

# UROLOGÍA INTEGRADA Y DE INVESTIGACIÓN



Tema Monográfico  
**INTRODUCCIÓN AL DOLOR  
PARA EL URÓLOGO GENERAL**

Editor:  
Fernando Itza Santos



VOLUMEN 14

NÚMERO 3

SEPTIEMBRE 2009

**Sigla**  
EDITORIAL

Queridos amigos y compañeros, el objetivo fundamental de este número monográfico sería introducir a los profesionales de la urología en el campo del dolor crónico, que afecta a un porcentaje apreciable de nuestros pacientes. Nosotros, también somos personas que podemos sufrir esta lacra tan extendida en estos tiempos, donde la esperanza de vida ha crecido de forma progresiva. Por tanto, deberíamos ponernos en la piel de los que sufren e intentar ayudarlos con un mayor conocimiento y manejo de este problema. Sólo pensar en lo que decía con excelente criterio Thomas Jefferson, “El arte de la vida es el arte de evitar el dolor”, lo cual nos debería hacer reflexionar a todos los médicos y cirujanos que de una forma u otra estamos involucrados en el sufrimiento psicofísico de nuestros enfermos.

Por todo ello, podríamos decir que en urología siempre se ha estado preocupado por el dolor agudo, que normalmente se soluciona bien. Ahora el problema es controlar el dolor crónico y su manejo. Algo para lo que no hemos sido entrenados en la facultad o en la residencia. Estamos pues, ante un nuevo desafío al que deberemos dar respuesta.

Otro objetivo de este monográfico sería intentar despertar la inquietud de los urólogos para que diagnostiquen adecuadamente el dolor pélvico crónico y lo traten, cuando les sea posible, en sus consultas y no tener que derivar casi siempre a estos pacientes a otros especialistas. Muchas veces nuestro tratamiento será insuficiente y tendremos que auxiliarnos o complementarnos con otros expertos, por ejemplo fisioterapeutas, algólogos, neurofisiólogos, neurólogos, etc.

Por otro lado y después de todo lo dicho, animaros a que solicitéis a los compañeros que organizan cursos, seminarios y congresos que introduzcan en sus programas temas relacionados con el dolor pélvico crónico, que como sabéis puede afectar al 15% de la población en algún momento de sus vidas. Con el aumento del conocimiento en estos temas permitiremos a la urología dar un paso más en la consecución de su propia excelencia.

Un abrazo a todos y que tengáis un buen año.

*FERNANDO ITZA*

# Introducción al dolor para el urólogo general: enfoque clínico

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, ZARZA D<sup>2</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>3</sup>, SALINAS CASADO J<sup>4</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup>Neurofisiólogo. Hospital de Móstoles. Madrid. <sup>3</sup>Urólogo Clínica del Rosario. Madrid. <sup>4</sup>Urólogo Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>5</sup>Urólogo Hospital Ríber Internacional. Madrid.

## RESUMEN

Los mecanismos de producción del dolor son múltiples y complejos.

La mayoría de ellos se desconocen. Aunque hay mecanismos etiológicos comunes en muchas patologías, se debe investigar con precisión la fisiopatología específica para cada entidad clínica. Sólo de esta manera podremos lograr, en el futuro, tratamientos más racionales y efectivos para los pacientes con dolor. Melzack considera que el dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Por todo ello, la investigación debe seguir avanzando, pero no solo desde el aspecto farmacológico si no desde aspectos como neurociencia, la genética, la bioquímica, la fisioterapia, la medicina física, la rehabilitación, la neurofisiología, la psicología, la osteopatía, etc; hasta conformar un tratamiento integral del dolor, sobre todo del crónico, al ser este el que más condiciona la calidad de vida de los pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** dolor, dolor crónico, neurofisiopatología.

## INTRODUCTION TO THE PAIN FOR THE GENERAL UROLOGIST: CLINICAL APPROACH

### ABSTRACT

The mechanisms eliciting pain are multiple and complex. Most of them are unknown. Although

many diseases share common etiological mechanisms, the specific physiopathology intervening in each clinical situation must be precisely investigated. Only with this orientation we will achieve, in the future, more rational and effective treatments for the patient suffering pain. Melzack considers that the pain experimented by each individual is the result of multiple variables, biological, psychological, social and cultural. As a result of the above, research must continue advancing, but not only from a pharmacological point of view, but also with contributions from neuroscience, genetics, biochemistry, physiotherapy, physical medicine, rehabilitation, neurophysiology, psychology, osteopathy, and so on; until we can conform an integral management of pain, specially chronic pain, as this the kind of pain that most affects the quality of life of patients.

**KEY WORDS:** pain, chronic pain, neurophysiology.

## Introducción

*“Cuando el dolor es insoportable,  
nos destruye”  
Emperador Marco Aurelio.*

En urología siempre se ha estado preocupado por el dolor agudo, que normalmente se soluciona bien, ahora el problema es controlar el dolor crónico y su manejo. Algo para lo que no nos han entrenado en la facultad o en la residencia. Estamos pues, ante un nuevo desafío al que deberemos dar respuesta. Esta revisión tiene como objetivo introducir a los urólogos en el campo del dolor en general y del urológico en particular, a la vez que intentar despertar la inquietud de los profesionales para que traten el dolor crónico en sus consultas y no tener que derivar los pacientes a otros especialistas. Muchas veces nuestro tratamiento será insuficiente y tendremos que auxiliarnos o com-

Correspondencia:

fitza@arrakis.es

plementarnos con otros profesionales, por ejemplo fisioterapeutas, algólogos, neurólogos, etc.

“El placer es el bien primero, es el comienzo de toda preferencia y de toda aversión, es la ausencia del dolor en el cuerpo y la inquietud en el alma”. Epicuro. El dolor a lo largo de la historia, igual que la felicidad, ha sido un tema controvertido y muy debatido; hoy la bioquímica, la genética, la psicología, la neurología, los algólogos, la fisioterapia, la filosofía y otras ciencias convergen en cómo saber más para ayudar más a los sufridos pacientes.

Lógicamente, el dolor es individual y subjetivo. Ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “una sensación o experiencia, subjetiva, personal e intransferible, de carácter desagradable asociada a lesión tisular real o potencial”. El dolor que experimenta cada individuo es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales.

Melzack considera que la interacción de todas esas variables determina un sistema funcional cerebral que ha denominado “neuromatrix” que sería el responsable de dar las características personales de esa percepción dolorosa<sup>1,2</sup>.

Por otro lado, el dolor es además un problema para el paciente, ya que puede ser grave, muy intenso y causar molestia y sufrimiento; puede provocar incapacidad para realizar las actividades diarias, incluso aquellas de placer o de trabajo, vitales para la adecuada salud mental y física y, por tanto, disminuyendo su calidad de vida.

La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo, es un mecanismo de protección que aparece cada que hay una lesión aguda en cualquier lugar del organismo, capaz de producir una rápida reacción del sujeto para eliminar el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, de retirada, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo<sup>3</sup>.

Se han realizado diversas clasificaciones del dolor, las cuales son variables dependiendo del autor, pero básicamente podemos definir dos modalidades: dolor agudo (<3 meses) y dolor crónico (>3 meses).

El dolor agudo se percibe de 0.1 segundos después del contacto con el estímulo doloroso; el impulso nervioso generado viaja hacia el sistema nervioso central a través de fibras de una alta velocidad de conducción (A  $\delta$ ). Dura segundos, minutos o incluso días; pero generalmente desaparece cuando la

causa que lo origina desaparece. En la mayor parte de las ocasiones es producido por una estimulación nociva, daño tisular o enfermedad aguda.

El dolor crónico tarda 1 segundo o más en aparecer y aumenta lentamente su frecuencia e intensidad durante segundos, minutos o días, persiste más allá del tiempo razonable para la curación de una enfermedad aguda, por lo que se le asocia a un proceso patológico crónico que provoca dolor continuo; se relaciona con las estructuras profundas del cuerpo; no está bien localizado y es capaz de producir un sufrimiento continuo e insoportable<sup>4</sup>.

#### Clasificación clásica del dolor

- dolor agudo <3 meses
- dolor crónico >3 meses

#### Breve recuerdo anatómico del SNC<sup>5</sup>

■ El sistema nervioso central comprende el encéfalo (suprasegmental) y la médula espinal (segmental), y el sistema nervioso periférico, al que corresponden los doce pares de nervios craneales que salen del encéfalo, los treinta y un pares de nervios periféricos que salen de la médula espinal y las ramificaciones que se extienden hasta la periferia.

#### ■ Funciones del SNC

- Percibir los estímulos procedentes del mundo exterior.
- Transmitir los impulsos nerviosos sensitivos a los centros de elaboración.
- Producción de los impulsos efectores o de gobierno.
- Transmisión de estos impulsos efectores a los músculos esqueléticos.

#### ■ Funciones de la médula espinal

- Es un centro asociativo, gracias al cual se realizan actos reflejos.
- Es una vía de doble dirección:
  - De la periferia a los centros cerebrales (sensitiva).
  - De los centros cerebrales a la periferia (motora).

#### ■ Funciones del sistema nervioso autónomo

- El sistema simpático-parasimpático o vegetativo es parte del sistema nervioso, ejerce su acción en absolutamente la totalidad del organismo.
- Regula el metabolismo, la temperatura, el color y el estado de la piel, el estado de la circulación, apertura y cierre de arterias y venas.

- La capacidad de defensa, la nutrición de los tejidos, la función de los órganos internos, de las glándulas, los movimientos intestinales.
- Las funciones sexuales, influye sobre la actividad intelectual, la memoria, el sueño y la vigilia.

### Tipos de dolor y su significación clínica

#### • *Dolor inflamatorio*<sup>6,7</sup>

El dolor nociceptivo de tipo inflamatorio es el desencadenado por lesiones tisulares que dan lugar a una respuesta inflamatoria que, a su vez, estimula directamente a los nociceptores.

En la forma aguda es causado por traumas (heridas, fracturas, roturas fibrilares, etc.), presiones intensas (isquemia), quemaduras, frío intenso (vasoconstricción) e infecciones, y en la forma crónica por patologías inflamatorias o autoinmunes (artritis reumatoidea, lupus, etc.).

El dolor inflamatorio suele ser continuo y permanecer durante el reposo, interrumpe el sueño frecuentemente, produce rigidez de reposo mayor a 45 minutos y se detectan claros signos de inflamación (tumor, rubor y calor). En los tejidos lesionados se liberan múltiples sustancias. Algunas de estas sustancias sensibilizan a los nociceptores, mientras que otras los activan directamente. Las prostaglandinas, los leucotrienos y la Sustancia P son sensibilizadoras. Los iones K<sup>+</sup>, la serotonina, la bradiquinina y la histamina son activadores.

Asimismo, la lesión tisular da origen a cambios vasculares locales:

- La Triple respuesta de Lewis, que se manifiesta por una vasoconstricción refleja en la piel del área afectada (Línea Blanca), seguida en pocos segundos por una vasodilatación compensatoria (Línea Roja) y, posteriormente, extravasación de líquidos y edema local.
- Inflamación Neurogénica, producida por la liberación retrógrada (ortodrómica) de sustancias proinflamatorias en la zona nerviosa estimulada. Estas respuestas son prolongadas y progresivas. Un tiempo después de una lesión cutánea, la piel lesionada aparece enrojecida e hipersensible a los estímulos dolorosos. Se habla, entonces, de hiperalgesia. En esta área hay vasodilatación, el umbral para los estímulos dolorosos está disminuido, la respuesta es exagerada y, a menudo, con carácter quemante.

Dentro del área de hiperalgesia, los estímulos térmicos de baja intensidad ocasionan dolor. Esto pro-

bablemente se debe a la sensibilización de los receptores al estímulo térmico que se desarrolla después de una lesión cutánea.

El tratamiento habitual para este tipo de dolor son los AINES y, en casos particulares, los corticoides en sus diversas presentaciones. También se están ensayando en algunas patologías (psoriasis) los anticomiciales<sup>8</sup>.

El dolor inflamatorio es el desencadenado por lesiones tisulares que dan lugar a una respuesta inflamatoria que, a su vez, estimula directamente a los nociceptores.

En la forma aguda es causado por traumas, presiones intensas, quemaduras, frío intenso e infecciones, y en la forma crónica por patologías inflamatorias o autoinmunes.

#### • *Dolor muscular (Fig. 1)*

El dolor muscular es uno de los síntomas más habituales en la patología músculo-esquelética. De acuerdo con el Estudio EPIDOR (Epidemiología del Dolor en Reumatología) realizado por la Sociedad Española de Reumatología, el 96'2% de los pacientes que acudieron a consulta durante ese año presentaron dolor durante la última semana<sup>9</sup>.

Tiene ciertas características que lo diferencian del dolor cutáneo y del dolor visceral. El dolor muscular se percibe como calambre, como presión, como cansancio o, en algunos casos, como ardor localizado. Algunas veces es difícil de localizar y otras veces se refiere a otros tejidos profundos, por ejemplo, a la articulación sobre la cual actúa el músculo.

Una causa frecuente y de carácter agudo del dolor muscular es la contractura; el dolor es producido por la estimulación de los nociceptores a nivel tendinoso, en la unión músculo tendinosa y también por acúmulo de catabolitos.

Puede ser ocasionado por lesiones directas del músculo como traumas o roturas de fibras musculares o ligamentos por fatiga debida a ejercicio excesivo.

Otra causa relativamente común de dolores y molestias musculares crónicas es la fibromialgia, una condición que involucra sensibilidad en los músculos y tejido blando circundante, dificultades para dormir, fatiga, dolores de cabeza y frecuentemente síntomas de depresión o ansiedad<sup>10</sup>.

El tratamiento comprende desde medidas analgésicas por medios físicos (frío), AINES, relajantes musculares, fisioterapia para entidades nosológicas leves o moderadas; antidepresivos y anticomiciales para entidades nosológicas graves hasta intervencio-

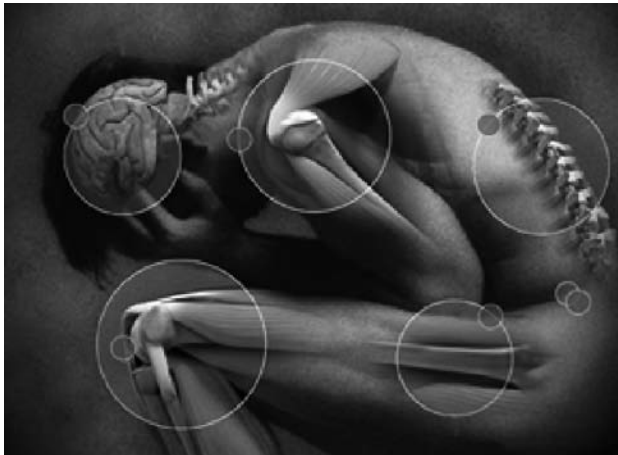


Figura 1. Dolor muscular.

nes quirúrgicas si existen problemas isquémicos o traumatológicos susceptibles de ser intervenidos.

#### • *Dolor miofascial*<sup>11-13</sup>

El síndrome de dolor miofascial es una entidad nosológica muy frecuente que abarca todo el sistema músculo esquelético siendo la región urogenital especialmente afectada.

La prostatitis crónica entidad que ha preocupado y preocupa a profesionales y pacientes, parece estar íntimamente relacionada con el dolor-disfunción miofascial. Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo “Prostatitis crónica: un síndrome de dolor miofascial?”. En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo disfunción neurofisiológica<sup>43</sup>.

El dolor miofascial fue descrito por los Drs. Janet Travell y David Simons y se caracteriza por la presencia de puntos gatillo que son localmente dolorosos cuando se estimulan. Estos, son puntos hiperirritables dentro de una banda tensa, la cual se compone de fibras musculares extrafusales hipercontraídas.

Al punto gatillo y a la banda tensa se les puede palpar y desencadenar el típico dolor referido. Estos músculos están normalmente acortados con un aumento del tono y la tensión. El mecanismo de la lesión muscular puede ocurrir cuando los tejidos blandos se exponen a episodios únicos o persistentes de sobrecarga muscular.

El diagnóstico lo realizaremos en base a la historia, examen físico y las pruebas neurofisiológicas. El tratamiento requiere medidas médicas, psicológicas y de terapia física, incluyendo infiltraciones locales

con lidocaina, aguja seca, inyecciones de toxina botulínica y variadas técnicas en fisioterapia y psicología.

La prostatitis crónica entidad que ha preocupado y preocupa a profesionales y pacientes, parece estar íntimamente relacionada con el dolor-disfunción miofascial. Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo “Prostatitis crónica: un síndrome de dolor miofascial?”. En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo disfunción neurofisiológica<sup>43</sup>.

#### • *Dolor visceral*<sup>14,15</sup>

El dolor visceral se percibe cuando hay una lesión de los órganos internos, y es una forma común de dolor agudo. Engloba desde el ligero malestar de una indigestión hasta el sufrimiento que provoca un cólico nefrítico. Muchas formas de dolor visceral son particularmente prevalentes en la mujer y están ligadas a su vida reproductiva (dolores de la menstruación, dolor del parto, dolor pélvico postmenopáusico...). Tanto en los hombres como en las mujeres, el dolor de origen visceral o interno es la primera causa de consulta al médico.

Tiene unas características clínicas que lo hacen diferente al dolor somático: es difuso y pobremente localizado, es referido a otros lugares diferentes del lugar de origen y se acompaña de reflejos motores y vegetativos, como náuseas y vómito. No todas las vísceras desencadenan dolor, por ejemplo, el hígado, el riñón, la mayoría de las vísceras sólidas y el parénquima pulmonar son insensibles al dolor. Pero en cambio, hay otra serie de órganos que producen un dolor muy intenso como son la vejiga (cistitis), el uréter (cólico nefrítico), vesícula biliar (cólico biliar), el útero (dismenorrea), etc.

El dolor visceral es transmitido por fibras de tipo C y los mecanismos que excitan los nociceptores viscerales son: isquemia, espasmo o distensión de una víscera hueca y estímulos químicos específicos. La isquemia genera liberación de catabolitos viscerales, por ejemplo iones ácidos, quininas, enzimas proteolíticas, etc., que desencadenan una reacción inflamatoria activadora de los nociceptores. El espasmo o la distensión de las paredes viscerales generan dolor debido a la producción de isquemia relativa en los tejidos comprometidos.

Los tratamientos para el dolor visceral varían desde un tratamiento simple con espasmolíticos por un cólico nefrítico o biliar hasta complejas intervenciones quirúrgicas por una perforación o una trombosis mesentérica.

El **dolor visceral** es el causado por una isquemia, espasmo o distensión de una víscera hueca, al producirse estímulos químicos específicos, así mismo, es difuso, pobremente localizado y referido a otros lugares diferentes del lugar de origen y se acompaña de reflejos motores y vegetativos, como náuseas y vómitos.

• **Dolor neuropático**<sup>16,17</sup>

El dolor neuropático es el causado por disfunción o lesión del sistema nervioso, tanto central como periférico. Generalmente se caracteriza por ser espontáneo, de cualidad quemante o de tipo corriente eléctrica, presentar alodinia e hiperalgesia, asociadas a signos de déficit neurológico.

Las alteraciones de las fibras nerviosas, tanto centrales como periféricas, no sólo afectan la comunicación interneuronal; además, dan lugar a una verdadera cascada de respuestas que pueden llevar a la desmielinización, retracción axonal y muerte celular.

En el dolor neuropático se ha descrito disminución de Sustancia P y del péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP) en las astas dorsales de la médula espinal.

Los principales mecanismos productores del dolor neuropático son: desaferentación, cambios funcionales patológicos que dan lugar a descargas espontáneas (focos ectópicos), estimulación patológica directa de fibras nerviosas por compresión y activación mediada por el sistema simpático.

El dolor por desaferentación se produce en los casos de sección total o parcial de un nervio y de la sección de un haz de fibras en el sistema nervioso central. Tal es el caso del dolor secundario a una sección traumática de un nervio periférico o el producido en una sección medular.

La fisiopatología del dolor por desaferentación no está bien aclarada. Se ha postulado como posible causa la alteración del mecanismo de la compuerta (teoría de Melzack y Wall), debida a un desequilibrio entre la activación nociceptiva y la actividad analgésica intrínseca. Se tienen evidencias experimentales de que la sección de uno o más axones da lugar a cambios en los niveles de los neurotransmisores que porta cada axón. La respuesta es diferente si los axones seccionados son A $\delta$  o C.

El dolor desencadenado por focos ectópicos generalmente es de tipo eléctrico. Se debe a existencia de áreas hiperexcitables en la membrana del axón, las cuales generan de manera autónoma potenciales de acción. Se ha atribuido, entre otras causas, a la síntesis de nuevos canales de sodio voltaje dependientes que son los directamente responsables de la iniciación de los potenciales de acción.

Ejemplo de ello son ciertos casos de neuropatía diabética, donde se ha podido documentar la descarga ectópica de fibras C. En odontostomatología el caso más típico es la neuralgia del trigémino, que todos conocemos tan bien.

El dolor producido por compresión o estiramiento de fibras nerviosas habitualmente se percibe en el territorio inervado por esas fibras. Ejemplo de este tipo de dolor son los debidos a la compresión ocasionada por la herniación de un disco lumbar o cervical, el síndrome del túnel carpiano o atrapamiento del nervio pudiendo.

La compresión ocasiona inicialmente estimulación de la fibra nerviosa, pero posteriormente se van a producir trastornos isquémicos y metabólicos con la consiguiente liberación de sustancias químicas inflamatorias. Si la compresión aumenta puede finalmente causarse una verdadera desaferentación.

El tratamiento normalmente es complejo y multidisciplinario y requiere medidas farmacológicas (antidepresivos y anticomociales), psicológicas, fisioterapéuticas e incluso quirúrgicas (atrapamiento del nervio pudiendo, síndrome del túnel carpiano, etc.).

El dolor neuropático es el causado por disfunción o lesión del sistema nervioso, tanto central como periférico. Generalmente se caracteriza por ser espontáneo, de cualidad quemante o de tipo corriente eléctrica, presentar alodinia e hiperalgesia, asociadas a signos de déficit neurológico.

• **Dolor mantenido por el simpático**<sup>18,19</sup>

Es un tipo de dolor que se observa en procesos patológicos en los que puede haber, o no, lesión nerviosa. Se caracteriza porque clínicamente da lugar a un dolor quemante, con manifestaciones de hiperactividad vegetativa como enrojecimiento de la piel, aumento de la temperatura en la zona lesionada, sudoración y, a medida que avanza el trastorno, cambios tróficos severos de piel y desmineralización ósea regional.

Se desconoce la causa del Síndrome de dolor regional complejo (CRPS). En algunos casos, el siste-

ma nervioso simpático juega un papel importante en el sostenimiento del dolor. Las teorías más recientes sugieren que los receptores del dolor en la parte del cuerpo afectada se han sensibilizado a las catecolaminas. Los estudios en animales indican que la norepinefrina adquiere la capacidad de activar las vías de dolor después de una lesión a un tejido o a un nervio. La incidencia del dolor mantenido por el sistema simpático en el CRPS no ha sido determinada. Se cree que su importancia depende de la etapa de la enfermedad.

El dolor mantenido por el simpático también lo podemos encontrar en el dolor neuropático, sin ser un elemento esencial de una lesión específica. Este tipo de síndrome clínico fue conocido inicialmente como causalgia o síndrome de Sudeck, posteriormente se incluyó en el grupo de la Distrofia Simpática Refleja.

