestímulo y aparición de dolor espontáneo inexplicable²⁴.

El término «sensibilización cruzada visceral» se refiere a la transmisión de un estímulo nocivo desde un órgano pélvico enfermo a una estructura normal adyacente, dando lugar a cambios funcionales en esta última, y es uno de los principales factores que contribuyen al desarrollo del dolor pélvico crónico. Estas interacciones visceroviscerales y los reflejos entre los sistemas gastrointestinal, urinario y reproductivo están mediados por la convergencia de la información sensorial a través de los mecanismos periféricos y centrales en el asta dorsal medular²⁵.

Varios mecanismos moleculares y biofísicos contribuyen a este proceso de neurosensibilización:

- Efecto sobre las vías nociceptivas espinales: ante una estimulación nociceptiva mantenida se produce una hiperexpresión de ciertos genes que determinan un incremento de la síntesis de receptores y canales en las neuronas nociceptivas. Estudios histopatológicos demuestran que la innervación periférica de la mucosa vulvar, vaginal o escrotal en pacientes con dolor crónico está significativamente aumentada, observándose tanto un aumento de la densidad de las fibras como del número de haces de fibras nerviosas y terminaciones nerviosas²⁶.
- Bayliss fue el primero que demostró la existencia de la conducción antidrómica en las fibras aferentes. En este caso, los impulsos sensoriales no viajan hacia la médula espinal, sino que se dirigen al sitio opuesto. Cuando llegan a la periferia estimulan los nociceptores aferentes primarios y se produce una «inflamación neurogénica». Por ejemplo, los estudios clínicos revelan un aumento de cuatro veces en el número de neuropéptidos (CGRP, sustancia P) en la vejiga urinaria y una elevación triple en el

colon en biopsias de pacientes diagnosticados de cistitis intersticial/síndrome de la vejiga dolorosa y enfermedades inflamatorias intestinales²⁷. Los péptidos liberados inducen la activación de las fibras aferentes primarias, la sensibilización y el reclutamiento de los «nociceptores silenciosos».

- Aumento de la excitabilidad simpática. Las catecolaminas liberadas localmente o en la circulación pueden estimular estas fibras y promover el mantenimiento o la auto-perpetuación de la sensación dolorosa.
- Aumento de la excitabilidad neuronal medular por cambios producidos en las células inmunitarias de la médula espinal. Durante mucho tiempo se creyó que las células de la microglía y los astrocitos solo tenían un papel protector y nutritivo, pero hoy se sabe que tienen una acción ante la lesión de nervios periféricos y también por inflamación o lesión dentro de la médula espinal o del cerebro. De hecho, en lugar de incrementar la excitabilidad de las neuronas nociceptivas espinales, los procesos que se cree que ocurren son a través de la eliminación de una influencia inhibitoria o desinhibición²⁸.
- Los cambios sobre el SNC son aún desconocidos. Recientes avances en la investigación del dolor, impulsados por estudios de neuroimagen, han generado una transformación en nuestra comprensión de cómo el dolor afecta al cerebro. Las alteraciones conocidas en el sistema cerebral ante el dolor crónico incluyen cambios anatómicos, funcionales y químicos²⁶.
- Factores psicológicos, como la personalidad premórbida, la depresión y los trastornos del comportamiento, tienen un efecto definido sobre la experiencia del dolor²⁹. Muchas de las áreas involucradas en los procesos psicológicos relevantes interactúan con la SGPA, el hipotálamo y el sistema límbico, y esta conexión sería el mecanismo por el cual pueden influir sobre la modulación del dolor.