Dados los problemas mencionados, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) propuso en 1995 cambiar el término Distrofia Simpática Refleja por el de Síndrome Doloroso Regional Complejo (CRPS). Para su diagnóstico se postularon los siguientes criterios: la presencia de un evento nocivo desencadenante o una causa de inmovilización; dolor continuo, alodinia o hiperalgesia, dolor proporcionado con respecto al evento precipitante; evidencia en algún momento de edema, cambios en el flujo sanguíneo de la piel o alteración funcional en la sudoración (hipohidrosis o hiperhidrosis) en la zona del dolor<sup>20</sup>.

El tratamiento del CRPS es muy complejo y con resultados no siempre positivos. Se han ensayado la fisioterapia, bloqueos simpáticos, corticoides, anti-comiciales, antidepresivos tricíclicos, fentolamina IV, etc.

**El dolor mantenido por el simpático** es un tipo de dolor que se observa en procesos patológicos en los que puede haber, o no, lesión nerviosa. Se caracteriza porque clínicamente da lugar a un dolor quemante, con manifestaciones de hiperactividad vegetativa como enrojecimiento de la piel, aumento de la temperatura en la zona lesionada, sudoración y, a medida que avanza el trastorno, cambios tróficos severos de piel y desmineralización ósea regional.

#### **Aspectos del dolor relacionados con la clínica<sup>21</sup>**

Para entender la existencia de los diferentes tipos de dolor es necesario precisar cuatro aspectos clíni-

cos que están relacionados estrechamente: nocicepción, dolor, sufrimiento y conductas ante el dolor.

*Nocicepción:* se refiere a los fenómenos biológicos desencadenados por la acción de los estímulos nocivos sobre el organismo, antes de que esa información sea consciente. Aquí se incluyen aspectos como la actividad de los nociceptores, la transmisión de potenciales de acción, el funcionamiento de las diferentes sinapsis a lo largo de las vías ascendentes, etc. Debe tenerse presente que no siempre la nocicepción da lugar a la percepción de dolor.

*Dolor:* es la percepción que el sujeto experimenta, con todos sus componentes sensoriales, emocionales y discriminativos. El dolor habitualmente es el resultado de una actividad nociceptiva, pero puede haber casos de dolor sin la presencia de una lesión o de un estímulo nocivo.

*Sufrimiento:* es una reacción afectiva negativa inducida por varios estados psicológicos como dolor, miedo, ansiedad y estrés. No todo sufrimiento es causado por dolor, pero se podría decir que son sinónimos.

*Las conductas ante el dolor:* surgen como consecuencia del dolor y del sufrimiento, por ejemplo, llorar, angustiarse, darse de baja, tomar posturas anti algicas, cambios de humor, etc.

#### **Dimensiones clínicas del dolor<sup>21,34,35</sup>**

El dolor es una percepción que posee varias dimensiones: duración, intensidad, localización, características y percepción.

##### **• Duración**

Es el tiempo durante el cual se percibe el dolor. Este puede ser continuo o intermitente y, en la mayoría de los casos, la duración está relacionada directamente con la nocicepción. En clínica se ha convenido en denominar al dolor, de acuerdo con su duración, como agudo y crónico.

*Dolor agudo* es aquel dolor cuya duración es menor de tres meses. Produce un incremento de secreción de las glándulas sudoríparas, de la tensión muscular y de la presión sanguínea, dilatación de las pupilas e intensificación de la frecuencia respiratoria. Lo que habitualmente denominamos cambios vegetativos. También, puede producir ansiedad y habitualmente responde bien a los analgésicos.

*Dolor crónico* es el dolor que ha tenido una duración mayor de tres meses, en forma continua o intermitente. Generalmente es un dolor con características patológicas, que puede persistir aún después de la curación de la lesión. Los pacientes muestran cambios vegetativos y presentan signos y síntomas

depresivos que empeoran el cuadro clínico, sobre todo las enfermedades del aparato locomotor que muestran un cuadro multiforme de síntomas que pueden dificultar el diagnóstico. Hay trastornos del sueño. Hoy lo denominamos síndrome ansioso-depresivo.

Es de manejo difícil y habitualmente requiere tratamiento por parte de equipos interdisciplinarios. El interrogatorio y el examen clínico de los pacientes nos pueden ayudar a encontrar la causa y si es posible hallar un tratamiento adecuado o al menos paliativo.

Los estudios neurofisiológicos nos pueden aportar elementos diagnósticos y pronósticos, por lo que debemos solicitarlos siempre que consideremos su necesidad.

#### • Intensidad

Es la magnitud del dolor percibido. La intensidad no depende solamente de la nocicepción. En ella influyen otros factores de orden psicológico, social y cultural, como decía Melzak. No obstante, la intensidad del dolor es un fenómeno subjetivo y por tanto es conveniente utilizar métodos que nos permitan medirla, por ejemplo la escala visual analógica (EVA) Tabla I. En esta, la intensidad del dolor es determinada por el mismo paciente sobre una línea recta cuyos dos extremos están marcados 0 y 10. El número 0 indica ausencia del dolor y el 10 describe al dolor más intenso que el sujeto pueda imaginar.

Intensidad del dolor EVA	
Sin dolor 0	_____ 10 Máximo dolor

Tabla I. Escala visual analógica (EVA)

#### • Localización

Es el lugar del cuerpo donde el dolor es percibido.

Por ejemplo, el dolor somático se produce por la activación de los nociceptores de la piel, hueso y partes blandas. Es un dolor sordo, continuo y bien localizado, por ejemplo un dolor de hueso o de una artritis. Suelen responder bien al tratamiento con analgésicos según la escalera de la OMS.

Otro muestra, sería el dolor visceral que esta ocasionado por la activación de nociceptores por infiltración, compresión, distensión, tracción o isquemia de vísceras pélvicas, abdominales o torácicas. Se añade, además, el espasmo de la musculatura lisa en vísceras huecas. Se trata de un dolor pobremente localizado, descrito a menudo como profundo y opresivo, con la excepción del dolor ulceroso duodenal localizado a punta de dedo.

Cuando es agudo se acompaña frecuentemente de manifestaciones vegetativas como náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia y aumento de la presión arterial. Con frecuencia, el dolor se refiere a localizaciones cutáneas que pueden estar distantes de la lesión, como por ejemplo el dolor de hombro derecho en lesiones biliares o hepáticas.

#### • Características

Permiten describir el tipo de dolor que se percibe, por ejemplo, si es quemante, punzante, eléctrico, como un calambre, etc. Algunos dolores poseen una cualidad típica. Tal es el caso de las descargas eléctricas de las neuralgias o de la sensación de quemadura en algunos dolores neuropáticos.

#### • Percepción

La influencia de la cultura y la etnia en la percepción y la expresión del dolor es un tema de investigación desde los años cincuenta (Zborowski). En los 90 Zatzick et al.<sup>33</sup> en un metaanálisis de trece trabajos publicados no se encontró relación en la capacidad de diferenciar estímulos dolorosos entre grupos étnicos. No obstante, la valoración de la percepción del dolor entre hombres y mujeres denota una sensibilidad algo mayor al dolor para las féminas que para los varones.

### Mecanismos de producción del dolor clínico<sup>21,34,35</sup>

De acuerdo con su fisiopatología el dolor clínico puede ser:

1. Nociceptivo, también llamado Inflamatorio, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan directamente a los nociceptores;
2. Neuropático debido a la lesión o disfunción de alguna parte del Sistema Nervioso;
3. Miofascial por una alteración neuromuscular y
4. Funcional por una disfunción en la gestión de la neurotransmisión. Ejemplos serían: la fibromialgia, el colon irritable, la cistitis intersticial y la cefalea tensional. No hay lesión, hay alteración de la función con respuesta aumentada al impulso doloroso. Finalmente, si no se puede determinar el mecanismo causal, hablaremos de un dolor idiopático.

Algunos autores incluyen en esta clasificación el dolor psicógeno, el cual solo puede diagnosticarse por exclusión, pues no hay prueba directa de su exis-

tencia. Aunque también es verdad, que todo dolor tiene componentes psicológicos y algunas veces puede estigmatizar al paciente al ser este catalogado como neurótico o hipocondríaco y forzarle a un peregrinaje de médico en médico.

El dolor nociceptivo se divide, de acuerdo con la localización de la lesión que lo produce, en: somático y visceral.

El dolor somático es superficial cuando la lesión causante del dolor se localiza en la piel, o en el tejido celular subcutáneo, y profundo en el caso de los dolores del sistema óseo-músculo-articular.

El dolor visceral es aquel que tiene su origen en las vísceras de las cavidades craneana, torácica o abdominal.

El dolor neuropático se divide en periférico, si la lesión afecta los nervios periféricos, y central, cuando la lesión altera alguna estructura del neuroeje. En la actualidad se está popularizando la tendencia a llamar dolor neuropático, solamente al dolor periférico, y dolor central, sin el calificativo de neuropático, al dolor causado por lesiones en el neuroeje. Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de estos dos tipos de dolores pueden ser similares.

#### Características del dolor

- Evolución: agudo y crónico
- Localización: Dolor de cabeza (cefalea), dolor dental, dolor abdominal...
- Tipo: punzante, opresivo, lacerante, cólico, eléctrico, etc.
- Duración: El tiempo desde su aparición, desde cuándo.
- Irradiación: Es el trayecto que recorre el dolor desde su localización original hasta otro lugar. Muy frecuente en odontología.
- Frecuencia: Es el número de veces que ha ocurrido el dolor de similares características.
- Intensidad: Generalmente cuando es el primer dolor suele ser intenso o fuerte, pero cuando se ha repetido varias veces en el tiempo, se puede cuantificar.
- Síntomas acompañantes: Como náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, temblor...
- Signos acompañantes: Sudoración, palidez, escalofríos, trastornos neurológicos...

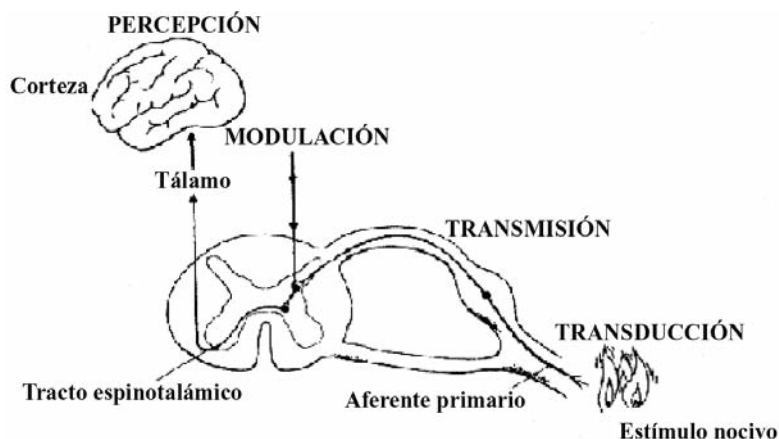


Figura 2. Procesos fisiológicos en el dolor.

#### Los cuatro procesos fisiológicos en el dolor<sup>22-25, 34,35</sup> (Fig. 2)

1. Transducción: proceso por el cual el estímulo nocivo periférico se transforma en un estímulo eléctrico.
2. Transmisión: propagación del impulso nervioso hasta los niveles sensoriales del SNC.
3. Modulación: capacidad que tienen los sistemas analgésicos endógenos de modificar la transmisión del impulso nervioso, fundamentalmente inhibición en las astas dorsales de la médula, pero también a otros niveles (periférico).
4. Percepción: proceso final en que los tres primeros, interactuando con una serie de otros fenómenos individuales, crean la experiencia subjetiva y emocional denominada dolor.

#### La fisiología de la nocicepción

##### • Los nociceptores (Tabla II)

Son los receptores especializados en la detección de estímulos nocivos.

Morfológicamente son terminaciones nerviosas libres de fibras A $\delta$  (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos. Sus cuerpos celulares de origen se localizan en los ganglios de la raíz dorsal (GRD) o en los ganglios sensoriales de los pares craneanos correspondientes, y se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios, de la vía nociceptiva.

Las fibras A $\delta$  poseen un diámetro de 1 a 5  $\mu$ m y una velocidad de conducción de 5 a 30 m/seg. Las fibras C tienen un diámetro de 0,5 a 2  $\mu$ m y una velocidad de conducción de 1 a 2,5 m/seg.

Tabla II: Características de las fibras nerviosas.

Fibra	Mielinización	Diámetro	Velocidad de Conducción	Función	Vía
A - $\beta$	Si (gruesa)	6 a 20m	30 - 100 m/seg.	Tacto, vibración propiocepción	Columnas posteriores
A - $\delta$	Si (fina)	1 a 5m	5 - 30 m/seg.	Calor, frío, dolor agudo (inicial)	Espino Talámico
C	No (fina)	0.5 - 2m	1 - 2,5 m/seg.	Calor, dolor tardío, dolor sordo	Espino Talámico

Cuando se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial, rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras A $\delta$ , llamado dolor primario y, otro, de aparición más tardía, lento, persistente y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario. Los nociceptores pueden clasificarse funcionalmente como: mecano-nociceptores, termo-nociceptores y polimodales.

Los tres tipos de nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras y, algunos de ellos, han sido identificados como canales de membrana.

Los mecano-nociceptores son fibras A $\delta$  que se activan por estímulos de presión intensa. Los termo-nociceptores corresponden a fibras A $\delta$  y son activados por temperaturas superiores a 45°C o inferiores a 5°C. Los nociceptores polimodales pertenecen a fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, estímulos mecánicos intensos y temperaturas extremas de frío o calor. El nociceptor de fibras C se encuentran a una profundidad entre 20 y 570 mm y su actividad evoca una sensación tipo ardor o dolor sordo. El tamaño de su campo receptor en humanos es de cerca de 100 mm cuadrados y las áreas de los campos receptores vecinos tienden a fusionarse.

La activación de los nociceptores da lugar a la generación de potenciales de acción que inducen, a su vez, la liberación de neurotransmisores en el asta dorsal de la médula espinal. De éstos, los principales son: el glutamato, que da lugar a potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal y la sustancia P, liberada en la mayor parte de las terminaciones tipo C.

Además, las fibras aferentes de las neuronas de los GRD pueden liberar antidrómicamente sustancias químicas proinflamatorias dando lugar a la llamada inflamación neurogénica de los tejidos lesionados.

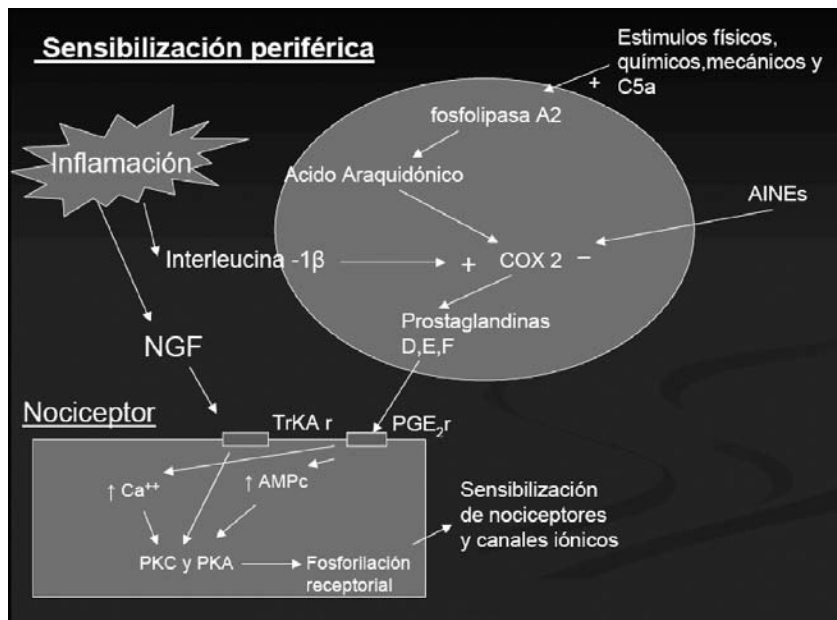


Figura 3. Sensibilización periférica.

La mayoría de los nociceptores descritos tiene la propiedad de disminuir su umbral, o de aumentar su respuesta, cuando son sometidos a estimulación repetitiva. Este fenómeno se llama sensibilización periférica (Fig. 3) y puede ser de dos clases: autosensibilización, cuando es debida a acomodación de la membrana del nociceptor, o heterosensibilización, cuando se debe a la acción de sustancias químicas presentes en la zona de lesión.

Cuando se produce una lesión tisular, se desencadena una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes o excitadoras de los nociceptores. Entre ellas se mencionan iones K<sup>+</sup> y H<sup>+</sup>, serotonina, bradiquinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos y Sustancia P.

Algunos tejidos, especialmente viscerales, poseen nociceptores que inicialmente no son activados por los estímulos nocivos pero que, luego de estímulos repetidos e intensos, responden en forma notoria. Estos receptores se conocen como nociceptores silenciosos.

La primera sinapsis de la vía de la nocicepción se halla en el asta dorsal de la médula espinal o en los núcleos sensoriales de los pares craneales corres-

pondientes. El asta dorsal comprende seis capas histológicas, denominadas por Rexed como láminas I (la más superficial) a VI (la más profunda) (Fig. 4). Las neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO) se localizan en las láminas I y II. Hacen sinapsis con fibras Aδ y C y se dividen en dos clases: las neuronas nociceptivas específicas que responden solamente a estímulos nocivos y las neuronas de rango dinámico amplio (WDR) que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos como no nocivos. Las láminas III y IV contienen neuronas que responden a estímulos no nocivos, provenientes de fibras Aβ. Las neuronas de la lámina V son, básicamente, neuronas WDR que reciben información de fibras Aβ,

Aδ y C. Finalmente, las neuronas de la lámina VI reciben impulsos mecánicos no nocivos provenientes de músculos y articulaciones.

Las NNSO pueden sufrir cambios funcionales duraderos. Así, luego de estimulación repetida y persistente, las neuronas pueden aumentar progresivamente su respuesta. Este fenómeno llamado “wind-up” depende de la actividad de receptores de glutamato NMDA. En general, la hiperexcitabilidad de las NNSO debida a causas, como la anterior, se denomina Sensibilización central.

#### Mecanismos de progresión del dolor

1. Nocicepción
2. Sensibilización periférica
3. Cambios fenotípicos
4. Sensibilización central
5. Excitabilidad ectópica
6. Reorganización estructural
7. Pérdida de sistemas inhibitorios

#### • Vías nociceptivas ascendentes

Los axones de las NNSO se proyectan a niveles superiores del sistema nervioso central dando lugar a, por lo menos, cinco haces diferentes: espinotalámico, espinoreticular, espinomesencefálico, cervicotálámico y espinohipotálámico.

El haz espinotalámico, está conformado por axones que cruzan al lado contralateral de la médula y ascienden en la sustancia blanca anterolateral hasta los núcleos ventral posterolateral y ventral postero-medial talámicos.

Las vías espinotalámica y trigémino talámica son

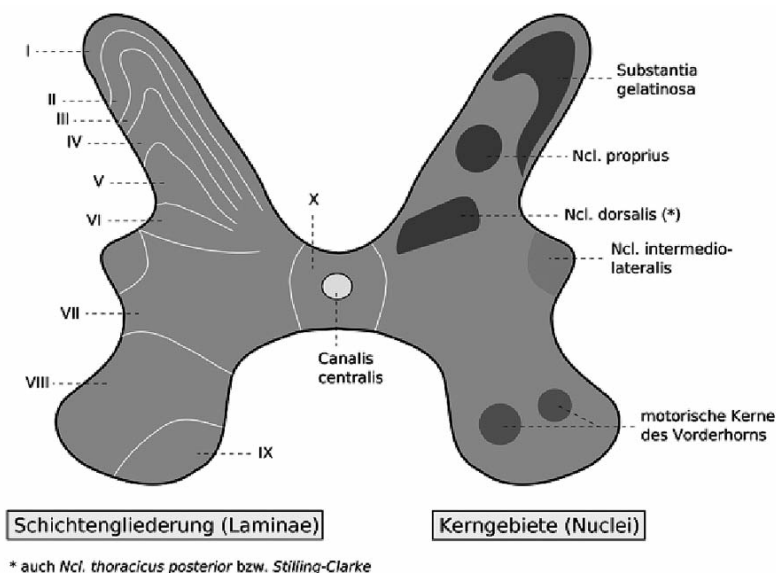


Figura 4. Laminas de Rexed.

las relacionadas con la sensación de dolor, en la especie humana son las más importantes y constituyen alrededor del 90% de todas las vías ascendentes.

#### • Modulación del dolor a través de la Teoría de la Compuerta<sup>1,2,26-32</sup> (Fig. 4).

En 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría de la Compuerta para explicar los fenómenos relacionados con el dolor y su modulación.

Es un esclarecimiento de cómo la mente y determinados estímulos táctiles o de presión desempeñan un papel esencial en la modificación del dolor.

Sugirieron que habría un "sistema de bloqueo" a nivel del SN que hace que se abran o se cierren las vías o del dolor.

Las puertas se pueden abrir, dejando pasar el dolor a través de las fibras aferentes hacia el cortex o a través de las fibras eferentes hacia la periferia.

Las puertas se pueden cerrar para bloquear estos caminos del dolor, este mecanismo puede ser influenciado por impulsos nerviosos aferentes o eferentes.

El mensaje enviado desde el cerebro (vías eferentes) al área donde se siente el dolor se puede modificar por medio de la mente.

Muchos factores externos afectan la interpretación del dolor tales como emociones, experiencias anteriores con dolor y ansiedad.

Esta teoría integra componentes fisiológicos, psicológicos, cognoscitivos y emocionales que regulan la percepción del dolor.

Melzack postuló que una persona podría modular su dolor usando fuerzas externas. Sus ideas sobre los

aspectos interpretativos del dolor forman la base de la teoría de la compuerta.

La teoría de la compuerta explica porqué disminuye el dolor cuando el cerebro está experimentando una sensación de distracción.

En estas circunstancias, la percepción del dolor se reduce porque su interpretación es modulada por la experiencia agradable de la distracción.

Puntos a tener en cuenta:

### 1. Compuerta espinal

La actividad de las células de la sustancia gelatinosa (SG, está en el vértice del Asta Posterior a lo largo de toda la médula espinal, está relacionada con la información termoalgésica y táctil, Lámina II o III) modulan y regulan el ingreso de los impulsos nerviosos procedentes de fibras aferentes a las células de transición o células T (Lámina V).

2. Las células de la sustancia gelatinosa influyen de dos maneras en la transmisión del impulso aferente a las células T.

a) A nivel presináptico: Bloqueando los impulsos o reduciendo la cantidad de neurotransmisor liberado por los axones de las fibras A delta y C.

b) A nivel postsináptico: modificando la receptividad de los impulsos que llegan.

3. Las fibras A delta y C facilitan la transmisión (abrir compuerta) inhibiendo a las células de la sustancia gelatinosa.

Las fibras A delta y C están directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

4. Las fibras A alfa y beta excitan a las células de la sustancia gelatinosa inhibiendo la transmisión y cerrando compuerta.

Las fibras A beta están directamente relacionadas con las aferencias táctiles y de presión. Las fibras A alfa están directamente relacionadas con la función motora gruesa, la propiocepción y las fibras extrafusales del músculo estriado.

Aquí, por ejemplo, la fisioterapia tiene su función antiálgica, ya que si estimulamos estos tipos de fibras ayudaremos a disminuir o aliviar el dolor porque cerraremos la compuerta.

5. Las células de la Lámina V (células T): Son excitadas o inhibidas por las células de sustancia gelatinosa.

### 6. Compuerta raquídea.

La estimulación de fibras A alfa activa de inme-

diato los mecanismos centrales, ascendiendo por los cordones dorsales de la médula y las vías dorso laterales a través del lemnisco medial hacia tálamo posterior; proporcionando información mucho antes de la llegada de las vías del dolor.

Este sistema pone en alerta receptores centrales y activa mecanismos selectivos como:

- Experiencia Previa. Emociones.
- Cognición. Respuestas.

A continuación desciende información cortical por las fibras eferentes para activar la compuerta raquídea; antes de la activación central de las células T.

La combinación de impulsos aferentes periféricos modulados por S.G. y centrales descendentes producen la actividad de las células transmisoras de la médula espinal

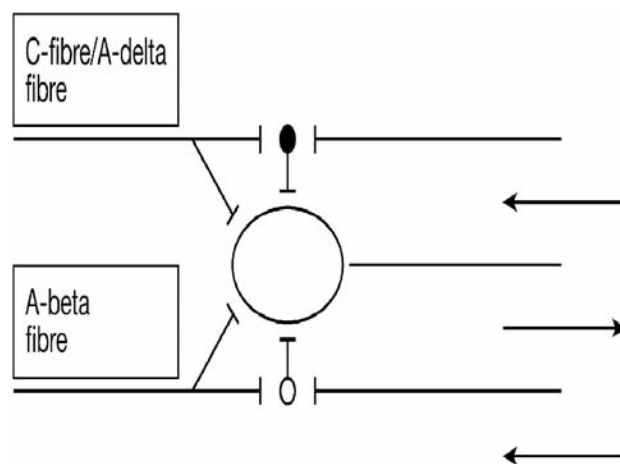


Figura 5. Teoría de la compuerta.

• **Modulación del dolor a través del sistema opioide interno<sup>21</sup>.**

Además de este mecanismo espinal modulador de la nocicepción existe un completo sistema analgésico intrínseco. Este sistema comenzó a ser estudiado a partir de las investigaciones sobre los efectos analgésicos de la morfina y sus derivados. Así, se logró demostrar la existencia de sustancias endógenas localizadas en el sistema nervioso central y en otras áreas corporales como la hipófisis y el intestino, que se unen a receptores de membrana que también aceptan a la morfina y a sus derivados. Estas sustancias, denominadas globalmente como endorfinas u opioides endógenos son péptidos de bajo peso molecular, con estructura bioquímica diferente a la de la morfina. Se han identificado tres tipos de receptores de opioides que pertenecen al tipo de receptores mediados por proteínas G. Los opioides endógenos que se ligan a estos receptores son las encefalinas, la beta-

endorfina y las dinorfinas. La beta-endorfina se expresa básicamente en la hipófisis, a partir del polipéptido proopiomelanocortina (POMC), que también es precursor de la corticotropina (ACTH) y de la hormona melanino-estimulante.

La estimulación eléctrica, en humanos, de la región anterior del hipotálamo, de las áreas septales anteriores y de varias zonas de la sustancia gris periacueductal (PAG) produce control efectivo del dolor. Esta analgesia es mediada por opioides endógenos pues puede ser bloqueada por naloxona, un antagonista opioide. De la PAG descienden tres vías que juegan un papel central en la inhibición del dolor:

1) la que se dirige a la región rostromedial vecina al núcleo locus coeruleus, 2) una proyección al núcleo paragigantocellularis y 3) la más importante, la eferencia a los núcleos del rafe, especialmente al núcleo magnus. La estimulación directa del núcleo magnus del rafe produce analgesia y se considera que esta acción es mediada por la acción de neuronas serotoninérgicas, cuyos axones descienden por la parte dorsal del cordón lateral hacia el asta dorsal de la médula, donde hacen sinapsis con interneuronas inhibitorias en las láminas I, II y V de Rexed.

#### • *Función talámica*<sup>21</sup>

Fueron Head y Holmes en 1911 quienes describieron el papel crítico del tálamo en la sensación dolorosa al describir el síndrome doloroso talámico de Dejerine-Roussy, conocido actualmente como dolor central. Este síndrome causa en el paciente un dolor persistente descrito como un dolor quemante en un área del cuerpo (cara, brazo o un hemicuerpo) asociado a una paradójica pérdida de la sensibilidad cutánea a la estimulación dolorosa y acompañado casi siempre de termo anestesia y alodinia.

Por tanto, se desprende que el estímulo doloroso activa múltiples vías y regiones del cerebro que son integradas a la experiencia pasada y al contexto actual lo que resulta una experiencia multidimensional compleja.

El tálamo es la segunda estación de relevo en las vías ascendentes clásicas de la sensibilidad dolorosa y no dolorosa. Se distinguen los siguientes núcleos:

- Núcleo ventral posterior (NVP). Es el núcleo de relevo principal del SSS (sistema somato sensorial) hacia la corteza somato sensorial (S1), el cual contiene una representación somato tónica de las superficie mecano receptiva cutánea.
- Núcleo ventro pósteromedial (NVPM) al que llega la vía trigémino talámica proveniente de la cara.

- Núcleo ventro pósterolateral (NVPL) al que llega la vía espino talámica proveniente de miembro/superior y el inferior.

En pacientes con síndromes dolorosos por desaferentación (miembro fantasma), las neuronas de este núcleo (NVPL) desarrollan una actividad espontánea explosiva que puede estar en relación con su cuadro clínico; por contraste, la estimulación eléctrica con electrodos implantados puede aliviar el cuadro doloroso. La inyección de lidocaina en el NVPM del mono altera su conducta discriminativa entre un estímulo nocivo de uno inocuo.

- Núcleo medial dorsal (NMD).

La aferencia a la región ventro caudal del NMD desde la lámina I y su proyección hacia la región anterior del cíngulo (área 24) revelan su importancia en el procesamiento del dolor. Estudios en monos revelan la presencia de neuronas NE (no específicas) con campos receptivos amplios y a veces bilaterales, la actividad de sus neuronas puede ser inhibida por estímulos termales inocuos (temperatura fría y tibia), lo que es consistente con la observación clínica de la analgesia inducida por el frío.

No se conoce, con certeza, la función que realiza el tálamo en el procesamiento de la información nociceptiva en el humano. Sin embargo, hay evidencia, mediante registros de potenciales evocados, de que el tálamo recibe información nociceptiva bien organizada topográficamente. Además, los resultados de la estimulación eléctrica y el efecto de algunas lesiones del tálamo, especialmente el denominado Síndrome Talámico, permiten plantear que esa estructura es fundamental para la percepción del dolor.

#### **Papel del cerebro en la percepción del dolor**

La experiencia del dolor sólo puede ser definida en términos de una experiencia sensorial difícil de cuantificar. Dolor no es siempre sinónimo de nocicepción, si bien la nocicepción puede darnos una experiencia dolorosa y ocurrir también en ausencia de dolor. Esto último explica la existencia de términos como dolor no nociceptivo (dolor neuropático) y el dolor nociceptivo (por ejemplo, dolor inflamatorio).

La experiencia dolorosa varía desde el dolor relacionado con un daño tisular y el dolor generado sin un impulso físico periférico. El cerebro actúa como un gobierno que puede o no ser controlado por la interacción con el medio ambiente interno o externo del cuerpo. Para entender esta interacción se requie-

ren métodos no invasivos para medir la respuesta cerebral humana. La técnica de electrofisiología de superficie puede ser de utilidad para entender los eventos cerebrales iniciales (los primeros 800 milisegundos) de como el cerebro procesa los impulsos nociceptivos y elabora la experiencia del dolor [36]. Las áreas de representación del dolor en el cerebro no están uniformemente definidas, pero sí se puede decir que incluyen una serie lugares fundamentales: el tálamo y área somática primaria (SI), área somática secundaria (SII), cortex insular, cortex prefrontal, cíngulo y la corteza parietal<sup>37</sup>.

Al poner a animales en situaciones amenazantes como ante la proximidad de un depredador, algunos animales se petrifican y no responden a estímulos nocivos; esta respuesta es parte del repertorio conductual al "miedo" que presumiblemente ayuda a la supervivencia al aumentar las posibilidades de que el animal escape a la detección, una respuesta similar puede ser también aprendida. La analgesia que acompaña a estas situaciones de miedo puede ser bloqueada por lesiones en la amígdala, así también como por la aplicación de naloxona sistémica [38].

Duncan et al. demostraron en un experimento en monos, que con el aprendizaje, una señal contextual neutra adquiere el poder de incrementar o disminuir la actividad de las neuronas nociceptoras del APME (asta posterior de la médula) en ausencia de estímulo nocivo, estudios como este incrementan la posibilidad de que el dolor puede ser producido por un manejo de origen central de las neurona nociceptivas del APME, sin la activación de los nociceptores aferentes primarios<sup>39</sup>.

Otro fenómeno interesante en la práctica médica es la analgesia por placebo, los estudios sugieren que este tipo de analgesia es mediada por la acción de circuitos mediados por opioides<sup>40</sup>, más recientemente se ha demostrado que la analgesia por placebo no solo se reduce por la aplicación de naloxona, sino que además puede incrementarse por la utilización de antagonistas de la CCK (colecistoquinina)<sup>41</sup>.

### Conclusión

Los mecanismos de producción del dolor son múltiples y complejos.

La mayoría de ellos se desconocen. Aunque hay mecanismos etiológicos comunes en muchas patologías, se debe investigar con precisión la fisiopatología específica para cada entidad clínica. Sólo de esta manera podremos lograr, en el futuro, tratamientos más racionales y efectivos para el paciente con dolor.

La investigación debe seguir avanzando, pero no

sólo desde el aspecto farmacológico si no desde aspectos como la neurociencia, la genética, la bioquímica, la fisioterapia, la medicina física, la rehabilitación, la neurofisiología, la psicología, la osteopatía, etc, hasta conformar un tratamiento integral del dolor, sobre todo del crónico al ser este el que más condiciona la calidad de vida de los pacientes.

Y en ningún caso deberíamos olvidar el pensamiento del ilustre cordobés, Séneca, decía: "El dolor está extendido en la tierra en proporción más vasta que la alegría, quien crea que no ha sufrido, solamente tiene que tener un poco de paciencia".

### Bibliografía

1. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999; 6(suppl):S121-S126.
2. Melzack R. Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
3. Guyton AC, Hall JA, Tratado de fisiología médica, 10ª ed., McGraw-Hill 2001, 669-680
4. Ganong WF, Fisiología médica, 16ª ed, Manual moderno 1998, 160-167.
5. Rouviere. Anatomía Humana, vol. 2, tronco. 2005. Editorial Masson.
6. Wall P. Inflammatory and neurogenic pain: new molecules, new mechanisms. *Br J Anaesth* 1995; 75:
7. Ollat H, Cesaro P. Neurogenic pain. *P Clin Neuropharmacol* 1995; 18: 391:404.
8. Calvo J, Martín J, Sombrero I, Alonso V, Castan E, Blanc M, Benabarre A, Pifarre J. La inflamación neurogénica en la psoriasis: una nueva hipótesis fisiopatológica. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2005; 32(3):120-132.
9. Gabriel R, Sánchez- Magro I, Tornero J, Gamero F, Carbonell J. El dolor en las consultas de Reumatologías españolas: estudio epidemiológico EPIDOR. *Rev Clin Esp* 2004; 204(5):157-63.
10. Villanueva VL, Valía JC, Cerdá G, Monsalve V, Bayona MJ, de Andrés J. Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: 430-443.
11. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Vol. 2.1999. Ed. Panamericana.
12. David G. Simons. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*.2002.6 (2), 81-88.
13. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Vol. 1.1999 pp. 138-152. Ed. Panamericana.
14. Cervero, F. Visceral pain: mechanisms of peripheral and central sensitization. *Ann Med*. 1995 Apr; 27(2):235-239.
15. Cervero F. Visceral pain-central sensitization. *Gut*. 2000 Dec; 47 Suppl 4:iv56-7; discussion iv58. Review.
16. Woolf, CJ & Mannion, RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 353, 1959-1964 (1999).

17. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand.* 1999; 100(suppl):7-11.
18. Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (Reflex Sympathetic Dystrophy) *Anesthesiology* 2002; 96:1254-1260.
19. Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB. Surgery on affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: a retrospective study of 100 patients. *J Hand Surg.[Am]* 2000;25: 1147-51
20. Manning DC. Reflex Sympathetic Dystrophy, Sympathetically Maintained Pain, and Complex Regional Pain Syndrome: Diagnoses of Inclusion, Exclusion, or Confusion? *J Hand Ther* 2000; 13:260-268.
21. Loeser J. *Bonica Terapéutica del dolor*, 1 Vol. 2003. Editorial Interamericana.
22. Fisiología del dolor. En: Aliaga L, Baños JE, De Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. *Tratamiento del dolor. Teoría y práctica*. Barcelona: Editorial MCR, 1995; 9-25 Burgess PR, Perl ER.
23. Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. En: Iggo A (ed.) *Handbook of sensory Physiology*. Springer-Verlag. Berlin 1973; 2: 29-78.
24. Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev* 1987; 67: 67-186.
25. Feria M. Neuroquímica funcional del dolor. En Aliaga L, Baños JE, Barutell C, Molet J, Rodríguez de la Serna A. *Tratamiento del dolor teoría y práctica*. Ed. MCR 1995: 27-34.
26. Melzack R, Loeser JD. Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain. *Pain* 1978; 4:195-210.
27. Melzack R, Wall PD. On the nature of cutaneous sensory mechanisms. *Brain* 1962; 85: 331-356.
28. Melzack R, Stotler WA, Livingston WK. Effects of discrete brainstem lesions in cats on perception of noxious stimulation. *J Neurophysiol* 1958; 21: 353-367.
29. Melzack R, Israel R, Lacroix R, Schuhz G. Phantom limbs in people with congenital limb deficiency or amputation in early childhood. *Brain* 1997; 120: 1603-1620.
30. Melzack R. Pain and stress: clues toward understanding chronic pain. In: Sabounn M, Craik F, Robert M. editors. *Advances in psychological science*, Vol. 2. Biological and Cognitive Aspects, Hove: Psychology Press, 1998: 63-85.
31. Melzack R. Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel RJ, Turk DC, editors. *Psychosocial factors in pain*, New York: Guilford Press. 1999: 89-106.
32. Melzack R. Phantom limbs, the self and the brain. (The D.O. Hebb Memorial Lecture). *Can Psychol* 1989; 30:1-16.
33. Zatzick DF, Dimsdale JE. Cultural variations in response to painful stimuli. *Psychosom Med.* 1990 Sep-Oct; 52(5):544-57.
34. Clancy J, et al. Neurophysiology of Pain. *Br J Theatre Nurs* 1998; 7: 19, 22-7.
35. Hoffert MJ. The Neurophysiology of Pain. *Neurol Clin* 1989, 7: 1983-203.
36. Chen AC, Feng W, Zhao H, Yin Y, Wang P. EEG default mode network in the human brain: spectral regional field powers. *Neuroimage.* 2008 Jun; 41(2):561-74.
37. Chen AC. Pain perception and its genesis in the human brain. *Sheng Li Xue Bao.* 2008 Oct 25; 60(5):677-85
38. Helmstetter FJ, Landeira-Fernandez J. Conditional hypoalgesia is attenuated by naltrexone applied to the periaqueductal gray. *Brain Res.* 1990 Dec 24; 537(1-2):88-92.
39. Duncan GH, Bushnell MC, Bates R, Dubner R. Task-related responses of monkey medullary dorsal horn neurons. *J Neurophysiol.* 1987 Jan; 57(1):289-310.
40. Benedetti F. The opposite effects of the opiate antagonist naloxone and the cholecystokinin antagonist proglumide on placebo analgesia. *Pain.* 1996 Mar; 64(3):535-43.
41. Levine JD, Gordon NC, Fields HL. The mechanism of placebo analgesia *Lancet.* 1978 Sep 23; 2(8091):654-7.
42. Zermann DH, Ishigooka M, Deggweiler R, Schmidt RA. Chronic Prostatitis: A Myofascial Pain Syndrome? *Infect Urol* 12(3):84-88, 92, 1999.

# Síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico: etiología, mecanismos, síntomas, diagnóstico y manejo

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, ZARZA D<sup>2</sup>, SERRA LLOSA L<sup>3</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>4</sup>, SALINAS J<sup>5</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>6</sup>.

<sup>1</sup> Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup> Neurofisiólogo. Hospital de Mostoles. Madrid. <sup>3</sup> Fisioterapeuta. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>4</sup> Urólogo. Clínica del Rosario. Madrid. <sup>5</sup> Urólogo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>6</sup> Urólogo. Hospital Ruber Internacional. Madrid.

## RESUMEN

El Síndrome de dolor miofascial de suelo pélvico es una entidad nosológica frecuente que abarca al sistema músculo esquelético, descrita por los Drs. Janet Travell y David Simons, en el cual se dan un importante porcentaje de diagnósticos equivocados y una alta proporción de fracasos por intervenciones médicas inadecuadas y, por lo tanto, especialistas y pacientes frustrados. La etiología incluye problemas urológicos, ginecológicos, gastrointestinales, proctológicos, neurológicos y músculo esqueléticos. El mecanismo de la lesión muscular puede ocurrir cuando los tejidos blandos se exponen a episodios únicos o persistentes de sobrecarga muscular. Los síndromes de dolor miofascial se caracterizan por el desarrollo de puntos gatillo que son localmente dolorosos cuando se estimulan. Estos, son puntos hiperirritables dentro de una banda tensa, la cual se compone de fibras musculares extrafusales hipercontractadas. Al punto gatillo y a la banda tensa se les puede palpar y desencadenar el típico dolor referido. Estos músculos están normalmente acortados con un aumento del tono y la tensión. El diagnóstico lo realizaremos en base a la historia, examen físico y las pruebas neurofisiológicas. El tratamiento requiere medidas medicas, psicológicas y de terapia física, incluyendo infiltraciones locales con lidocaina, aguja seca, inyecciones de toxina botulínica y variadas técnicas en fisioterapia y psicología.

## PALABRAS CLAVE

Suelo Pélvico, Puntos Gatillo (PG), Dolor miofascial, Dolor referido, Infiltraciones, Fisioterapia.

## SYNDROME OF MIOFASCIAL PAIN THE PELVIC GROUND: AETIOLOGY, MECHANISMS, SYMPTOMS, DIAGNOSIS AND HANDLING

### ABSTRACT

Myofascial pain syndrome in the pelvic floor is a common condition, originally described by Drs Janet Travell and David Simons, involving musculo-skeletal system with high percentage of misdiagnosis, as well is found extreme failure rates of medical interventions and therefore frustrated specialists and patients. Etiology includes urologic, gynaecologic, gastrointestinal, proctologic, neurologic and musculo-skeletal troubles. The mechanism of muscle injury can occur when soft tissues are exposed to solitary or persistent episodes of muscular overloading. Myofascial pain syndromes are characterised by the development of myofascial trigger points that are locally tender when active. These trigger points are a hyperirritable spots inside of a taut band, which is made up of hypercontracted extrafusul muscle fibres. The trigger point and the taut band can be palpated and unchain referred typical pain. These muscles are usually shortened with increased tone and tension. The diagnostic is done by the history, physical examination and neurophysiological tests. The treatment requires medical, psychological and physical therapies, including local infiltrations with lidocaine, dry needling, botulinum toxin injection and several physical and psychological techniques.

### KEY WORDS:

XXXXXXXXXXXX

Correspondencia:  
fitza@arrakis.es

*“La verdadera sabiduría está  
en reconocer la propia ignorancia”  
Sócrates*

## 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome miofascial en general, y el suelo pélvico en particular, son una entidad bien diferenciada gracias a los trabajos de Janet Travell y David G. Simons, publicados a partir del año 1983. Con el transcurrir del tiempo, el concepto de dolor miofascial ha pasado por distintos planteamientos. La Dra. Travell, en 1952, publicó el primer compendio de patrones de dolor individual, característicos de cada uno de los músculos que desarrollan con más frecuencia esta molestia en todo el cuerpo<sup>3,22</sup>.

Después, ella misma reconoció, la multiplicidad de factores que perpetúan los puntos desencadenantes de este dolor, que convierten un simple síndrome muscular doloroso en un dolor crónico, complejo e invalidante.

Es la causa de dolor músculo esquelético más frecuente y su diagnóstico suele pasarse por alto. El tratamiento utilizado es pobre o poco eficaz, debido probablemente a una formación deficiente de los profesionales en esta patología.

Por otra parte, la prostatitis crónica, entidad que ha preocupado y preocupa a profesionales y pacientes, parece estar íntimamente relacionada con el dolor-disfunción miofascial. Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo “Prostatitis crónica: un síndrome de dolor miofascial?”. En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo disfunción neurológica<sup>18</sup>.

De igual forma y en el mismo período, Anderson et al. presentaron un escrito recomendando el tratamiento de fisioterapia para la liberación miofascial de la prostatitis crónica tipo III. Concluyeron que podría ser efectivo y duradero en el tiempo<sup>19</sup>.

Anteriormente, en 1977, Sinaki et al. de la Clínica Mayo habían publicado un interesante estudio sobre la mialgia tensional del suelo pélvico en 94 pacientes, donde se realizó un tratamiento combinado con diatermia, masaje de Thiele y ejercicios de relajación, con buenos resultados<sup>20</sup>.

Otros autores han definido este tipo de sintomatología como síndrome del acortamiento del suelo pélvico, debido a la pérdida de longitud de los múscu-

los y los problemas funcionales que de esto se deriva<sup>35,36</sup>.

Como vemos, hay una serie de términos que nos vamos a ir encontrando, que nos son muy familiares y están interrelacionados: dolor miofascial, hipertonia muscular, puntos gatillo, prostatitis crónica, fisioterapia, dolor referido, sensibilización nerviosa... Donde el músculo y el sistema nervioso son el eje central.

Asimismo, hallaremos una serie de entidades nosológicas que aun siendo muy diferentes en su origen, tendrán un aspecto común para todas que es el síndrome de dolor miofascial. De esta forma, podemos deducir que el tratamiento que emplearemos será muy parecido en todos los casos. Dentro de estas entidades estarán: la prostatitis bacteriana crónica<sup>30,31</sup>, la prostatitis abacteriana crónica/síndrome de dolor pélvico crónico<sup>30,31,100,101</sup>, la cistitis intersticial<sup>30,32,35,36,49,50,70,99,100</sup>, síndrome del elevador del ano<sup>26,34,70</sup>, síndrome urgencia-frecuencia<sup>35,36,49</sup>, prostatodinia<sup>32,35,36</sup>, endometriosis<sup>33,50,70</sup>, síndrome del piramidal<sup>35,36</sup>, vulvodinia<sup>35,36,49,70,92</sup>, coccigodinia<sup>35,36</sup>, síndrome del colon irritable<sup>70,98</sup> y dolor por cicatrices abdominales<sup>53</sup>.

Hoy sabemos que el Síndrome miofascial consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a los músculos y fascias, de forma que los músculos implicados tienen unos puntos gatillo (PG) o trigger points como componentes asociados.

Los músculos implicados presentan las siguientes características<sup>21,22</sup>:

Dolor generado y mantenido por uno o más PG activos.

El PG está situado dentro de una banda tensa de un músculo o de su fascia.