El dolor pélvico es una condición clínica problemática y su manejo es realmente difícil para los médicos generales y especialistas. Aunque se conocen una serie de causas del dolor pélvico, hasta en un 33% de los pacientes la fuente de este síntoma no se identifica. Teniendo esto en cuenta, debe considerarse un enfoque multidisciplinario, ya que está relacionado con resultados significativamente mejores que los observados después del tratamiento tradicional mediante un único enfoque especializado³⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yosef A, Ahmed AG, Al-hussaini T, Abdellah MS, Cua G, Bedaiwy MA. Chronic pelvic pain: pathogenesis and validated assessment. *Middle East Fertility Society Journal*. 2016;21:205-21.
2. Rashiq S, Schopflocher D, Taenzer P, Jonsson E. Pathophysiology of chronic pain. *Health policy perspective. Health Care and Disease Management*. 2008;59-66.
3. Fall M, Baranowski AP, Eneil S, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2010;57:35-48.
4. Travell J, Simons DG. Músculos del suelo pélvico. En: *Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo*. Vol. 2. p. 137-63.
5. Nohales FJ, García Gamón M, Payá V. Dolor ginecológico-sexual: dispareunia, vulvodinia y endometriosis. *Suelo Pélvico*. 2013;9(Supl 1):15-20.
6. González PA, Ruiz JI, Cubillana PL, Iñiguez GD, Morcillo JC, Albacete MP. Alternativa terapéutica para el dolor pélvico crónico de origen vesical. *Actas Urol Esp*. 2009;33:681-5.
7. Reiter RC. A profile of women with chronic pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol*. 1990;33:130-6.
8. Howard FM. Surgical treatment of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2011;38:677-86.
9. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990-1997. *Obstet Gynecol*. 2002;99:229-34.
10. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv*. 1993;48:357-87.
11. Broder MS, Kanouse DE, Mittman BS, Bernstein SJ. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. *Obstet Gynecol*. 2000;95:199-205.
12. Gelbaya TA, El-Halwagy HE. Focus on primary care: chronic pelvic pain in women. *Obstet Gynecol Surv*. 2001;56:757-64.
13. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol*. 1996;87:321-7.
14. Rodríguez MA, Afari N, Buchwald DS; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Urological Chronic Pelvic Pain. Evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions. *J Urol*. 2009;182:2123-31.
15. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Chronic pelvic pain in the community – symptoms, investigations, and diagnoses. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184:1149-55.
16. Montenegro ML, Gomide LB, Mateus-Vasconcelos EL, et al. Abdominal myofascial pain syndrome must be considered in the differential diagnosis of chronic pelvic pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009;147:21-4.
17. Wellbery C. Diagnosis and treatment of endometriosis. *AM Fam Physician*. 1999;60:1753-68.
18. Steege JF. *Dolor pélvico crónico*. México, DF: McGraw-Hill; 2000.
19. Tu FF, Holt J, Gonzales J, Fitzgerald CM. Physical therapy evaluation of patients with chronic pelvic pain: a controlled study. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:272.e1-7.
20. Charles WB. Interstitial cystitis and chronic pelvic pain: new insights in neuropathology, diagnosis and treatment. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;46:811-23.
21. Parsons CL, Bullen M, Kahn BS, Stanford EJ, Willems JJ. Gynecologic presentation of interstitial cystitis as detected by intravesical potassium sensitivity. *Obstet Gynecol*. 2001;98:127-32.
22. Engeler DS, Baranowski AP, Dinis-Oliveira P, et al. The 2013 EAU guidelines on chronic pelvic pain: is management of chronic pelvic pain a habit, a philosophy or a science? 10 years of development. *Eur Urol*. 2013;64:431-9.
23. Engeler DS, Baranowski AP, Borovicka J, et al. Guidelines on chronic pelvic pain. *European Association of Urology*; 2014. https://uroweb.org/wp-content/uploads/26-Chronic-Pelvic-Pain_LR.pdf
24. Jantos M. Understanding chronic pelvic pain. *Pelviperrineology*. 2007; 26:66-9.
25. Winnard KP, Dmitrieva N, Berkley KJ. Cross-organ interactions between reproductive, gastrointestinal and urinary tracts: modulation by estrous stage and involvement of the hypogastric nerve. *Am J Phys*. 2006;291:592-601.
26. Borsook D. Neurological diseases and pain. *Brain*. 2012;135:320-44.
27. Origoni M, Maggiore UL, Salvatore S, Candiani M. Neurobiological mechanisms of pelvic pain. *Biomed Res Int*. 2014;2014:903848.
28. Malcangio M. Microglia and chronic pain. *Pain*. 2016;157:1002-3.
29. Simons L, Elgar I, Borsook D. Psychological processing in chronic pain: a neural systems approach. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;39:61-78.
30. Guntjes J. Chronic pelvic pain: an integrated approach to diagnosis and treatment. *Obstet Gynecol Surv*. 2003;58:615-23.