La banda y el PG son palpables y con dolor referido.

La capacidad de alargamiento del músculo afectado se encuentra restringida y con frecuencia el músculo no puede llegar a extenderse del todo. El músculo se encuentra acortado (figura 1).

El patrón de dolor referido es específico y propio para cada músculo.

Los músculos vecinos al afectado también se encuentran tensos a la palpación.

Existe una respuesta espasmódica a la presión firme de un PG activo, por contracción transitoria de las fibras musculares de la banda tensa. Es la denominada respuesta de espasmo local.

La palpación moderada, pero sostenida sobre un PG suele acentuar el dolor.

La fuerza máxima de contracción del músculo afectado está disminuida, con debilidad del músculo

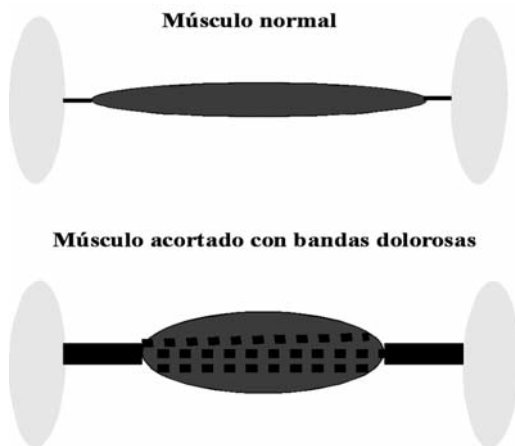


Figura 1. Músculo normal y músculo acortado o con bandas dolorosas.

y aumento de la fatigabilidad, pero sin atrofia, ni fibrosis muscular.

Los PG se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo.

Con los síntomas anteriores coexisten alteraciones autónomas regionales y segmentarias: cambios locales en la piel, con aumento de la sudoración; cambios en la temperatura local y, en ocasiones, pequeños edemas locales.

En algunos casos el edema suprapúbico, sacro ó en fondos de saco vaginales es realmente importante. En casos excepcionales, el edema es tan llamativo que puede llevar al error diagnóstico y pensar que sólo eso es la causa del problema.

En ocasiones, no existe Punto Gatillo miofascial sino lo que se denomina como Tender Point o punto doloroso; en él no existe la respuesta de espasmo local ni la banda tensa; el dolor es localizado e intenso.

## 2. RECUERDO ANATÓMICO DE LOS MÚSCULOS DEL SUELO PÉLVICO<sup>3,5</sup>

El suelo pélvico o periné es la región del tronco situada por debajo del diafragma pelviano. Se encuentra en el estrecho inferior de la pelvis.

La palabra periné, deriva de la palabra griega perineos que significa espacio entre el ano y el escroto.

Tiene una enorme importancia para ciertas especialidades médicas como son: la urología, la ginecología y obstetricia, la proctología, la neurología y las alteraciones musculares y fasciales, estas últimas no englobadas en una sola especialidad. La fisioterapia es una disciplina muy cercana y atenta a los problemas derivados de esta complicada y compleja zona de nuestro cuerpo.

Como límites del suelo pélvico encontramos: el triángulo anal o parte posterior que contiene el conducto anal, las fosas isquiorectales a cada lado y el músculo esfínter externo del ano; el triángulo urogenital o parte anterior que contiene los genitales externos y las porciones terminales de los conductos urogenitales; el estrecho inferior de la pelvis se encuentra cerrado, pero es atravesado por el conducto anal, la uretra y en la mujer la vagina.

La parte posterior esta cerrada por el diafragma pelviano y la parte anterior del estrecho inferior de la pelvis esta cerrada por el diafragma urogenital.

Los dos músculos elevadores del ano y los dos músculos coccígeos forman el diafragma pélvico y cierran el estrecho inferior o salida de la pelvis formando un gran embudo. El diafragma pélvico divide la cavidad pelviana en dos partes: la superior para las vísceras de la pelvis y la inferior que contiene grasa y se denomina fosa isquiorectal.

El diafragma urogenital es una hoja fina de músculo estriado que se extiende entre las dos caras del arco del pubis que recubre la porción anterior del estrecho inferior o salida de la pelvis donde las fibras más anteriores y más posteriores siguen un curso transversal (músculo transversal), así como las mediales rodean la uretra (músculo esfínter externo de la uretra).

Los músculos del suelo pélvico o perineo son: esfínter anal externo, elevador del ano, coccígeo, bulbospongioso, isquiocavernoso, esfínter uretral, transversal superficial y transversal profundo.

Se describen los más significativos y el músculo obturador interno por su importante relación con el periné y sus dolores referidos<sup>3,5</sup>.

### Músculo elevador del ano (Figura 2)

- Situación: En el periné posterior. Compuesto por el puborrectal, pubococcígeo, iliococcígeo y elevador de la próstata.
- Inserciones: En las ramas descendente y horizontal del pubis y por otra parte en rafe ano-coccígeo.
- Innervación: Pudendo y S2-S3-S4.
- Acción: Como diafragma pélvico y elevador y constrictor del ano.

### Músculo obturador interno (Figura 3)

- Situación: En el interior y exterior de la pelvis.
- Inserciones: Por dentro en la caras internas de la membrana obturatriz, rama descendente del pubis e isquion; por fuera en la fosa del trocánter.
- Innervación: Rama propia del plexo sacro.
- Acción: Rotador externo del muslo.

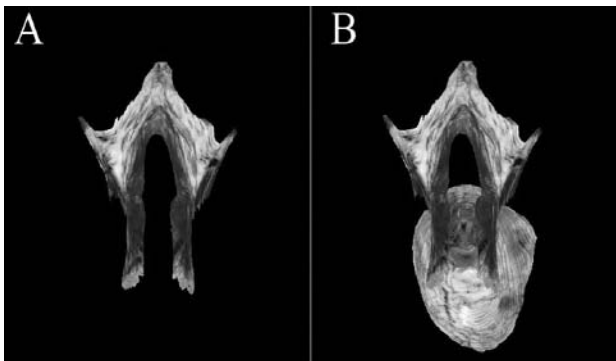


Figura 2. A) El músculo elevador ano desde abajo mostrando su forma de chimenea. B) Lo mismo que en A con la próstata y la vejiga en su correcta posición anatómica.

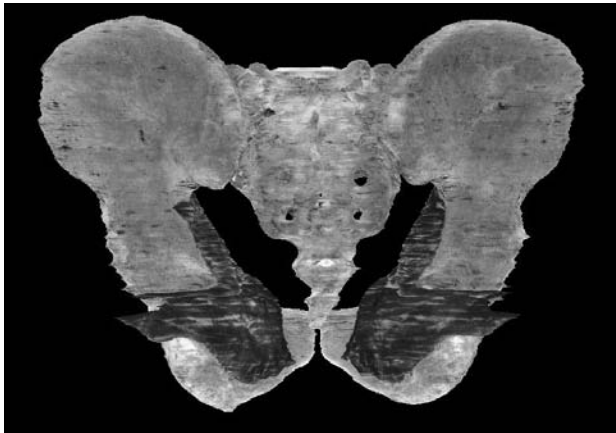


Figura 3. Vista posterior del músculo obturador interno.

#### Músculo transverso profundo del periné

- Situación: Parte dorsal del diafragma urogenital.
- Inserciones: Por fuera en el labio posterior de la rama isquiopúbica; por dentro en la hoja anterior de la aponeurosis perineal media.
- Innervación: N. dorsal del pene.
- Acción: Compresor de la uretra como parte del diafragma urogenital. Contribuye a la erección.

#### Músculo isquiocavernoso

- Situación: En el periné.
- Inserciones: Por detrás en la cara del isquion y rama isquiopúbica; por delante en la raíz del cuerpo cavernoso.
- Innervación: Pudendo.
- Acción: Erector del pene.

#### Músculo bulbocavernoso

- Situación: En el periné anterior.
- Inserciones: Por detrás en el rafe medio; por de-

- lante en la cara superior del bulbo y cubierta fibrosa de la cara dorsal del cuerpo cavernoso.
- Innervación: Pudendo.
- Acción: Acelerador o propulsor de la orina; del semen.

#### Músculo esfínter anal externo

- Situación
  - Parte subcutánea; circunda el conducto anal, carece de inserciones óseas
  - Parte superficial; cuerpo perineal
  - Parte profunda; circunda el conducto anal, carece de inserciones óseas
- Inserción: Cóccix
- Innervación: Nervio rectal inferior y rama perineal de S3.
- Acción: Junto con el músculo puborrectal forma el esfínter voluntario del conducto anal.

#### Músculo cocciógeo

- Situación: En el periné posterior.
- Inserciones: Por fuera en la espina ciática y ligamento sacrociático; por dentro en el borde del cóccix.
- Innervación: Cocciógeo.
- Acción: Imprecisa.

### 3. CORRELACIÓN ANATOMO-CLÍNICA

El Dr. Anderson y su equipo, en la Universidad de Stanford, han sido los pioneros en desarrollar el estudio y análisis pormenorizado de los músculos del suelo pélvico y sus PG, con la sintomatología propia de cada uno de ellos, después de los trabajos iniciales de Travell y Simonds. Lógicamente, en muchas ocasiones estos síntomas se van a superponer y será tarea nuestra ponerlo de manifiesto para hacer un diagnóstico preciso y poder tomar las medidas terapéuticas más adecuadas<sup>1,2,24</sup>.

#### 3.1 PG internos del suelo pélvico, su típico dolor referido y su sintomatología derivada.

##### *Músculo elevador del ano* (Figuras 4 y 5)

##### *Parte superior o puborrectal*

- Lugar de localización más importante de los PG en el hombre.
- Responsable del dolor en cabeza y cuerpo de pene. Probablemente causado por PG del elevador de la próstata (en nuestra experiencia).
- Sensación de plenitud y presión en próstata.
- Dolor referido uretra y vejiga.



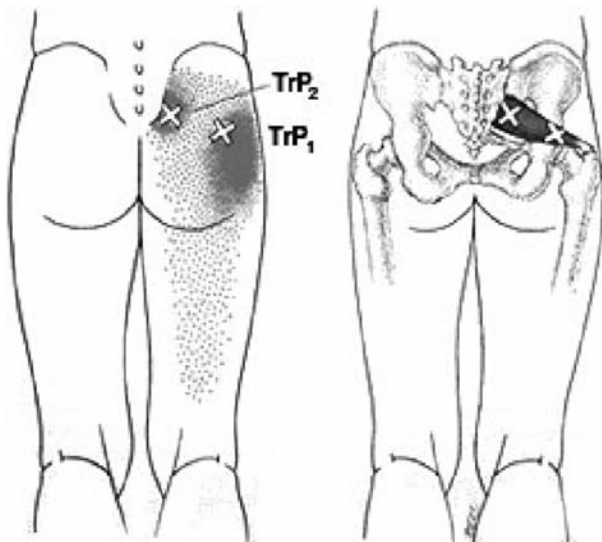


Figura 6. Músculo piramidal (Puntos gatillo y su irradiación).

#### **Músculo oblicuo abdominal**

- Dolor irradiado a zona del estomago.
- Dolor irradiado a las costillas.
- Dolor en ingle.
- Dolor en testículos. Es una fuente de dolor testicular que frecuentemente pasa desapercibida.

#### **Músculo piramidal** (Figura 6)

- Dolor en vejiga y uretra.
- Disfunción eréctil.
- Dolor alrededor del hueso púbico.
- Dolor referido a la articulación sacroilíaca, nalga y cadera que aumentan con la bipedestación y sedestación.
- Cialgia por atrapamiento con síntomas neurológicos de compresión.

#### **Músculos glúteos mayor, medio y menor**

- Dolor que desciende por la pierna.
- Dolor en testículos.
- Dolor alrededor de la rabadilla.
- Dolor en el sacro.
- Dolor en los isquiotibiales.
- Dolor en la cintura pélvica.
- Dolor en las nalgas.

#### **4. DEFINICIÓN DE PUNTO GATILLO (PG)<sup>21,22</sup>**

Es una zona minúscula (se palpa como un nódulo de “arroz crujiente”) con un diámetro entre 5 y 10 mm., altamente irritable y localizada en el interior de un músculo que, a la palpación, se encuentra rígido (banda tensa), limitado en la amplitud de estiramiento y con debilidad evidente, pero sin atrofia ni fibrosis y

normalmente sin afectación neurológica, pero puede haberla y es habitual que la haya, en mayor ó menor medida, cuando el tiempo de evolución es largo.

Provoca una disminución de la elasticidad de ese músculo y su fascia. Y con la cronicidad su acortamiento y el de las estructuras adyacentes.

#### **4.1 Tipos de punto gatillo**

- PG activos: son dolorosos sin estimulación. Siempre sensibles; el paciente los siente como un punto de dolor constante. El dolor aumenta al palpar el músculo, presionarlo, movilizarlo y estirarlo.
- PG secundarios. Suelen aparecer como respuesta a la contracción de los músculos agonistas y antagonistas que intentan compensar al músculo dañado.
- PG latentes o satélites. Se desarrollan dentro de la zona de referencia del PG activo original. Sólo duelen al palparlos y cuando se activan pueden comportarse como los PG activo.

#### **5. ETIOLOGÍA Y MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA LESIÓN**

- Patrones de tensión muscular crónica desde la infancia (abuso sexual<sup>96</sup>, estreñimiento crónico<sup>95</sup>, entrenamiento para la danza, estrés.....)
- Pequeños traumas de repetición como estreñimiento, infecciones urinarias de repetición, deportes de impacto ó de riesgo perineal, aún cuando no se produzca la lesión (bici, footing, equitación, atletismo, gimnasia rítmica, ballet...).
- Pequeñas lesiones agudas en la práctica deportiva.
- Trauma físico directo en: ciclismo, parto, cirugía urológica o ginecológica.
- Inflamación de los órganos pélvicos: prostatitis, cistitis, uretritis, endometriosis, vaginitis, proctitis, hemorroides o fisuras anales.
- Dolores referidos de otros grupos musculares, vísceras o nervios.

#### **6. EPIDEMIOLOGÍA**

- Es extremadamente frecuente, pero en muchas ocasiones no se diagnostica como tal. De 283 admisiones consecutivas a una clínica de dolor, el 85% fue diagnosticado como síndrome miofascial en cualquier parte del cuerpo<sup>81</sup>. La incidencia máxima se encuentran entre los 30 y los 50 años. A medida que aumenta la edad y disminuye la actividad física los P.G. latentes son más frecuentes.

- En un estudio multicéntrico de Bartoletti y cols. realizado en las consultas externas urológicas de 28 hospitales italianos a 5.540 pacientes, detectó a 746 de ellos con dolor pélvico crónico. La prevalencia del síndrome fue del 13,8 % y la incidencia estimada del 4,5%. El estilo de vida, la dieta, fumar, las disfunciones sexuales y las alteraciones anoréctales entre otras situaciones están íntimamente relacionadas con este síndrome. Por tanto, estamos ante un fenómeno mucho más importante de lo esperado<sup>95</sup>.
- Otros autores han encontrado resultados que caminan en la misma dirección<sup>97,99,101</sup>.
- La relación entre la disfunción sexual y los problemas musculares del suelo pélvico (prostatitis) es muy frecuente y frustrante para la calidad de vida de los pacientes, tanto en hombres como mujeres<sup>102,103</sup>.
- Un estudio de Krieger del 2004 sobre la clasificación, epidemiología e implicaciones de la prostatitis crónica en EEUU, Europa y Asia merece un vistazo, pues aclara una serie de puntos oscuros como su frecuencia real, 2-10% de los hombres adultos, y que un 15% sufre síntomas de prostatitis en algún momento de su vida<sup>104</sup>.
- Más frecuente en mujeres que en hombres.
- En pacientes que realizan tareas que involucran de manera repetitiva los músculos de la cintura pélvica, suelo pélvico y miembros inferiores y que además, por las características de su trabajo, deben adoptar posturas incorrectas, antifisiológicas y antifuncionales.
- El 95% de los hombres diagnosticados de prostatitis crónica no tienen evidencia de inflamación o infección<sup>112,113</sup>.

## 7. FISIOPATOLOGÍA

Es desconocida.

Las Teorías más difundidas son:

**1. Teoría de la crisis de energía:** Este concepto se desarrolló para poder justificar cuatro hechos determinantes: primero, la ausencia de potenciales de acción de unidad motora en la banda tensa del PG cuando el músculo estaba en reposo; segundo, el hecho de que los PG se activan por la sobrecarga muscular; tercero, la sensibilización de los nociceptores en los PG y cuarto, la efectividad de casi cualquier técnica terapéutica que lleve al músculo desde el acortamiento hasta su longitud adecuada<sup>73,74</sup>.

**2. Teoría de la afectación del huso neuromuscular:** Hubbard y Berkoff concluían en un interesante trabajo que la causa de la actividad EMG de los PG era un uso disfuncional<sup>77</sup>.

**3. Hipótesis del ciclo dolor-espasmo-dolor:** Este concepto antiguo no se mantiene ante la evidencia experimental, ya sea desde el punto de vista fisiológico, ya sea desde el punto de vista clínico<sup>75,76</sup>.

Se cree que los PG se originan en una disfunción neuromuscular y evolucionan hacia una lesión histológica bien diferenciada.

Cualquier factor desencadenante puede activar mecanismos patogénicos, los cuales dan origen a que la fascia, el músculo que contiene y en ocasiones otros tejidos conjuntivos flexibles y elásticos vecinos, pierdan su elasticidad propia y la capacidad de deslizamiento entre los distintos planos, vital para una correcta función.

Con ello la fascia y el músculo se acortan y duelen, generando en una zona del mismo, una banda tensa en cuyo interior alberga un punto hiperirritable, el llamado "Punto Gatillo".

Cuando no se trata adecuada y precozmente, genera una situación que se podría comparar con la onda que se produce al tirar una piedra al agua: el punto activo inicial va creando hipomovilidad y disfunción en los tejidos y vísceras adyacentes, que, al final, son a veces de mayor magnitud que el problema que los originó. Por ello, la disfunción miofascial se encuentra en ocasiones muy alejada del foco que lo originó.

### Los PG miofasciales producen el dolor pélvico crónico por tres mecanismos:

#### - Por tensión local alrededor de los órganos afectados y patrones musculares referidos.

Los músculos estriados del suelo pélvico están íntimamente adheridos a las estructuras viscerales (uretra, cuello de la vejiga, próstata, vagina y recto) para soporte y control esfinteriano.

A causa de que los nervios aferentes de las vísceras y de los músculos profundos van al tálamo medial, éstos no pueden localizar los estímulos nocivos como lo hacen los nervios de la piel, los cuales van desde el tálamo lateral al cortex somatosensorial.

Por lo tanto, los pacientes con PG activos y espasmos del suelo pélvico no perciben sus síntomas con un origen en la musculatura pélvica.

También experimentan diferentes grados de estrés emocional.

#### - Reflejos viscerosomáticos y somatoviscerales

El efecto del dolor visceral sobre las estructuras somáticas ha sido puesto de manifiesto por Vecchiet et al.(1989)<sup>7</sup> y Giambardino et al.(1994)<sup>8</sup>. Encontraron que entre un 30 a 64 % de los pacientes que

habían tenido episodios repetidos de cólicos nefríticos experimentaban una hiperalgesia en los músculos lumbares años después del dolor original.

El segundo grupo postuló que el dolor cólico produjo cambios plásticos neuronales en niveles medulares o supramedulares que se perpetuaron después de que los impulsos viscerales cesaran.

Estos estudios pueden realmente haber encontrado PG miofasciales creados por la vía del dolor visceral del reflejo viscerosomático. Este modelo de dolor repetitivo podría aplicarse a cualquier inflamación de un órgano pélvico.

### - *Sensibilización central*

Los PG no sólo son fuentes de dolor, sino que también pueden sensibilizar las neuronas del SNC, por lo cual conducir a un dolor neuropático más profundo y resistente al tratamiento.

Una revisión de las bases neurofisiológicas del dolor (Field)<sup>9</sup> indican que las ramas aferentes nerviosas en la medula espinal se unen con muchas células del asta dorsal en muchos segmentos superiores, inferiores o contralaterales de la medula espinal.

En suma, los nervios de músculos, vísceras o piel pueden converger en el asta dorsal neuronal e interferirse unos a otros en los niveles supraespinales como trayecto de segundo orden neuronal en íntimo contacto con el tallo cerebral y el tálamo en su camino al cortex cerebral (Linderotin, Brodin)<sup>10</sup>.

Esta interacción impide a los órganos una comunicación normal y coordinada.

Así, en las neuronas del asta dorsal y las células talámicas, que son el corazón del sistema de comunicación nervioso, cualquier daño en ellas puede causar una disfunción general.

Su actividad normal se ve alterada por estímulos dolorosos crónicos desde los nervios periféricos que se unen con ellos.

Estos impulsos nocivos pueden tener muchas causas: trigger points activos, dolor visceral, inflamaciones en la piel.....

Y cuando, alcanzan las células del asta dorsal en la médula vía fibras-C, se liberan neuropéptidos; produciéndose cambios físicos, químicos y genéticos que facilitan conexiones anormales (Coderre et al.)<sup>11</sup>.

Estos cambios plásticos pueden alterar de forma variable la percepción del dolor y causar dolor por estímulos no dolorosos (alodinia), también el dolor puede ser espontáneo, intensificarse (hiperalgesia), extenderse o aumentar el tiempo de su duración, contribuyendo al empeoramiento de la enfermedad inicial<sup>11</sup>.

Lo que empieza como miofascial, visceral o superficial, con un estímulo nocivo suficiente, se puede transformar en dolor neuropático afectando a una zona más amplia y a más órganos<sup>7-9</sup>.

Si el estado de sensibilización de las células del asta dorsal permanece, el dolor inicial puede ser reactivado por un estímulo nocivo que les alcance desde un órgano que comparta sus campos nerviosos.

El grado de sensibilidad de estas células puede ser influenciado por múltiples factores cambiantes: depresión, cambios hormonales durante la menstruación, alteraciones del sueño, la dieta...<sup>12</sup>.

Consideraciones fisiopatológicas relacionadas con la terapéutica

¿Pueden estas alteraciones nerviosas o neuronas sensibilizadas volver a la normalidad?

Podemos tratar los trigger points, pero ¿podemos tratar los nuevos patrones de reflejos instaurados o la sensibilización del SNC?

Gracely et al.<sup>13</sup>, sugieren que las alteraciones del proceso central no pueden mantenerse sin la continuación del foco doloroso. En su trabajo, cuando produjeron el bloqueo anestésico del punto doloroso cerca del codo, el dolor crónico de la parte distal del brazo y de la mano desapareció.

Otros autores como Koltenburg et al.<sup>14</sup>, Cohen y Arroyo<sup>15</sup>, Bach et al.<sup>16</sup> y Bonica (1990) ponen de manifiesto que cuando la actividad nociceptora es reducida por debajo de niveles críticos, el mecanismo de procesamiento central revierte a la normalidad.

Así como, cuando provocamos un bloqueo de los nervios sensibilizados y conseguimos un periodo libre de síntomas permitimos su recuperación al no existir en ese momento estímulos nocivos.

## 8. FACTORES DE PERPETUACIÓN

No les damos la importancia debida. Si no los eliminamos nuestro tratamiento no perdurara.

Son también factores predisponentes. El factor "sobrecarga" sobre los músculos es constante. Su eliminación, puede suponer la desaparición de los PG activos.

### 8.1. Estrés mecánico

La disimetría de miembros inferiores (DMI). Un miembro inferior más corto que otro, puede causar la inclinación de la pelvis en bipedestación, llevar a una escoliosis compensatoria y a una perpetuación de los PG. Podríamos corregirlo con un tratamiento de corrección con alza. Es un factor crucial de perpetuación. El DMI se relaciona fuertemente con dolores de espalda. Sería interesante mencionar no solo la disimetría de MI sino también las alteraciones

en el apoyo podal que requieren corrección con plantillas y que también pueden crear disfunción perineal, sobre todo cuando se asocia a factores de riesgo como deporte ó profesión en bipedestación. El impacto que se amortigua a nivel del suelo pélvico viene transmitido por los miembros inferiores desde la base de apoyo que es el pie, el miembro inferior siendo simplemente el transmisor del impacto<sup>65,66</sup>.

## 8.2. Disfunciones y alteraciones posturales

Las disfunciones de la articulación sacroilíaca, de la articulación sacrococcígea y de la charnela lumbosacra pueden representar causas agravantes de los PG del suelo pélvico<sup>53</sup>.

Los PG de elevador del ano y coccígeo son perpetuados por tensiones posturales por mobiliario mal adaptado, posturas defectuosas (tanto en bipedestación como en sedestación), sobreutilización de grupos musculares, inmovilidad o sedestación prolongada y sobrecarga por movimientos repetitivos<sup>67-69</sup>. Ello conlleva en la mayoría de los casos a una hipotonía de la cincha abdominal subumbilical y a una hipertonia del diafragma torácico que genera hiperpresión sobre el diafragma pélvico, respondiendo éste hacia la hipertonia o bien hacia la hipotonía, ambas situaciones son posibles pero en cualquier caso nocivas, porque producen neuropatía pudenda por compresión en el primer caso y por sobreestiramiento en el segundo. En este último además es un factor agravante y/o desencadenante de prolapso genital en las mujeres.

Slocumb comentó en un interesante artículo que otras enfermedades coexistentes como quistes ováricos o adherencias pélvicas no impidieron una respuesta satisfactoria a la infiltración local de los PG de los músculos elevador del ano, coccígeo de cicatrices del manguito vaginal posthisterectomía<sup>71</sup>.

King et al. definen una postura típica para los pacientes que padecen dolor pélvico crónico. Consistente en una hiperlordosis e inclinación pélvica anterior que se da en el 75 % de los casos vistos<sup>72</sup> (figura 7).



Figura 7. Postura típica en el dolor pélvico crónico.

## 8.3. Alteraciones nutricionales<sup>78,79</sup>

Tienen interés en el Síndrome de dolor miofascial las vitaminas hidrosolubles B1, B6, B12, el ácido fólico, la vitamina C y los oligoelementos: calcio, hierro y potasio.

La vitamina C, que tiene una especial relevancia en este síndrome, es un cofactor vitamínico esencial en ocho reacciones enzimáticas diferentes, como la síntesis de norepinefrina y de serotonina, agentes ambos intervinientes en la modulación central de la transmisión del dolor. También, esta implicada en la síntesis del colágeno y la degradación de los aminoácidos. El colágeno constituye una cuarta parte de las proteínas totales de los tejidos orgánicos, por tanto, una insuficiencia de la vitamina C nos lleva a tener problemas musculares y ligamentarios, que finalmente pueden producir o perpetuar los PG<sup>82</sup>.

Hay dos grados de déficit para las vitaminas: la insuficiencia, que exige al organismo algún ajuste metabólico y la deficiencia, que sería una alteración funcional grosera con un nivel de sérico por debajo del límite aceptado como normal y asociado a enfermedad clínica florida.

### - Prevalencia

En estudio hospitalario de 120 pacientes.105 (88%) presentaban niveles bajos de una o más vitaminas entre once.60 (50%) presentaban niveles bajos de dos o más vitaminas.

El ácido fólico se encontraba bajo en el 45% de los pacientes. Sólo tuvieron manifestaciones clínicas el 38%<sup>83</sup>.

### - Toxicidad

Mucha mayor toxicidad de las vitaminas liposolubles A, D y E que las del complejo hidrosoluble B.

La hipervitaminosis A puede causar dolor óseo y articular y una cefalea pulsátil severa, que puede confundida con síntomas miofasciales relacionados con la hipovitaminosis.

## 8.4. Alteraciones metabólicas y endocrinas

- Hipotiroidismo, que puede ser subclínico<sup>84</sup>.
- Déficit hormona del crecimiento.
- Hiperuricemia.
- Obesidad.
- Alt. hormonales: menopausia.

## 8.5. Factores psicológicos

- Estrés<sup>93</sup>.
- Personalidades hiperresponsables.
- Depresión.
- Síndrome ansioso depresivo<sup>93</sup>.

### 8.6. Infecciones e infestaciones crónicas

- Prostatitis crónica. CI.
- Cistitis de repetición.
- Ooforitis, salpingitis.

### 8.7. Otros factores

- Perturbación del sueño<sup>85-87</sup>. Este factor es muy importante, pues si el paciente no se recupera por la noche las posibilidades de desarrollar PG o perpetuarlos son muy altas.
- Pinzamiento nervioso (atrapamientos periféricos y radiculopatías). Hay una correlación significativa entre su existencia y la existencia de PG<sup>88-91</sup>.
- Agotamiento o fatiga generalizada.
- Enfriamiento brusco total o parcial.
- Hemorroides, fisuras anales (tanto la patología como su corrección quirúrgica).
- Endometriosis.

## 9. DIAGNÓSTICO

Los puntos desencadenantes de DM son engañosos y con frecuencia pasan desapercibidos. La molestia que producen a menudo conlleva a cometer errores diagnósticos ya que se considera de diferente origen.

Para determinar la causa del dolor musculoesquelético es mucho más seguro guiarse por otros aspectos que por la ubicación de la molestia e hipersensibilidad.

El diagnóstico de dolor miofascial se realizara a través de la historia clínica, medición del dolor, exploración manual/digital de la musculatura y los hallazgos electromiográficos<sup>44</sup>.

### 9.1. Historia clínica

La sobrecarga muscular aguda, crónica o repetitiva siempre esta en el inicio del dolor y siempre contribuye al dolor pélvico crónico.

La intensidad del dolor se relaciona con la posición o el movimiento, pero puede ser continuo cuando es severo.

Dolor (anorectal, perineal, en pene, etc.), disfunciones locales (debilidad muscular por hipertonia, pérdida de coordinación), alteraciones del sueño...

Los dolores referidos de cada músculo ya han quedado claros en la correlación anatómico-clínica antes descrita.

Al historiar a un paciente podemos encontrarlos con un posible comienzo en la próstata, continuando con dolor en la uretra, después aumento en la urgencia y frecuencia de la micción,

luego continua con dolor anal, dolor lumbar, cefaleas, ansiedad, estrés, fatiga y ,finalmente, disfunciones sexuales y depresión.

### 9.2. Medición del dolor

Podemos medirlo con la escala analógica visual (EAV), de uso frecuente.

El cuestionario de Mc Gill es fiable y válido para medir el dolor como experiencia multidimensional, ya que evalúa los aspectos sensitivo, afectivo y de intensidad del dolor.

Los diagramas del dolor, inicialmente descritos por Travell y Simons, son muy útiles por que reflejan con exactitud la localización y extensión del dolor.

### 9.3. Exploración física

Los P.G. se identifican por medio de la palpación, en primer lugar superficial y posteriormente profunda. Además de la valoración de los PG, conviene valorar el tono basal del diafragma torácico, de la cincha abdominal subumbilical, del suelo pélvico y finalmente la movilidad y consistencia del tejido conjuntivo en todas esas zonas. Finalmente se hará una evaluación de la postura en bipedestación (simetría de pliegues, respiración, referencias óseas, etc).

- Palpación profunda: Al explorar la zona para encontrar el área de P.G. y la banda tensa que lo engloba, se puede encontrar: hiperirritabilidad, inmovilidad, sensibilidad dolorosa, edema, tensión y contractura muscular.

El "signo del salto" es característico y nos da una pista inestimable de que estamos ante un PG. No debemos de dejar de palpar todos los puntos dolorosos de Berger (figura 8).

- La administración de un miorrelajante dos horas antes nos permitirá la detección más exacta de los PG activos, ya que se disminuye temporalmente el dolor de los PG secundarios y satélites.
- Aguja seca diagnóstica. Se introduce una aguja

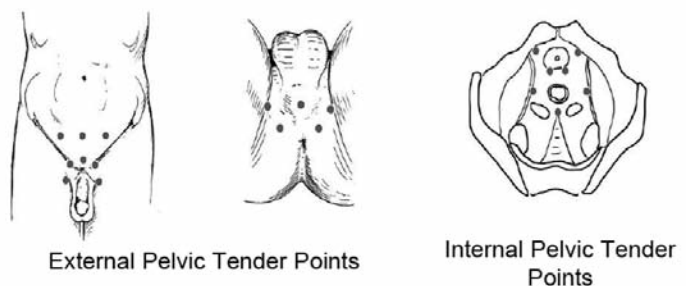


Figura 8. Puntos dolorosos de Berger.

en el PG ocasionando la respuesta espasmódica local (sacudida). Muy típica.

- Bloqueo anestésico local. Desaparece el dolor local y el referido, también nos valdrá como tratamiento como luego veremos.
- Presión con el algómetro. Para medir el umbral de presión para el dolor sobre los músculos que tienen PG.

#### 9.4. Estudios electrofisiológicos

Las características electrodiagnósticas de los puntos gatillo fueron puestas de manifiesto por primera vez por Weeks y por Travell en 1957. Hubbard y Berkoff notificaron una actividad eléctrica similar en los PG miofasciales, serían sólo característicos los potenciales de espiga de alta frecuencia<sup>77</sup>.

Más tarde, Simons y Hong detectaron otro componente a modo de ruido de baja amplitud que siempre estaba presente. A este ruido se le denominó actividad eléctrica espontánea<sup>94,29</sup>.

En nuestra experiencia es frecuente encontrar en reposo una actividad muscular basal incrementada, en relación con la etiopatogenia del proceso, este hecho es cuantificable con la promediación del índice turn/amplitud (Fig.9) con el equipo electromiográfico. En esencia se mide el número de giros de la señal EMG durante una unidad de tiempo y la amplitud media de los giros obtenidos durante ese tiempo, comparando los valores obtenidos con sujetos sanos.

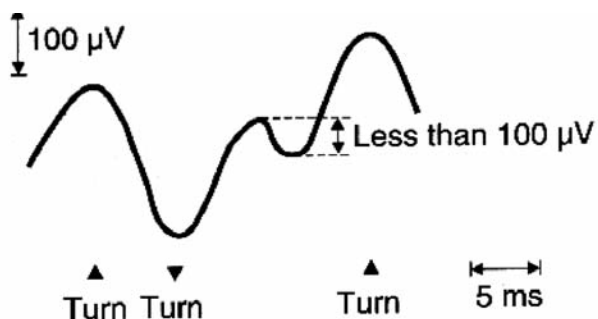


Figura 9. Promediación del índice turn/amplitud.

Fundamentalmente, la prueba consiste en registrar la actividad EMG en varios sitios de músculo (entre 6 y 10) preferentemente en la zona equidistante entre el punto motor y el tendón. Cada punto representa el análisis automático de un periodo o “época”. Se realizan entre 20 (mínimo) y 30 pruebas. En condiciones normales, los puntos aparecen distribuidos en una “nube”, donde se encuentran el 95% de los obtenidos. Cuando al menos un 10% de los puntos, caen fuera de una nube, se considera patológico. Esta he-

ramienta puede resultar útil a la hora de valorar la evolución de los pacientes tras distintas intervenciones terapéuticas<sup>119-121</sup>.

#### 9.5. Termografía.

Termográficamente el PG se manifiesta como un área pequeña que tiene una temperatura entre 0,6 y 1°C más que el tejido que le rodea o que su área contralateral<sup>109-111</sup>.

### 10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las alteraciones musculoesqueléticas más frecuentes y que exigen una atención especial son tres: dolor miofascial; fibrositis o fibromialgia y trastornos articulares.

Ninguna de las tres alteraciones se apoya en pruebas radiológicas ni de laboratorio que contribuyan a consolidar el diagnóstico.

Por ello éste se elabora con base en una cuidadosa historia clínica y una minuciosa exploración física, en especial de los músculos.

Es muy frecuente elaborar un diagnóstico equivocado respecto a estas tres patologías porque la historia clínica y la exploración no se realizan de modo sistemático.

Para evitar esta situación, el examinador debe saber qué busca con exactitud y desarrollar la destreza manual para encontrarlo. Su examen debe orientarlo en un diagnóstico de presunción<sup>117</sup>.

#### Hallazgos confirmatorios del Síndrome miofascial

- Respuesta de contracción local inducida por la palpación o por la inserción de una aguja que atraviesa un PG, y se evidencia por la detección del movimiento por la vista, la palpación o la imagen por ultrasonidos.
- Patrones de dolor referido para cada músculo.
- Ruido en placa motora cuando en el EMG se introduce una aguja en el PG.

#### Inconvenientes para palpar un trigger point

- Obesidad.
- Músculos interpuestos.
- Aponeurosis interpuesta.
- Tejido subcutáneo tenso y profundo.
- Falta de habilidad palpatoria.

### 11. TRATAMIENTO

El principio fundamental de la terapia está basado en la liberación miofascial a través de la desactivación de los PG y la reeducación muscular.

Es más probable que el dolor de origen musculoesquelético se controle si se identifica y corrige su causa.

El tratamiento efectivo se consigue con dificultad y con relativa lentitud. Cuando en un cuadro doloroso crónico se complican los problemas, se requiere de un equipo multidisciplinario.

El ejercicio físico aeróbico parece ser beneficioso para ayudar en la recuperación de los enfermos con dolor pélvico crónico según un estudio de Giubilei et al. [118]. A valorar en cada caso por los profesionales que tratan al paciente; en estadios iniciales del tratamiento suele ser perjudicial. La recomendación de ejercicio físico se hará de forma individual y adaptada a cada caso.

### 11.1. Médico

- Etiológico del trauma físico en: ciclismo, parto, cirugía urológica, ginecológica o coloproctológica.
- Etiológico de la inflamación de los órganos o estructuras de la pelvis: prostatitis, cistitis, uretritis, endometriosis, vaginitis, proctitis, hemorroides o fisuras anales.

#### 11.1.1 Tratamiento de la prostatitis crónica bacteriana

Antibioterapia. ¿Cuándo, cómo, a quién?.

Masaje prostático repetitivo. ¿Cuándo, cómo, a quién?. Según el protocolo Manila del Dr. Feliciano<sup>115,116</sup>.

Inyecciones intraprostáticas. ¿Cuándo, cómo, a quién?. Según protocolo del Dr. Guercini<sup>114</sup>.

#### 11.1.2. Infiltraciones con anestesia local

En un estudio comparativo a simple ciego entre la lidocaína, toxina botulínica y aguja seca para la inactivación de los PG Kamanli et al. en 29 pacientes con dolor miofascial, demostraron que la infiltración con lidocaína era más rápida, efectiva y causaba menos molestias que la aguja seca, además de tener un mejor coste beneficio que la toxina botulínica<sup>25</sup>. Otros autores abundan en estos mismos aspectos, con especial énfasis a las molestias postoperatorias y mayor eficacia terapéutica<sup>45,46,64</sup>.

Por otro lado, Langford et al. utilizaron una combinación para infiltraciones de lidocaína, bupivacaína y triancionolona con el fin de tratar PG del músculo elevador del ano en 18 mujeres. Obtuvieron una mejoría en trece pacientes tras la primera inyección (72%). Seis (33%) quedaron plenamente aliviadas. Los autores se sorprenden por la alta efectividad del tratamiento y su escaso manejo por otros profesionales<sup>26</sup>.

No obstante, no hay evidencia de que los corticoides asociados a los anestésicos mejoren la respuesta

clínica con respecto al uso único de los anestésicos locales<sup>37</sup>. Además, es sabido que el uso de los esteroides de forma repetida puede producir lesiones degenerativas en los músculos e incluso su rotura<sup>38,39</sup>.

#### 11.1.3. Infiltraciones corticoideas en zonas con entesopatías o tendinitis

Lógicamente, el síndrome de dolor miofascial en su evolución natural de acortamiento muscular nos va a llevar a una serie de alteraciones en las zonas de inserción muscular, ya sean tendinitis o entesopatías. Kang et al. pone en marcha una terapia infiltrativa transanal con lidocaína y triancionolona cada dos semanas, con un máximo de tres sesiones. La mezcla fue inyectada en las zonas más doloridas. Los resultados a los tres y seis meses de seguimiento produjeron mejorías significativas.

El procedimiento fue definido por los autores como simple, seguro y efectivo para ser recomendado como terapia de primera línea<sup>28</sup>.

#### 11.1.4. Infiltraciones con toxina botulínica.

En España, nosotros trabajamos con Botox, toxina botulínica de tipo A; es una neurotoxina producida por *Clostridium Botulinum*. Actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora, lo cual determina la denervación química de ésta, y la consiguiente paralización del músculo tratado.

La toxina botulínica es reconocida como un buen tratamiento para el síndrome miofascial por muchos autores que la utilizan con éxito en cualquier zona del cuerpo<sup>54</sup>. Disminuye el tono muscular de los músculos contracturados<sup>108</sup>.

Sherin y cols. en un estudio piloto tratan con inyecciones de Botox a 12 mujeres con dolor pélvico crónico asociado con espasmo del elevador del ano. Obtienen resultados esperanzadores al conseguir alivio del dolor y disminuir el hipertonicidad<sup>55,56</sup>.

Otros autores solo recomiendan la toxina cuando han fracasado otras medidas terapéuticas más sencillas como la aguja seca<sup>57-61</sup>.

No obstante, Göbel et al. comunican en su estudio prospectivo, randomizado y a doble-ciego la seguridad de este tratamiento, la buena tolerancia, la rápida resolución de los efectos secundarios y la mejoría significativa del nivel del dolor 4-6 semanas después del tratamiento<sup>62</sup>.

Zermann y cols. observan que los dolores pélvico y prostático se acompañan de disfunciones motoras y sensitivas, lo que les lleva a la hipótesis de que las raíces del dolor prostático están en los cambios producidos en la información aferente y eferente con el sistema nervioso central. Concluyen que con la utili-

zación del Botox inyectado alrededor del esfínter uretral, se puede aflojar su tono vía bloqueo de la acetilcolina además de interrumpir la eferencia negativa procedente del SNC, por lo que disminuye el dolor y la sintomatología<sup>63</sup>.

#### 11.1.5. Acupuntura y electroacupuntura

Chen y Nickel concluyen en su estudio sobre acupuntura, que es un método seguro, efectivo y duradero en el tiempo en la mejoría de los síntomas y en la calidad de vida de los pacientes que sufren de dolor pélvico. Como tratamiento neuromodulador y mínimamente invasivo es una opción para cuando fracasan las terapias tradicionales<sup>105-107</sup>.

#### 11.1.6. Tratamiento de las cicatrices

Las cicatrices abdominales, perineales ó lumbosacras pueden causar dolor abdominal o dolor pélvico, además de limitar la movilidad de músculos y fascias. Kuan y cols. trataron 221 de estas cicatrices dolorosas con una combinación de bupivacaína al 0,5, lidocaina al 2% y betametasona, que infiltraron en el tejido fibroso, obteniendo un alto nivel de éxito. El dolor desapareció en el 86,5% a los tres de seguimiento<sup>27</sup>. Se complementa con técnicas fisioterápicas específicas, tanto manuales como instrumentales (hipertermia, láser, ultrasonido).

## 11.2 Fisioterápico

### 11.2.1. La terapia física

La terapia física consiste fundamentalmente en técnicas analíticas y globales: masaje, estiramientos, liberación de los puntos gatillos por digitopresión y la utilización de la aguja seca, la liberación de las restricciones de movilidad en las fascias (técnicas de inducción miofascial) y en los casos en los que existen cicatrices, regulación del ritmo cráneo-sacro; en los casos que lo precisen según la valoración inicial, tratamiento de la hipertonia diafragmática y de la musculatura abdominal como principales reguladores de la transmisión de presión intraabdominal..

El tiempo es un factor crítico. La liberación de las fibras llevara un proceso lento.

La experiencia clínica demuestra que los estiramientos sostenidos lentamente son mucho más efectivos que los estiramientos rápidos. Desgraciadamente, tan pronto como los músculos se relajan las sarcomeras vuelven a su estado inicial, sino hacemos algo más. Debemos seguir con la relajación postisométrica o con la contracción-relajación. La sola contracción es un tratamiento inadecuado. Debemos continuar con una suave contracción (10% del máxi-

mo). Sería una contracción-liberación o relajación postisométrica y liberación<sup>21</sup>.

Para la rehabilitación del suelo pélvico acordado Fitzgerald y Kotarinos postulan diez sesiones de una hora semanal y obtienen, generalmente, éxito siguiendo el siguiente esquema<sup>35,36</sup>:

1. Eliminación de las actividades que pueden agravar el problema como ejercicios de Kegel, realización de ejercicios abdominales y llevar ropas apretadas.
2. Corregir malas posturas habituales y recomendar otras más ergonómicas.
3. Detectar anomalías anatómicas como por ejemplo una pelvis pequeña.
4. Tratamiento de alteraciones del tejido conectivo, especialmente la paniculitis.
5. Tratamiento de las cicatrices abdominales y perineales que producen restricciones a la normal movilidad.
6. Tratar los PG extraabdominales.
7. Realizar ejercicios de estiramiento de los músculos abdominales.
8. Liberación de los PG del suelo pélvico mediante presión, relajación postisométrica, facilitación propioceptiva neuromuscular e inhibición recíproca.
9. Si se precisan, infiltraciones anestésicas de los PG.
10. Bloqueos pudendos, sí son necesarios.
11. Programa de mantenimiento en casa con ejercicios de estiramientos de los músculos abdominales y relajación del suelo pélvico en posición de cuclillas y empuje de las rodillas (Figura 10).

### 11.2.2. Métodos de liberación

La inmediata elongación del músculo promueve el equilibrio a la longitud de la sarcomera y cuando se realiza lentamente ayuda a la reconfiguración de la nueva longitud de la sarcomera, que así tiende a estabilizarse.

En cualquier caso, la relajación plena del paciente es requisito previo para una efectiva liberación.

#### 11.2.2.1. La liberación por presión del PG

Consiste en la aplicación de una presión suave y gradualmente creciente sobre el PG, hasta que el dedo encuentra un incremento de la resistencia tisular.

Normalmente, al realizar esta maniobra se produce dolor soportable. Se mantiene la presión hasta que el clínico detecta una disminución de la tensión bajo el dedo palpador.

En este momento, el dedo aumenta la presión lo

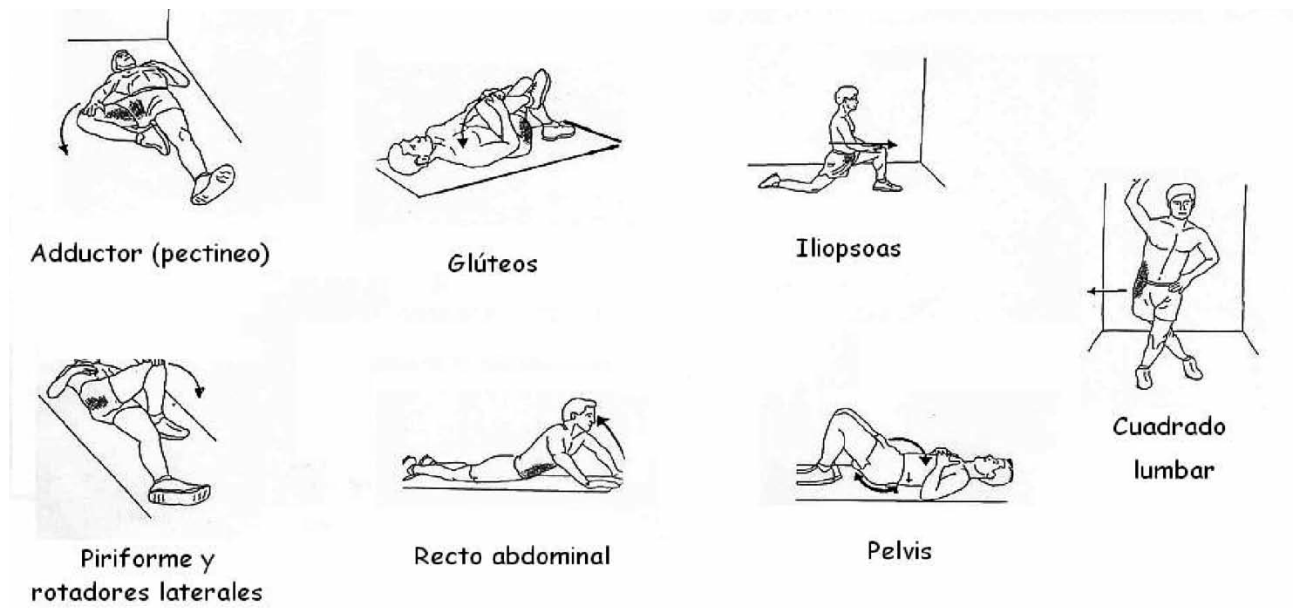


Figura 10. Programa de mantenimiento en casas con ejercicios de estiramientos abdominales y relajación del suelo pélvico.

suficiente para alcanzar la nueva barrera, el dedo “sigue a los tejidos que se están relajando”. Nuevamente, el clínico mantiene tan sólo una ligera presión hasta que se libera, “cede”, más tensión bajo el dedo<sup>3,22,24</sup>. El ejemplo demostrativo lo tenemos en la figura 11.

La disfunción sexual es común dentro de los pacientes con dolor pélvico refractario, la aplicación de la liberación miofascial y la relajación paradójica va a reportar a los pacientes una significativa ayuda tratar el dolor pélvico, los síntomas urinarios, la libido, el dolor eyaculatorio, la disfunción eréctil y el dolor posteyaculatorio<sup>2</sup>.

Weiss ha comunicado unos resultados exitosos en 52 pacientes con cistitis intersticial y síndrome uretral con terapia manual. Un 70% y un 83%, respectivamente, tuvieron una moderada o marcada mejoría. Electromiográficamente se constató un descenso del tono muscular. La sintomatología estuvo presente entre 6 y 14 años<sup>51</sup>.

#### 11.2.2.2. La liberación por aguja seca.

Es un método de liberación de PG, que cada vez se pone más en boga dentro de los fisioterapeutas, aunque también es practicado por médicos. Su utilidad terapéutica ha sido reconocida por entidades tan prestigiosas como la Cochrane Collaboration<sup>43</sup>.

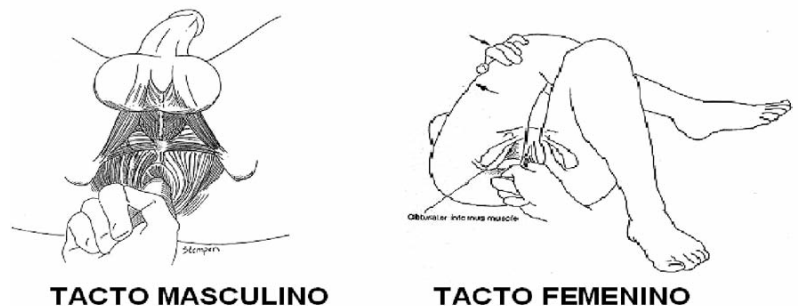


Figura 11. Digitopresión del músculo elevador del ano y del obturador interno.

Por otro lado, la falsa creencia popular y profesional de pensar que la acupuntura china y acupuntura médica o aguja seca es lo mismo induce error y crea confusión. Sin embargo, hay una coincidencia alta del 71% en el solapamiento de la localización entre los puntos de la acupuntura tradicional y la aguja seca<sup>40-42</sup>.

Gunn y cols. han desarrollado un método para la desactivación de los PG denominado estimulación intramuscular que conlleva la introducción de una aguja dentro del PG a forma de técnica de aguja seca. Todo ello puede ser combinado con una estimulación eléctrica a través de la aguja insertada.

Un estudio coreano de 2007 parece confirmar lo expuesto por Gunn y cols. y resalta los mejores resultados obtenidos con esta técnica comparados con la infiltración de lidocaina al 0,5%<sup>52</sup>.

### 11.3. Psicológico

Técnicas de relajación: relajación progresiva de Jacobson, relajación paradójica del Dr. Wise, yoga, meditación...

La técnica paradójica del Dr. Wise en unión con la liberación de los puntos se está mostrando como un método más eficaz para el alivio del dolor y de los síntomas disfuncionales urinarios que los métodos tradicionales. Así, obtienen marcadas mejorías en el 72% de los casos<sup>1,23</sup>.

### 12. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Después de tres o cuatro meses de tratamiento con terapia médica y física, con dos sesiones semanales de una hora, un programa diario de estiramientos específicos en casa y una técnica de relajación corporal y control del estrés, se consigue objetivar una clara mejoría en la mayoría de los casos.

Para la reducción estable o definitiva del síndrome miofascial pueden ser precisos hasta dos años.

### 13. CONCLUSIONES

“La MBE no es un ‘recetario de cocina’ donde están todas las fórmulas. La evidencia clínica externa puede informar pero nunca reemplazar la experiencia clínica individual y es ésta la que decide si aquella se aplica o no al paciente individual”. Lo decía David Sackett y nosotros lo debemos aplicar a un problema complejo que causa un gran número de invalideces crónicas, disminución de la calidad de vida y fuertes sufrimientos a quién la padece.

El efecto sumatorio de patrones de tensión pélvica mantenida, traumas, inflamaciones o enfermedades de órganos pélvicos pueden sobrecargar los músculos, estimulando el desarrollo de los PG y la hipertonía del suelo pélvico.

La terapia debe ser dirigida a la erradicación total de los estímulos nocivos transmitidos a medula sacra desde la superficie corporal, vísceras, trigger points o alteraciones mecánicas del cuerpo para permitir periodos libres de estimulación nociva.

Debemos tener siempre presente que un músculo acortado e hipertónico mantenido en el tiempo, se asfixia, las toxinas son mantenidas en su interior y con el tiempo pueden producirse cambios histológicos degenerativos. Por eso cuanto mayor es el tiempo de evolución de la disfunción peor es el pronóstico, tanto para músculo, como para nervio y fascia. El factor clave es el tiempo. (precisamente uno de los errores diagnósticos es no darle importancia a una disfunción miofascial es estadios muy iniciales y con sintomatología muy leve.

De lo expuesto anteriormente, también debería-

mos concluir sobre la importancia del tratamiento fisioterápico y neuroalterapéutico precoz de las cicatrices postquirúrgicas, como método preventivo del desarrollo de la disfunción miofascial.

Así mismo, conviene señalar también que aquellos pacientes con disfunción miofascial del suelo pélvico de larga duración presentan cuadros psicológicos complejos (ansiedad, depresión).

### 14. BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan Ca. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol*. 2005 Jul; 174(1):155-60.
2. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan Ca. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol*. 2006 oct; 176(4 pt 1):1534-8; discussion 1538-9.
3. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 2. 1999 pp. 137-163. Ed. Panamericana.
4. Rouviere. *Anatomía Humana*, vol. 2, tronco. 2005. Editorial Masson.
5. Sobotta. *Atlas de Anatomía Humana - vol. 2. Putz - Pabst*. 2006. Editorial Panamericana.
6. Loeser J. *Terapéutica del dolor*. Bonica vol.II. 2003.pp-1858. ed. McGraw-Hill.
7. Vecchiet L, Giambardino MA, Dragani L, Albe-Fessard P. Pain from renal/urethral calculosis: Evaluation of sensory thresholds in lumbar area. *Pain* 1989; 36:289-295.
8. Giambardino MA, Bigontina P, De Morteigiani C, Vecchiet L. Effects of extracorporeal shock-wave lithotripsy on referred hyperalgesia from renal/urethral calculosis. *Pain* 1994; 56:77-83.
9. Field HL. *Pain*, New York: McGraw-Hill, pp. 42-44.
10. Linderotín B, Brodín E. Mirror pain and indications of bilateral dorsal horn activation in response to unilateral nociception. *Pain* 1994; 58:277.
11. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzak R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993; 52:259-285.
12. Giambardino MA, Berkley KJ, Iezzi. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site and tissue depth in non dysmenorrhic women, dysmenorrhic women, and men. *Pain* 1997; 71:187-197.
13. Gracely RH, Lynch SA, Bennett GJ. Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input. *Pain*. 1992 Nov; 51(2):175-94.
14. Koltzenburg M, Torebjörk HE, Wahren LK. Nociceptor modulated central sensitization causes mechanical hyperalgesia in acute chemogenic and chronic neuropathic pain. *Brain*. 1994 Jun; 117 (Pt 3):579-91.
15. Cohen ML, Arroyo JF. Comment on Hopkins and Charters, ‘An unusual case of causalgia. Relevance to recent hypothesis on mechanism of causalgia’ (*Pain*, 37 (1989) 93-95). *Pain*. 1990 Mar; 40(3):354-6.

16. Bach S, Noreng MF, Tjélden NU. Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade. *Pain*. 1988 Jun; 33(3):297-301.
17. Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In Bonica JJ *The management of pain*, Vol. 1, 2nd Ed, Philadelphia: Lea and Febiger, 1990, pp.220-256.
18. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Chronic Prostatitis: A Myofascial Pain Syndrome?. *Infect Urol* 12(3):84-88, 92, 1999.
19. Anderson RU, Wise D, Meadows M. Myofascial Release Therapy for Category III Chronic Prostatitis. 1999 American Urological Association Annual Meeting.
20. Sinaki M, Merritt JL, Stillwell GK: Tension myalgia of the pelvic floor. *Mayo Clin Proc* 1977 Nov; 52(11): 717-22.
21. David G. Simons. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*.2002.6 (2), 81-88.
22. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 1.1999 pp. 138-152. Ed. Panamericana.
23. Wise D, Anderson RU. A Headache in the pelvis: A new understanding and treatment for prostatitis and chronic pelvic pain syndromes.2006. Fourth edition. Chapter 5.
24. Wise D, Anderson RU. A Headache in the pelvis: A new understanding and treatment for prostatitis and chronic pelvic pain syndromes.2006. Fourth edition. Chapter 6.
25. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005 Oct; 25(8):604-11.
26. Langford CF, Udvari Nagy S, Ghoniem GM. Levator ani trigger point injections: An underutilized treatment for chronic pelvic pain. *Neurourol Urodyn*. 2007; 26(1):59-62.
27. Kuan LC, Li YT, Chen FM, Tseng CJ, Wu SF, Kuo TC. Efficacy of treating abdominal wall pain by local injection. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2006 Sep; 45(3):239-43.
28. Kang YS, Jeong SY, Cho HJ, Kim DS, Lee DH, Kim TS. Transanally injected triamcinolone acetonide in levator syndrome. *Dis Colon Rectum*. 2000. Sep; 43(9):1288-9.
29. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001 Feb; 80(2):134-40.
30. Moldwin R M. Similarities between Interstitial Cystitis and Male Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Current Urology Reports* 2002, 3:313-318.
31. Potts J, Payne RE. Prostatitis: Infection, neuromuscular disorder, or pain syndrome? Proper patient classification is key. *Cleve Clin J Med*. 2007 May; 74 Suppl 3:S63-71.
32. Doggweiler-Wiygul R, Wiygul JP. Interstitial cystitis, pelvic pain, and the relationship to myofascial pain and dysfunction: a report on four patients. *World J Urol*. 2002 Nov; 20(5):310-4. Epub 2002 Oct 8.
33. Paulson JD, Delgado M. The relationship between interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain. *JSLs*. 2007 Apr-Jun; 11(2):175-81.
34. Jarrell J, Robert M. Myofascial dysfunction and pelvic pain. *Can J CME* 2003; Feb: 107-116.
35. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation. *Int Urogynecol J* 2003;14: 269-275.
36. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. M.P. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:269-75.
37. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J. A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet* 1980; 1:499-501.
38. Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. In: Fischer AA, ed. *Myofascial Pain: Update in Diagnosis and Treatment*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1997:1-21.
39. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine*. 1989;14:962-964.
40. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:114-117.
41. Dorsher P. Trigger points and acupuncture points: Anatomic and clinical correlations. *Med Acupunct* 2006; 17(3):21-25.
42. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications. *Pain* 1977; 3:3-23.
43. Dommerholt J, Mayoral Del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. Vol. 14 No. 4 (2006), E70 - E87.
44. Simons DG. Diagnostic criteria of myofascial pain caused by trigger points. *J Musculoske Pain*, 1999. 7(1/2): 111-120.
45. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994; 73:256-63.
46. Travell J. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. *Advances in pain research and therapy*. Vol 1. New York: Raven Press; 1976. p. 919-26.
47. Gunn CC. *The Gunn approach to the treatment of chronic pain*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1996.
48. Gunn CC, Sola AE, Loeser JD, Chapman CR. Dry-needling for chronic musculoskeletal pain syndromes—clinical observations. *Acupuncture* 1990; 1:9-15.
49. Summitt RL Jr. Urogynecologic causes of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993; 20:685-98.
50. Chung MK, Chung RP, Gordon D, Jennings C. The evil twins of chronic pelvic pain syndrome: endometriosis and interstitial cystitis. *JSLs*. 2002; 6:311-314.
51. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226-31.
52. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH.J *Rehabil Med*. 2007 May; 39(5):374-8. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome.
53. Lewit K. *Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Motor System*. Butterworths, London, 1985 (pp.113, 174, 31).
54. De Andres J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, Lo-

- pez-Alarcon, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003 Jul-Aug; 19(4):269-75.
55. Jarvis SK, Abbott J A, Lenart B., Steensma A, Vancaillie TG.. Pilot study of botulinum toxin type A in the treatment of chronic pelvic pain associated with spasm of the levator ani muscles. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2004 Feb;44(1):46-50
  56. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994; 59:65-69.
  57. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. A randomized, double-blind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. *Spine* 1998; 23:1662-1666.
  58. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 2004; 251 Suppl 1:11-17.
  59. Reilich P, Fheodoroff K, Kern U, Mense S, Seddigh S, Wisel J, Pongratz D. Consensus statement: Botulinum toxin in myofascial pain. *J Neurol* 2004;251 Suppl 1:136-138.
  60. Lang AM. Botulinum toxin therapy for myofascial pain disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2002; 6:355-360.
  61. Kern U, Martin C, Scheicher S, Mller H. Prolonged treatment of phantom and stump pain with Botulinum Toxin A over a period of 12 months: A preliminary clinical observation. *Nervenarzt* 2004; 75:336-340.
  62. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain* 2006; 125:82-88.
  63. Zermann D-H, Ishigooka M, Schubert J, Schmidt R A.. Perisphincteric Injection of Botulinum Toxin Type A : A Treatment Option for Patients with Chronic Prostatic Pain?. *Eur Urol*. 2000 Oct; 38(4):393-9.
  64. Graboski CL, Gray D. S., Burnham R. S. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: A randomized double blind crossover study: C. L. Graboski, *Pain* 118: 170-175,2005.
  65. Ford LT, Goodman FG.X-ray studies of the lumbosacral spine. *South Med J*. 1966 Oct; 59(10):1123-8.
  66. Nichols PJ. Short-leg syndrome. *Br Med J*. 1960 Jun 18;1(5189):1863-5.
  67. Thiele GH. Coccigodinia: cause and treatment. *Dis Colon Rectum*. 1963 Nov-Dec; 6:422-36.
  68. Cooper WL. Coccygodynia. An analysis of one hundred cases. *J Int Coll Surg*. 1960 Mar; 33:306-11.
  69. Lilius HG, Valtonen EJ. The levator ani spasm syndrome. A clinical analysis of 31 cases. *Ann Chir Gynaecol Fenn*. 1973;62(2):93-7.
  70. Fenton BW. Limbic associated pelvic pain: a hypothesis to explain the diagnostic relationships and features of patients with chronic pelvic pain. *Med Hypotheses*. 2007; 69(2):282-6.
  71. Slocumb JC. Neurological factors in chronic pelvic pain: trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1984 Jul 1;149(5):536-43.
  72. King PM, Myers CA, Ling FW, Rosenthal RH: Musculoskeletal Factors in Chronic Pelvic Pain. *J Psychosom Obstet Gynecol* 12:87-98, 1991.
  73. Simons DG, Travell JG. Myofascial trigger points, a possible explanation. *Pain* 10:106-109.1981.
  74. Mense S. Referral of muscle pain: new aspects. *Am Pain Soc J*.3:1-9.1994.
  75. Mense S, Simons DG. *Muscle pain. Understanding its Nature, Diagnosis and Treatment*. Lippincott Williams and Wilkins. Baltimore.2001.
  76. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997 Apr;105(2):156-64.
  77. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*. 1993 Oct 1;18(13):1803-7.
  78. Dickerson JW. Vitamin requirements in different clinical conditions. *Bibl Nutr Dieta*. 1985 ;( 35):44-52. Review.
  79. Sauberlich HE. Implications of nutritional status on human biochemistry, physiology, and health. *Clin Biochem*. 1984 Apr;17(2):132-42. Review.
  80. Levine M, Hartzell W. Ascorbic acid: the concept of optimum requirements. *Ann N Y Acad Sci*. 1987; 498:424-44. Review.
  81. Skootsky SA, Jaiger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989; 151:157-60.
  82. Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB. 1983. *Nutritional Support of Medical Practice*, 2nd Edition. Philadelphia: Harper and Row.
  83. Frank O, Baker H. Microbiological assay of serum and whole-blood folic acid activity. *Am J Clin Nutr*. 1968 Apr; 21(4):327-30.
  84. Staub JJ, Althaus BU, Engler H, Ryff AS, Trabucco P, Marquardt K, Burckhardt D, Girard J, Weintraub BD. Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism: effect on thyrotropin, prolactin, and thyroid reserve, and metabolic impact on peripheral target tissues. *Am J Med*. 1992 Jun; 92(6):631-42.
  85. Moldofsky H. Sleep and pain. *Sleep Med Rev*. 2001 Oct;5(5):385-396.
  86. Moldofsky H. Management of sleep disorders in fibromyalgia. *Rheum Dis Clin North Am*. 2002 May; 28(2):353-65. Review.
  87. Moldofsky HK. Disordered sleep in fibromyalgia and related myofascial facial pain conditions. *Dent Clin North Am*. 2001 Oct; 45(4):701-13. Review.
  88. Chu J. Does EMG (dry needling) reduce myofascial pain symptoms due to cervical nerve root irritation?. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1997 Aug; 37(5):259-72.
  89. Chu J. Dry needling (intramuscular stimulation) in myofascial pain related to lumbosacral radiculopathy. *Eur J Phys Med Rehabil* 1995;5(4):106-21.
  90. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation (TOIMS): effective for long-term treatment of myofascial pain related to cervical radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(9):1042.
  91. Chu J. Twitch-obtaining intramuscular stimulation: observations in the management of radiculopathic chronic low back pain. *J Musculoskele Pain* 1999;7(4):131-46.

92. Pukall CF, Baron M, Amsel R, Khalifé S, Binik YM. Tender point examination in women with vulvar vestibulitis syndrome. *Clin J Pain*. 2006 Sep;22(7):601-9
93. Berberich HJ, Ludwig M. Psychosomatic aspects of the chronic pelvic pain syndrome. *Urologe A*. 2004 Mar; 43(3):254-60. Review.
94. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control, sites in rabbit muscle. *J Musculoske Pain*.3(1):35-48,1995.
95. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N, Dinelli N, Pinzi N, Pavone C, Gontero P, Gavazzi A, Giubilei G, Prezioso D, Mazzoli S, Boddi V, Naber KG; Italian Prostatitis Study Group. Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: results of a multicenter case-control observational study. *J Urol*. 2007 Dec;178(6):2411-5; discussion 2415. Epub 2007 Oct 15.
96. Hu JC, Link CL, McNaughton-Collins M, Barry MJ, McKinlay JB. The association of abuse and symptoms suggestive of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: results from the Boston Area Community Health survey. *J Gen Intern Med*. 2007 Nov;22(11):1532-7.
97. Trinchieri A, Magri V, Cariani L, Bonamore R, Restelli A, Garlaschi MC, Perletti G. Prevalence of sexual dysfunction in men with chronic prostatitis /chronic pelvic pain syndrome. *Arch Ital Urol Androl*. 2007 Jun;79(2):67-70.
98. Matheis A, Martens U, Kruse J, Enck P. Irritable bowel syndrome and chronic pelvic pain: a singular or two different clinical syndrome?. *World J Gastroenterol*. 2007 Jul 7; 13(25):3446-55.
99. Peters KM, Carrico DJ, Kalinowski SE, Ibrahim IA, Diokno AC. Prevalence of pelvic floor dysfunction in patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2007 Jul; 70(1):16-8.
100. Forrest JB, Nickel JC, Moldwin RM. Chronic prostatitis /chronic pelvic pain syndrome and male interstitial cystitis: enigmas and opportunities. *Urology*. 2007 Apr; 69(4 Suppl):60-3. Review.
101. Marszalek M, Wehrberger C, Hochreiter W, Temml C, Madersbacher S. Symptoms suggestive of chronic pelvic pain syndrome in an urban population: prevalence and associations with lower urinary tract symptoms and erectile function. *J Urol*. 2007 May; 177(5):1815-9.
102. Müller A, Mulhall JP. Sexual dysfunction in the patient with prostatitis. *Curr Urol Rep*. 2006 Jul;7(4):307-12. Review.
103. Verit FF, Verit A, Yeni E. The prevalence of sexual dysfunction and associated risk factors in women with chronic pelvic pain: a cross-sectional study. *Arch Gynecol Obstet*. 2006 Aug; 274(5):297-302.
104. Krieger JN. Classification, epidemiology and implications of chronic prostatitis in North America, Europe and Asia. *Minerva Urol Nefrol*. 2004 Jun;56(2):99-107. Review.
105. Honjo H, Kamoi K, Naya Y, Ukimura O, Kojima M, Kitakoji H, Miki T. Effects of acupuncture for chronic pelvic pain syndrome with intrapelvic venous congestion: preliminary results. *Int J Urol*. 2004 Aug; 11(8):607-12.
106. Chen RC, Nickel JC. Acupuncture for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Curr Urol Rep*. 2004 Aug;5(4):305-8.
107. Chen R, Nickel JC. Acupuncture ameliorates symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2003 Jun;61(6):1156-9.
108. Bliersch W, Schulte-Mattler WJ, Przywara S, et al. Botulinum toxin A and the cutaneous nociception in humans: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Neurol Sci* 2002; 205:59-63.
109. Kruse RA Jr, Christiansen JA. Thermographic imaging of myofascial triggers points: a follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992 Sep; 73(9):819-23.
110. Diakow PR. Differentiation of active and latent trigger points by thermography. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992 Sep; 15(7):439-41.
111. Swerdlow B, Dieter JN. An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain*. 1992 Feb;48(2):205-13.
112. McNaughton Collins M, Stafford R, O'Leary M, Barry M: How common is prostatitis? A National Survey of Physicians visits. *J Urol*, 159(4): 1.224-8, Apr 1998.
113. Collins M; Meigs J B; Barry M J; Walker E; Giovannucci E and Kawachi I: Prevalence and Correlates of Prostatitis in the Health Professionals Follow-Up Study Cohort. *J Urol*; 167(3):1363-1366. March 2002.
114. Guercini F, Pajoncini C, Bard R, Fiorentino F, Bini V, Costantini E, Porena M. Echoguided drug infiltration in chronic prostatitis: results of a multi-centre study. *Arch Ital Urol Androl*. 2005 Jun; 77(2):87-92.
115. Nickel JC, Downey J, Feliciano AE Jr, Hennenfent B. Repetitive prostatic massage therapy for chronic refractory prostatitis: the Philippine experience. *Tech Urol*. 1999 Sep;5(3):146-51.
116. Hennenfent BR, Lazarte AR, Feliciano AE Jr. Repetitive prostatic massage and drug therapy as an alternative to transurethral resection of the prostate. *MedGenMed*. 2006 Oct 25;8(4):19.
117. Tuzun EH, Albayrak G. A comparison study of quality of life in women with fibromyalgia and myofascial pain syndrome. *Disabil Rehabil*. 2004 Feb 18; 26(4):198-202.
118. Giubilei G, Mondaini N, Minervini A, Saieva C, Lapini A, Serni S, Bartoletti R, Carini M. Physical activity of men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome not satisfied with conventional treatments—could it represent a valid option? The physical activity and male pelvic pain trial: a double-blind, randomized study. *J Urol*. 2007 Jan; 177(1):159-65.
119. Turns-Amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern disregarding force measurement. I. Method and reference values in healthy subjects. *Fuglsang - Frederiksen.. Muscle and Nerve* 1992 (15) 1314-1318.
120. Turns-Amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern disregarding force measurement. II. Findings in patients with neuromuscular disorders. *Fuglsang - Frederiksen.. Muscle and Nerve* 1992 (15) 1319-1324.
121. Turn-Amplitude analysis in Neuromuscular Diseases. Dioszegui. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1996 (36) 463-468.

# Entidades urológicas que pueden producir dolor neuropático en urología: conducta a seguir

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, ZARZA D<sup>2</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>3</sup>, SALINAS CASADO J<sup>4</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup> Neurofisiólogo. Hospital de Móstoles. Madrid. <sup>3</sup> Urólogo Instituto de Cirugía Urológica Avanzada. Madrid. <sup>4</sup> Urólogo Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>5</sup> Urólogo Hospital Rúber Internacional. Madrid.

## RESUMEN

El dolor neuropático en la región genitourinaria es una eventualidad común, pero difícil de tratar. Ejemplos habituales de esta circunstancia serían: la prostatitis crónica bacteriana, el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico, la cistitis intersticial, el dolor crónico posterior a la cirugía urológica, el síndrome de dolor uretral, el síndrome del atrapamiento del nervio pudendo y el síndrome del dolor post-vasectomía.

**PALABRAS CLAVES.** Dolor neuropático, prostatitis crónica bacteriana, dolor miofascial, cistitis intersticial, cirugía urológica, dolor uretral, atrapamiento del nervio pudendo, dolor post-vasectomía.

## UROLOGIC ORGANIZATIONS THAT CAN PRODUCE NEUROPATHIC PAIN IN UROLOGY: CONDUCT TO FOLLOW

## ABSTRACT

Genitourinary neuropathic pain is common but difficult to treat. Common entities where this type of pain is involved are chronic bacterial prostatitis, pelvic floor myofascial pain syndrome, interstitial cystitis, chronic pain secondary to urologic surgery, urethral pain syndrome, pudendal nerve entrapment syndrome and postvasectomy pain syndrome.

**KEY WORDS.** Neuropathic pain, chronic bacterial prostatitis, myofascial pain, interstitial cystitis, urologic surgery, urethral pain, pudendal nerve entrapment, postvasectomy pain.

## Definiciones de dolor pélvico crónico y su terminología<sup>1,2</sup>

*Dolor pélvico crónico:* es un dolor no maligno percibido en las estructuras relacionadas con la pelvis en el hombre o en la mujer. Debe ser continuo o recurrente y tener una duración de al menos 6 meses.

*Síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC):* es un dolor pélvico persistente o recurrente asociado a síntomas disfuncionales urinarios, sexuales, intestinales o ginecológicos. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor vesical:* es un dolor suprapúbico relacionado con una vejiga llena y acompañada de otros síntomas como aumento de frecuencia urinaria nocturna y diurna. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor uretral:* es el dolor recurrente producido en el momento del vaciado vesical en presencia de aumento de frecuencia diurna y nicturia. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor peneano:* es el dolor que se produce en el pene y no es primariamente uretral. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor prostático:* es el dolor recurrente o continuo en próstata y que se asocia a síntomas sugestivos de disfunción sexual y/o urinaria. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor escrotal:* es un dolor en el escroto, recurrente o continuo, episódico y que se asocia a síntomas sugestivos de disfunción sexual y/o urinaria. Sin prueba de epididimitis-orquitis u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor testicular:* es un dolor recurrente o continuo, episódico y localizado en los testículos a la exploración que se asocia a síntomas sugestivos de disfunción sexual y/o urinaria. Sin prueba de epididimitis-orquitis u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor postvasectomía:* es un dolor escrotal que sigue a una vasectomía.

*Síndrome de dolor epidídimal:* es un dolor recu-

Correspondencia:  
fitza@arrakis.es

rente o continuo, episódico y localizado en el epidídimo a la exploración que se asocia a síntomas sugestivos de disfunción sexual y/o urinaria. Sin prueba de epididimitis-orquitis u otra patología concreta.

*Síndrome de dolor asociado a endometriosis:* es un dolor pélvico crónico o recurrente donde la endometriosis está presente pero no puede explicar totalmente los síntomas.

*Síndrome de dolor anorectal:* es un dolor rectal episódico, recurrente o continuo asociado a trigger points o puntos dolorosos rectales, todo ello relacionado con una disfunción intestinal. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

*Proctalgia fugax:* es un dolor severo, breve y episódico que surge en el recto y ocurre en intervalos irregulares.

*Anismo:* es un dolor relacionado con el proceso de defecación y causada por el fallo de la musculatura estriada del suelo pélvico para relajarse incluyendo el esfínter anal externo.

*Síndrome de dolor pudendo:* es un tipo de dolor neuropático que sigue la distribución del nervio pudendo con síntomas y signos de disfunción rectal, urinaria y sexual. Sin prueba de otra patología concreta.

*Síndrome de dolor perineal:* es un dolor perineal episódico, continuo o recurrente que se asocia a síntomas sugestivos de disfunción sexual y/o urinaria.

*Síndrome de dolor de los músculos del suelo pélvico:* es un dolor en el suelo pélvico episódico, persistente o recurrente, con trigger points asociados, así como difusión sexual y urinaria. Sin prueba de infección u otra patología concreta.

### CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR NEUROPÁTICO

Primero, veremos la definición de dolor neuropático según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP). Dolor que se produce por una alteración en la propia vía somatosensitiva o nociceptiva y persiste aunque desaparezca la causa que lo provocó. Se acompaña de hiperalgesia, alodinia, parestesia o disestesia.

Segundo, vamos a explicar brevemente sus características, según Woolf. Muchos pacientes presentan dolor paroxístico o persistente independientemente del estímulo. Este dolor estímulo independiente puede ser como una descarga, lancinante o quemante y puede depender de la actividad del sistema nervioso simpático.

La actividad espontánea del nociceptor de las fibras C (amielínicas) se piensa puede ser el causante de la sensación quemante y de la sensibilización de

las neuronas del asta posterior de la medula. Igualmente, la actividad espontánea de las fibras A delta (mielínicas) puede estar relacionada con las parestesias estímulo independientes de las disestesias y el dolor, después de la sensibilización central.

El dolor como respuesta a estímulos es un componente común de las lesiones del sistema nervioso periférico y tiene dos características clave: la hiperalgesia y la alodinia.

La hiperalgesia es una respuesta aumentada a un estímulo doloroso y es el resultado de un proceso anormal en la señal del nociceptor. La alodinia es una sensación dolorosa ante un estímulo no nociceptivo y puede producirse por dos vías: por la acción de un umbral bajo de las fibras A en un sistema nervioso central alterado por un lado o por una reducción del umbral de las terminales nerviosas periféricas por otro<sup>1</sup>. Otros síntomas y signos que nos podemos encontrar serían:

- Hormigueo: sensación de insectos sobre la piel.
- Parestesia: sensación anormal, espontánea o provocada.
- Cambios en piel: cutis anserina, piel de naranja, secundarios a disfunciones autonómicas.
- Hipoalgesia: respuesta disminuida a un estímulo doloroso.
- Disestesia: sensación desagradable, espontánea o provocada.
- Sensibilización central: incremento en la excitabilidad y reactividad de las neuronas de la médula espinal.
- Hipoestesia: disminución de la percepción sensorial.
- Hiperpatía: Hipersensibilidad alterada frente a estímulos sensitivos.
- Fenómeno de “wind-up” (hiperexcitación): La actividad sostenida del nociceptor C produce alteraciones de la respuesta del SNC a puntos de entrada procedentes de la periferia. Cuando se aplican a la piel, en repetidas ocasiones, estímulos nocivos idénticos a un determinado nivel, ya sea desde el tejido dañado o desde fuera, se produce una acumulación progresiva de la respuesta de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal. Ello permite que aumente el tamaño del campo receptor de la neurona del asta dorsal. Este proceso físico, denominado sensibilización, sucede con cualquier lesión tisular y se trata de una respuesta normal del sistema nervioso no lesionado.

Como entidades clínicas tipo con dolor neuropático tendríamos: la neuralgia postherpética y la polineuropatía diabética<sup>3,4</sup>.

Los estudios sobre dolor pélvico crónico en hombres han pivotado normalmente sobre las características patológicas de la próstata; olvidando muchas veces la neurofisiología del dolor. Lee et al. postulan a las fibras C amielínicas como causantes del dolor neuropático en estos pacientes, para ello se basan en estudios electroneurológicos sobre la latencia de los potenciales somatosensoriales evocados del NP, el reflejo bulbocavernoso y los test de sensibilidad térmica perineal<sup>5,6</sup>.

### LA CISTITIS INTERSTICIAL (CI)

Fue descrita por primera vez por Skene en 1887<sup>6</sup>. Hunner fue el primero en describir con el cistoscopia la úlcera submucosa característica de la IC, que se puede encontrar en el 5-10% de los casos<sup>7-9</sup>.

Es difícil de definir dada la cantidad de juicios diagnósticos que se han utilizado. En los ochenta, en la conferencia del NIDDK, se establecieron unos criterios consensuados para trabajar y poder comparar a estos enfermos<sup>9</sup>.

La típica úlcera sería un dato patognomónico, el dolor en la vejiga, la urgencia y las hemorragias submucosas son elementos de inclusión<sup>10</sup>.

Los pacientes con cistitis intersticial (CI) pueden referir asimismo dolor uretral, vaginal o rectal, así como dolor en la zona lumbar y los muslos y cuando se mantienen relaciones sexuales. En gran parte de las ocasiones con particularidades neuropáticas<sup>11</sup>.

Hay presión, dolor y sensibilidad al tacto alrededor de la vejiga, pelvis y en el periné, que pueden aumentar a medida que la vejiga se llena y disminuir a medida que se vacía al orinar. En el hombre, el malestar o dolor en el pene o en el escroto es frecuente.

El dolor miofascial también lo encontraremos en la CI con gran frecuencia y con peculiaridades neuropáticas<sup>12-18</sup>.

### Tratamiento del dolor de la CI

- *Analgésicos*: no existen estudios que recomienden los analgésicos comunes para la CI.

La experiencia clínica nos lleva a determinar la inutilidad de su uso.

Los opiodes para tratamientos de larga duración en entidades no malignas no se recomiendan y en caso de utilizarlos debe extremarse su vigilancia.

- *Corticoesteroides*: estas sustancias han sido utilizadas en la CI, encontramos un estudio que el que parece haber resultados positivos<sup>19</sup> y otro en el que no se encuentra la efectividad<sup>20</sup>. Por tanto, hay controversia. Además los efectos secundarios son siempre importantes en trata-

mientos largos. No parece justificado su uso habitual.

- *Antihistamínicos*: los mastocitos juegan un importante papel en la CI. La histamina es liberada por este tipo de células. La hidroxicina es un antagonista de los receptores H1 que puede bloquear la activación de los mastocitos e inhibir la secreción de serotonina de los mastocitos del tálamo y de las neuronas<sup>21-23</sup>.

La posología recomendada es de 25 mg de hidroxicina cada noche, para después incrementar la dosis progresivamente hasta 75 mg si es tolerada. Los efectos secundarios más frecuentes serán la sedación y la debilidad general que suelen atenuar con el paso de los días. El 90% de los pacientes responden con una mejoría de los síntomas propios de la CI y los asociados<sup>21-23</sup>.

- *Antagonistas del receptor H2*: la cimetidina ha sido probada en un estudio a doble ciego en 36 pacientes durante 3 meses por Thilagarajah et al.. Encontró una mejoría significativa en los síntomas, nicturia y dolor<sup>24</sup>.

- *Antidepresivos tricíclicos*: la amitriptilina se la ha reportado como eficaz para aliviar los síntomas de la CI. Se piensa que actúa a través del bloqueo de los receptores de la acetilcolina, de la inhibición de la recaptación de la serotonina y norepinefrina y del bloqueo de los receptores de la histamina H1<sup>25</sup>. Otros estudios confirman los mismos resultados<sup>26,27</sup>.

- *Pentosán polisulfato sódico (Elmiron)*: ha sido evaluado en estudios a doble ciego, con mejorías significativas en el dolor y urgencia, pero no en la nicturia, comparado con los pacientes tratados con placebo. La dosis habitual es de 150-200mg dos veces al día<sup>28,29</sup>.

- *Antibióticos*: Su papel en la CI es muy limitado, Warren et al. en un estudio a doble ciego en 50 pacientes, obtuvo unos resultados pobres en relación al dolor y la urgencia en los pacientes con CI<sup>30</sup>.

- *Anticomieles*: La Gabapentina es una droga antiepiléptica aprobada para diferentes entidades dolorosas crónicas y para el tratamiento del dolor neuropático. Su utilización reduce el uso de derivados morfínicos. En un estudio con 21 pacientes, con dolor crónico urogenital y tratados con dosis progresivas, diez de ellos mejoraron de su dolor tras 6 meses. De los 21, 8 eran pacientes con CI y de los cuales 5 respondieron al tratamiento con gabapentina<sup>32</sup>.

- *Inmunosupresores*: En un estudio de Oravisto et al. con azatioprina (50-100 mg diarios) en 38

pacientes con IC, tuvo como resultado la desaparición del dolor en 22 de ellos y la mejora de la frecuencia en 20 pacientes. No obstante, no se hizo mención de los efectos secundarios ni el trabajo fue controlado<sup>93</sup>. Más recientemente y en estudios abiertos se han utilizado con éxito en este tipo de dolor la ciclosporina<sup>94</sup> y el metotrexate<sup>95</sup>.

- *Inmunorreguladores*: El suplatast tosilate es un inmunorregulador que suprime las células helper T mediadoras en procesos alérgicos. Ueda et al examinaron su eficacia en 14 mujeres con CI, los cuales comunicaron una mejoría en la capacidad de la vejiga y disminución de la sintomatología después de un año de tratamiento. Los efectos secundarios fueron menores. Se detectó una disminución de la eosinofilia sanguínea, de la Ig E y de las células helper T<sup>97</sup>.

### SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVIPO PUDENDO (SANP)

La vida del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo es muy breve, se remonta al año 1987 cuando es descrita por el neurólogo Dr. Amarengo, en un ciclista que presentaba una neuralgia en el territorio del pudendo. Siendo las pruebas electrofisiológicas las que confirmaron el hallazgo. Fue bautizado inicialmente con el nombre de síndrome de la parálisis perineal del ciclista<sup>31</sup>.

No paso mucho tiempo (1991) para que otro investigador, el Dr. Shafik, quien describiera la técnica para la descompresión del nervio pudendo. La intervención es muy sencilla y ambulatoria, dura 5-10' en manos expertas y no se presentan complicaciones salvo infecciones, pequeños hematomas y dolor postoperatorio<sup>32</sup>.

El principal motivo de consulta es el dolor en zona anal y perineal, con características neuropáticas como sensación de hipoestesia, entumecimiento, hormigueo perianal e incluso fuertes descargas eléctricas. En muchos de estos pacientes aparece característicamente dolor al sentarse, alivio al levantarse y desaparece al acostarse<sup>33</sup>.

Así mismo, podemos encontrar una disfunción sexual. En mujeres y hombres, se manifiesta como dolor o disminución de la sensación en los genitales, perineo o recto (hipoestesia). Puede producir anorgasmia. En el hombre, la disfunción se presenta como dolor durante la erección, dificultad para mantenerla o dolor en la eyaculación.

También pueden presentar dificultad al miccionar/ defecar. Los pacientes pueden experimentar aumento de la frecuencia y urgencia urinaria y discon-

for postvaciado. El dolor postdefecación y el estreñimiento son frecuentes.

### Tratamiento del dolor del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo

Al ser el dolor neuropático el síntoma principal se han utilizado diversos preparados con diferentes grados de respuesta y efectividad. Se utilizan sobre todo los antidepresivos, entre ellos la amitriptilina, los anticomociales de última generación como la gabapentina o la pregabalina, la lidocaína al 5% en gel, etc.<sup>35</sup>. La amitriptilina suele ser el fármaco de primera elección, ya que ha sido el más utilizado y el que ha obtenido mejores resultados. Durante mucho tiempo se ha considerado de primera elección en el tratamiento del dolor neuropático<sup>37,38</sup>. La mejoría del dolor parece que se debe a la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina en los terminales presinápticos, activando de esta forma los sistemas inhibitorios del dolor endógeno en el cerebro que moderan la transmisión del dolor a las células de la médula espinal.

Las benzodiazepinas son usadas en el tratamiento del dolor miofascial y en el SANP. La más útil es el clonazepan. Se inicia con 0,25 mg/día, se aumenta 0,25 mg/semana, hasta un máximo de 5-20 mg/día. El tratamiento no debe considerarse ineficaz hasta que pasen 4 semanas. En un estudio a 60 días de clonazepan en disfunción temporomandibular -cervical (síndrome miofascial), la valoración a 30 días demostró una reducción significativa del dolor con el uso del anticonvulsivante en comparación con placebo (Harkins, 1991)<sup>34,36</sup>. De cualquier forma, la respuesta a este tipo de tratamiento conservador es de ligera o moderada mejoría<sup>39</sup>.

En la literatura encontramos pocos estudios de dolor pélvico crónico y su terapia analgésica con antidepresivos tricíclicos, aunque estos se ensayan con frecuencia en clínica<sup>40-42</sup>.

En una publicación reciente, encontramos que la gabapentina podría producir una mejoría significativa sola o en asociación con la amitriptilina para tratar este tipo de dolor<sup>80</sup>.

- *Tratamiento con infiltraciones corticoideas*. Las infiltraciones perineurales con corticoides y lidocaína / bupivacaína, en el espacio interligamentoso y en el canal de Alcock, bajo fluoroscopia o CT scan<sup>43-45</sup>, llevan a mejorar los síntomas de forma notable en muchos casos, relajan los esfínteres hipertónicos, suprimen síntomas vesicales y normalizan la disfunción sexual. Su duración va desde horas a semanas y en algu-

nos pacientes hasta la curación. El alivio sintomático depende de la exactitud en la infiltración debido a una anatomía altamente variable. La mejoría sensitiva, motora o autonómica es variable. Se administran cada 4 a 6 semanas y con un máximo de 3 infiltraciones. Si no hay respuesta adecuada se valora la posibilidad de descompresión quirúrgica<sup>46-49</sup>.

- *Tratamiento fisioterápico.* Una contractura alargada en el tiempo con el consiguiente acortamiento muscular nos lleva a una lesión del paquete vasculonervioso. El grado de lesión y atrapamiento nervioso dependerá de varios factores ya comentados; si se realizan estiramientos musculares por fisioterapeutas especializados en suelo pélvico se pueden obtener resultados sorprendentes. La mejoría no se centrará solo en el dolor, sino que los pacientes encontrarán alivio en otros síntomas como frecuencia urinaria, disfunción eréctil, calidad de vida, libido, sensación de pelota de golf en el recto, etc.<sup>50-52</sup>.
- Tratamiento con aguja seca o infiltraciones locales de lidocaína. Para la desactivación de los puntos gatillo de los músculos afectados del suelo pélvico, cuando nos encontramos ante una disfunción del sistema nervioso periférico, se pueden utilizar estas técnicas, que nos permitirán la liberación de los puntos gatillo y la disminución de la sintomatología. Al parecer, uno de los fundamentos de estas acciones esta en la desensibilización del sistema nervioso periférico y central<sup>53-55</sup>.

### EL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL DEL SUELO PÉLVICO

El síndrome miofascial del suelo pélvico es una entidad bien diferenciada gracias a los trabajos de Janet Travell y David G. Simons, publicados a partir del año 1983. Después, ella misma reconoció, la multiplicidad de factores que perpetúan los puntos desencadenantes de este dolor, que convierten un simple síndrome muscular doloroso en un dolor crónico, complejo e invalidante. Es la causa de dolor pélvico crónico más frecuente. Su diagnóstico suele pasarse por alto. El tratamiento utilizado es pobre o poco eficaz.

Es más probable que el dolor de origen musculoesquelético se controle si se identifica y corrige su causa.

Hoy sabemos que el Síndrome miofascial consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a los músculos y fascias, de forma que los músculos im-

plicados tienen unos puntos gatillo (PG) o trigger points como componentes asociados.

Los músculos implicados presentan las siguientes características<sup>56,57</sup>:

- Dolor generado y mantenido por uno o más PG activos.
- El PG esta situado dentro de una banda tensa de un músculo o de su fascia.
- La banda y el PG son palpables y con dolor referido.
- La capacidad de alargamiento del músculo afectado se encuentra restringida y con frecuencia el músculo no puede llegar a extenderse del todo. El músculo se encuentra acortado.
- El patrón de dolor referido es específico y propio para cada músculo.
- Los músculos vecinos al afectado también se encuentran tensos a la palpación.

Existe una respuesta espasmódica a la presión firme de un PG activo, por contracción transitoria de las fibras musculares de la banda tensa. Es la denominada respuesta de espasmo local.

- La palpación moderada, pero sostenida sobre un PG suele acentuar el dolor.
- La fuerza máxima de contracción del músculo afectado está disminuida, con debilidad del músculo y aumento de la fatigabilidad, pero sin atrofia, ni fibrosis muscular.
- Los PG se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo.

Con los síntomas anteriores coexisten alteraciones autónomas regionales y segmentarias: cambios locales en la piel, con aumento de la sudoración; cambios en la temperatura local y, en ocasiones, pequeños edemas locales.

### TRATAMIENTO MÉDICO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL DEL SUELO PÉLVICO

#### - Infiltraciones con anestesia local

En un estudio comparativo a simple ciego entre la lidocaína, toxina botulínica y aguja seca para la inactivación de los PG Kamanli et al. en 29 pacientes con dolor miofascial, demostraron que la infiltración con lidocaína era más rápida, efectiva y causaba menos molestias que la aguja seca, además de tener un mejor coste beneficio que la toxina botulínica<sup>58</sup>. Otros autores abundan en estos mismos aspectos, con especial énfasis a las molestias postoperatorias y mayor eficacia terapéutica<sup>59,60</sup>.

Por otro lado, Langford et al. utilizaron una com-

binación para infiltraciones de lidocaína, bupivacaína y triancionolona con el fin de tratar PG del músculo elevador del ano en 18 mujeres. Obtuvieron una mejoría en trece pacientes tras la primera inyección (72%). Seis (33%) quedaron plenamente aliviadas. Los autores se sorprenden por la alta efectividad del tratamiento y su escaso manejo por otros profesionales<sup>61</sup>.

No obstante, no hay evidencia de que los corticoides asociados a los anestésicos mejoren la respuesta clínica con respecto al uso único de los anestésicos locales<sup>62</sup>. Además, es sabido que el uso de los esteroides de forma repetida puede producir lesiones degenerativas en los músculos e incluso su rotura<sup>63,64</sup>.

#### **- Infiltraciones corticoideas en zonas con entesopatías o tendinitis.**

Lógicamente, el síndrome de dolor miofascial en su evolución natural de acortamiento muscular nos va a llevar a una serie de alteraciones en las zonas de inserción muscular, ya sean tendinitis o entesopatías. Kang et al. pone en marcha una terapia infiltrativa transanal con lidocaína y triancionolona cada dos semanas, con un máximo de tres sesiones. El cóctel se inyectó en las zonas más doloridas. Los resultados a los tres y seis meses de seguimiento produjeron mejorías significativas.

El procedimiento fue definido por los autores como simple, seguro y efectivo para ser recomendado como terapia de primera línea<sup>68</sup>.

#### **- Infiltraciones con toxina botulínica.**

En España, nosotros trabajamos con Botox, toxina botulínica de tipo A; es una neurotoxina producida por *Clostridium Botulinum*. Actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora, lo cual determina la denervación química de ésta, y la consiguiente paralización del músculo tratado.

La toxina botulínica es reconocida como un buen tratamiento para el síndrome miofascial por muchos autores que la utilizan con éxito en cualquier zona del cuerpo<sup>67</sup>. Disminuye el tono muscular de los músculos contracturados<sup>69</sup>.

Sherin y cols. en un estudio piloto tratan con inyecciones de Botox a 12 mujeres con dolor pélvico crónico asociado con espasmo del elevador del ano. Obtienen resultados esperanzadores al conseguir alivio del dolor y disminuir el hipertonicidad<sup>70,71</sup>.

Otros autores solo recomiendan la toxina cuando han fracasado otras medidas terapéuticas más sencillas como la aguja seca<sup>72-76</sup>.

No obstante, Göbel et al. comunican en su estudio prospectivo, randomizado y a doble-ciego la seguridad

de este tratamiento, la buena tolerancia, la rápida resolución de los efectos secundarios y la mejoría significativa del nivel del dolor 4-6 semanas después del tratamiento<sup>77</sup>.

Zermann y cols. observan que los dolores pélvico y prostático se acompañan de disfunciones motoras y sensitivas, lo que les lleva a la hipótesis de que las raíces del dolor prostático están en los cambios producidos en la información aferente y eferente con el sistema nervioso central. Concluyen que con la utilización del Botox inyectado alrededor del esfínter uretral, se puede aflojar su tono vía bloqueo de la acetilcolina además de interrumpir la eferencia negativa procedente del SNC, por lo que disminuye el dolor y la sintomatología<sup>78</sup>.

#### **- Acupuntura y electroacupuntura.**

Chen y Nickel concluyen en su estudio sobre acupuntura, que es un método seguro, efectivo y duradero en el tiempo en la mejoría de los síntomas y en la calidad de vida de los pacientes que sufren de dolor pélvico. Como tratamiento neuromodulador y minimamente invasivo es una opción para cuando fracasan las terapias tradicionales<sup>79-81</sup>.

#### **- Tratamiento de las cicatrices.**

Las cicatrices abdominales, perineales ó lumbosacras pueden causar dolor abdominal o dolor pélvico, además de limitar la movilidad de músculos y fascias. Kuan y cols. trataron 221 de estas cicatrices dolorosas con una combinación de bupivacaína al 0,5, lidocaína al 2 % y betametasona, que infiltraron en el tejido fibroso, obteniendo un alto nivel de éxito. El dolor desapareció en el 86,5 % a los tres de seguimiento<sup>82</sup>. Se complementa con técnicas fisioterápicas específicas, tanto manuales como instrumentales (hipertermia, láser, ultrasonido).

### **TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DEL SÍNDROME DE DOLOR MIOFASCIAL DEL SUELO PÉLVICO**

#### **- La terapia física**

La terapia física consiste fundamentalmente en técnicas analíticas y globales: masaje, estiramientos, liberación de los puntos gatillos por digitopresión y la utilización de la aguja seca, la liberación de las restricciones de movilidad en las fascias (técnicas de inducción miofascial) y en los casos en los que existen cicatrices, regulación del ritmo cráneo-sacro; en los casos que lo precisen según la valoración inicial, tratamiento de la hipertonicidad diafragmática y de la musculatura abdominal como principales reguladores de la transmisión de presión intraabdominal.

El tiempo es un factor crítico. La liberación de las fibras llevara un proceso lento.

La experiencia clínica demuestra que los estiramientos sostenidos lentamente son mucho más efectivos que los estiramientos rápidos. Desgraciadamente, tan pronto como los músculos se relajan las sarcómeras vuelven a su estado inicial, sino hacemos algo más. Debemos seguir con la relajación postisométrica o con la contracción-relajación. La sola contracción es un tratamiento inadecuado. Debemos continuar con una suave contracción (10% del máximo). Sería una contracción-liberación o relajación postisométrica y liberación<sup>83</sup>.

Para la rehabilitación del suelo pélvico acortado Fitzgerald y Kotarinos postulan diez sesiones de una hora semanal y obtienen, generalmente, éxito siguiendo el siguiente esquema<sup>15,16</sup>:

1. Eliminación de las actividades que pueden agravar el problema como ejercicios de Kegel, realización de ejercicios abdominales y llevar ropas apretadas.
2. Corregir malas posturas habituales y recomendar otras más ergonómicas.
3. Detectar anomalías anatómicas como por ejemplo una pelvis pequeña.
4. Tratamiento de alteraciones del tejido conectivo, especialmente la paniculitis.
5. Tratamiento de las cicatrices abdominales y perineales que producen restricciones a la normal movilidad.
6. Tratar los PG extraabdominales.
7. Realizar ejercicios de estiramiento de los músculos abdominales.
8. Liberación de los PG del suelo pélvico mediante presión, relajación postisométrica, facilitación propioceptiva neuromuscular e inhibición recíproca.
9. Si se precisan, infiltraciones anestésicas de los PG.
10. Bloqueos pudendos, sí son necesarios.
11. Programa de mantenimiento en casa con ejercicios de estiramientos de los músculos abdominales y relajación del suelo pélvico en posición de cuclillas y empuje de las rodillas.

#### - Métodos de liberación

La inmediata elongación del músculo promueve el equilibrio a la longitud de la sarcómera y cuando se realiza lentamente ayuda a la reconfiguración de la nueva longitud de la sarcómera, que así tiende a estabilizarse.

En cualquier caso, la relajación plena del paciente es requisito previo para una efectiva liberación.

#### • *La liberación por presión del PG*

Consiste en la aplicación de una presión suave y gradualmente creciente sobre el PG, hasta que el dedo encuentra un incremento de la resistencia tisular.

Normalmente, al realizar esta maniobra se produce dolor soportable. Se mantiene la presión hasta que el clínico detecta una disminución de la tensión bajo el dedo palpador.

En este momento, el dedo aumenta la presión lo suficiente para alcanzar la nueva barrera, el dedo "sigue a los tejidos que se están relajando". Nuevamente, el clínico mantiene tan sólo una ligera presión hasta que se libera, "cede", más tensión bajo el dedo<sup>57,84</sup>.

La disfunción sexual es común dentro de los pacientes con dolor pélvico refractario, la aplicación de la liberación miofascial y la relajación paradójica va a reportar a los pacientes una significativa ayuda tratar el dolor pélvico, los síntomas urinarios, la libido, el dolor eyaculatorio, la disfunción eréctil y el dolor posteyaculatorio<sup>85</sup>.

Weiss ha comunicado unos resultados exitosos en 52 pacientes con cistitis intersticial y síndrome uretral con terapia manual. Un 70% y un 83%, respectivamente, tuvieron una moderada o marcada mejoría. Electromiográficamente se constató un descenso del tono muscular. La sintomatología estuvo presente entre 6 y 14 años<sup>86</sup>.

#### • *La liberación por aguja seca.*

Es un método de liberación de PG, que cada vez se pone más en boga dentro de los fisioterapeutas, aunque también es practicado por médicos. Su utilidad terapéutica ha sido reconocida por entidades tan prestigiosas como la Cochrane Collaboration<sup>87</sup>.

Por otro lado, la falsa creencia popular y profesional de pensar que la acupuntura china y acupuntura médica o aguja seca es lo mismo induce error y crea confusión. Sin embargo, hay una coincidencia alta del 71% en el solapamiento de la localización entre los puntos de la acupuntura tradicional y la aguja seca<sup>88-90</sup>.

Gunn y cols. han desarrollado un método para la desactivación de los PG denominado estimulación intramuscular que conlleva la introducción de una aguja dentro del PG a forma de técnica de aguja seca. Todo ello puede ser combinado con una estimulación eléctrica a través de la aguja insertada.

Un estudio coreano de 2007 parece confirmar lo expuesto por Gunn y cols. y resalta los mejores resultados obtenidos con esta técnica comparados con la infiltración de lidocaina al 0,5%<sup>91</sup>.

### Tratamiento psicológico del síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico

Técnicas de relajación: relajación progresiva de Jacobson, relajación paradójica del Dr. Wise, yoga, meditación...

La técnica paradójica del Dr. Wise en unión con la liberación de los puntos se esta mostrando como un método más eficaz para el alivio del dolor y de los síntomas disfuncionales urinarios que los métodos tradicionales. Así, obtienen marcadas mejorías en el 72% de los casos<sup>65,66</sup>.

### DOLOR CRÓNICO POSTERIOR A LA CIRUGÍA UROLÓGICA

Este tipo de dolor no es extremadamente raro, Kuuva et al. encontraron en un estudio, donde se evaluaron 1.455 pacientes operadas con mallas vaginales libres de tensión, una incidencia de lesiones neurológicas en el 0,7/1000<sup>110</sup>. Sorprende en una publicación tan completa, citada en numerosísimas ocasiones, la ausencia de referencias al dolor de evolución crónica en este tipo de intervenciones.

Otros autores hallan la complicación neurológica poco frecuente. Puede originar diferentes manifestaciones dependiendo del área afectada.

Las neuroapraxias suelen resolverse en el plazo de 1 a 6 semanas, siendo excepcional que las lesiones persistan durante meses. Por tanto, inicialmente debe adoptarse una actitud conservadora, esperando la mejoría espontánea de la sintomatología. Si esta mejoría no se produce en 3-4 semanas, y el dolor no es soportable, se puede infiltrar el punto doloroso con un anestésico local y esteroides antiinflamatorios (Bupivacaína 9 ml al 5% + Triancinolona 40 mg en 1 ml). Si tras repetir estas infiltraciones 2 ó 3 veces, el dolor no cede, se debe proceder a la retirada de los hilos de tracción bajo anestesia local.

Otro nervio que también puede verse afectado es el obturador, pudiendo aparecer una neuropatía tanto sensitiva como motora. La paciente, ya en los primeros días del postoperatorio, refiere un dolor perianal intenso irradiado hacia la región inguinal y la cara anterior del muslo. Transcurridos unos días podemos comprobar, mediante un estudio electromiográfico, la existencia de una alteración en la conducción del nervio obturador.

En estos casos se recomienda la retirada inmediata de las suturas que presumiblemente están provocando el dolor.

### SÍNDROME POSTVASECTOMÍA

Es una entidad que cursa con dolor crónico que afecta entre el 5% y el 33% de los vasectomizados<sup>97</sup>.

<sup>99</sup>. La etiología es producto de una combinación de factores, entre los que podemos destacar presión testicular<sup>100</sup>, inflamación crónica y fibrosis<sup>101</sup>, granulomas del conducto espermático<sup>102,103</sup>, atrapamientos nerviosos<sup>104</sup> y alteraciones de la actividad eléctrica en el conducto deferente<sup>105</sup>. Cuando el dolor en el epidídimo es el primer síntoma, se denomina epididimitis congestiva. El dolor, en general, puede presentarse de diferentes formas: como dolor crónico testicular o dolor escrotal, dolor durante las relaciones o la eyaculación y también como dolor por un epidídimo tenso.

Una encuesta encontró que el 2,2% de los hombres vasectomizados con dolor experimentan un significativo efecto sobre su calidad de vida<sup>98</sup>.

### Tratamiento médico

El tratamiento dependerá de la causa. En algunos casos la reversión quirúrgica puede ser útil<sup>106</sup>. Existen pocos estudios en la literatura que nos puedan orientar de forma clara, por ejemplo: infiltraciones con corticoides cuando encontremos granulomas<sup>107</sup>, infiltraciones con corticoides y anestésicos intralesionales<sup>109</sup>, estimulación eléctrica transcutánea en casos seleccionados<sup>108</sup>, no obstante, también podemos ensayar algunas terapias que en otros lugares de la economía han dado resultados, por ejemplo: infiltraciones anestésicas en las zonas de dolor, infiltraciones anestésicas en zonas de dolor y fibrosis, corticoides sistémicos si el problema tiene características autoinmunes, antibióticos y AINES si el dolor es por infección, tras cultivo confirmatorio, y/o inflamación. Así mismo, si nos encontramos ante un dolor neuropático podemos utilizar antidepresivos tricíclicos o anticomiciales.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Woolf, CJ & Mannion, RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 353, 1959-1964 (1999).
2. Merskey H. Prepared by the iasp subcommittee on taxonomy. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain*.1986; 3(suppl):s1-226.
3. Serra J. Overview of neuropathic pain syndromes. *Acta Neurol Scand*. 1999; 100(suppl):7-11.
4. Yang CC, Lee JC, Kromm BG, Ciol MA, Berger RE. Pain sensitization in male chronic pelvic pain syndrome: why are symptoms so difficult to treat?. *J Urol*. 2003 Sep; 170(3):823-6; discussion 826-7.
5. Lee JC, Yang CC, Kromm BG, Berger RE. Neurophysiologic testing in chronic pelvic pain syndrome: a pilot study. *Urology*. 2001 Aug; 58(2): 246-50.
6. Skene AJC. Diseases of the bladder and urethra in Women. New York: Wm Wood 1887; 167.

7. Hunner GL. A rare type of bladder ulcer in women: report of cases. *Boston Med Surg J* 1915; 172:660-664.
8. Hunner G. Elusive ulcer of the bladder: further notes on a rare type of bladder ulcer with report of 25 cases. *Am J Obstet* 1918; 78:374-395.
9. 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; 140:203-6.
10. Hanno PM, Landis JR, Matthews-Cook Y, Kusek J, Nyberg L Jr. The diagnosis of interstitial cystitis revisited: lessons learned from the National Institutes of Health Interstitial Cystitis Database study. *J Urol* 1999; 161:553-7.
11. Wesselmann U, Magora F and Ratner V. Pain of urogenital origin. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8: 428-432.
12. Moldwin R M. Similarities between Interstitial Cystitis and Male Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Current Urology Reports* 2002, 3:313-318.
13. Doggweiler-Wiygul R, Wiygul JP. Interstitial cystitis, pelvic pain, and the relationship to myofascial pain and dysfunction: a report on four patients. *World J Urol.* 2002 Nov; 20(5):310-4. Epub 2002 Oct 8.
14. Paulson JD, Delgado M. The relationship between interstitial cystitis and endometriosis in patients with chronic pelvic pain. *JSLs.* 2007 Apr-Jun; 11(2):175-81.
15. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation. *Int Urogynecol J* 2003; 14: 269-275.
16. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. M.P. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:269-75.
17. Peters KM, Carrico DJ, Kalinowski SE, Ibrahim IA, Diokno AC. Prevalence of pelvic floor dysfunction in patients with interstitial cystitis. *Urology.* 2007 Jul; 70(1):16-8.
18. Forrest JB, Nickel JC, Moldwin RM. Chronic prostatitis /chronic pelvic pain syndrome and male interstitial cystitis: enigmas and opportunities. *Urology.* 2007 Apr; 69(4 Suppl):60-3. Review.
19. Badenoch AW. Chronic interstitial cystitis. *Br J Urol* 1971; 43:718-721.
20. Pool TL. Interstitial cystitis: clinical considerations and treatment. *Clin Obstet Gynecol* 1967; 10:185-91.
21. Theoharides TC. Hydroxyzine in the treatment of interstitial cystitis. *Urol Clin North Am* 1994; 21:113-9.
22. Theoharides TC. Hydroxyzine for interstitial cystitis. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 91:686-7.
23. Theoharides TC, Sant GR. Hydroxyzine therapy for interstitial cystitis. *Urology* 1997; 49:108-10.
24. Thilagarajah R, Witherow RO, Walker MM. Oral cimetidine gives effective symptom relief in painful bladder disease: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *BJU Int* 2001; 87:207-12.
25. Baldessarini RJ. Drugs and the treatment of psychiatric disorders. In: Gilman A, Gooman L, Rall T, Eds. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 7th ed. edition. New York: Macmillan, 1985:pp 387-445.
26. Hanno PM, Buehler J, Wein AJ. Use of amitriptyline in the treatment of interstitial cystitis. *J Urol* 1989; 141:846-8.
27. Kirkemo AK, Miles BJ, Peters JM. Use of amitriptyline in interstitial cystitis. *J Urol* 1990; 143 (suppl.):279A.
28. Mulholland SG, Hanno P, Parsons CL, Sant GR, Staskin DR. Pentosan polysulfate sodium for therapy of interstitial cystitis. A double-blind placebo-controlled clinical study. *Urology* 1990; 35:552-8.
29. Hwang P, Auclair B, Beechinor D, Diment M, Einarson TR. Efficacy of pentosan polysulfate in the treatment of interstitial cystitis: a meta-analysis. *Urology* 1997; 50:39-43.
30. Warren JW, Horne LM, Hebel JR, Marvel RP, Keay SK, Chai TC. Pilot study of sequential oral antibiotics for the treatment of interstitial cystitis. *J Urol* 2000; 163:1685-8.
31. Amarenco G, Lanoe Y, Perrigot M, Goudal H. A new canal syndrome: compression of the pudendal nerve in cyclist's canal or perineal paralysis of cyclists. *Presse Med* 1987; 16(8):399.
32. Shafik. A. Pudendal canal syndrome: description of a new syndrome and its treatment. Report of seven cases. *Coloproctology* 1991; 13:102-109.
33. Robert, et al. Neuropathic pain: a tunnel syndrome. *Surg-Radiol Anat.* 20:93, 1998.
34. Bautrant E, De Bisschop E, Vaini-elies V, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. La prise en charge moderne des névralgies pudendales. a partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003; 32:705-12.
35. Wallace JM. Update on pharmacotherapy guidelines for treatment of neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2007 jun; 11(3):208-14.
36. Harkins S, Linford J, Cohen J, Kramer T, Cueva L. Administration of clonazepam in the treatment of tmd and associated myofascial pain: a double-blind pilot study. *J Craniofac Disord* 1991; 5:179-86.
37. Max MB, Culnane M, Schafer SC, et al. Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal and depressed mood. *Neurology* 1987; 37:589-96.
38. Bryson HM, Wilde MI. Amitriptyline. a review of its pharmacological properties and therapeutic use in chronic pain states. *Drugs & Aging* 1996; 8: 459-76.
39. Benson JT, Griffis K. Pudendal neuralgia, a severe pain syndrome. *AM J Obstet Gynecol* 2005; 192(5):1663-8.
40. Hanno PM. Amitriptyline in the treatment of interstitial cystitis. *Urol Clin North Am* 1994; 21:89-91.
41. Prankoff K, Constantino G. The use of amitriptyline in patients with urinary frequency and pain. *Urology* 1998; 51:179-81.
42. Chew DJ, Buffington CA, Kendall MS, Dibartola SP, Woodworth BE. Amitriptyline treatment for severe recurrent idiopathic cystitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213:1282-6.
43. Kovacs P, Gruber H, Piegger J, Bodner G. New, simple, ultrasound-guided infiltration of the pudendal nerve: ultrasonographic technique. *Dis Colon Rectum.* 2001 Sep; 44(9):1381-5.
44. Gruber H, Kovacs P, Piegger J, Brenner E. New, simple, ultrasound-guided infiltration of the pudendal nerve: topographic basics. *Dis Colon Rectum.* 2001 Sep; 44(9):1376-80.

45. Thoumas D, Leroi AM, Mauillon J, Muller JM, Benozio M, Denis P, Freger P. Pudendal neuralgia: ct-guided pudendal nerve block technique. *Abdom Imaging*. 1999 may-jun; 24(3):309-12.
46. Amarenco G, Savatovsky I, Budet C, Perrigot M. Perineal neuralgia and alcock's canal syndrome. *Ann Urol (Paris)*. 1989; 23(6):488-92.
47. Amarenco G, Lanoe Y, Ghnassia RT, Goudal H, Perrigot M. Alcock's canal syndrome and perineal neuralgia. *Rev Neurol (Paris)*. 1988; 144(8-9):523-6.
48. Labat JJ, Robert R, Bensignor M, Buzelin JM. Neuralgia of the pudendal nerve. Anatomico-clinical considerations and therapeutical approach. *J Urol (Paris)*. 1990; 96(5):239-44.
49. Bautrant E, De Bisschop E, Vaini-elies V, Massonnat J, Aleman I, Buntinx J, et al. La prise en charge moderne des névralgies pudendales. a partir d'une série de 212 patientes et 104 interventions de décompression. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2003; 32:705-12.
50. Anderson RU, Wise D, SawyerT, Chan Ca. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol*. 2005 Jul; 174(1):155-60.
51. Anderson RU, Wise D, SawyerT, Chan Ca. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol*. 2006 Oct; 176(4 pt 1):1534-8; discussion 1538-9.
52. Weiss JM, Prendergast SA. Pitfalls in the effective diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment. *Vision ipps*, vol. 13, no 3, Jan 2006.
53. Speed CA. Injection therapies for soft-tissue lesions. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007 apr; 21(2):333-47.
54. Hsieh YL, Kao MJ, Kuan TS, Chen SM, Chen JT, Hong CZ. Dry needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite mtrps. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007 may; 86(5):397-403.
55. Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. *Med Clin North Am*. 2007 mar; 91(2):229-39.
56. David G. Simons. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2002.6 (2), 81-88.
57. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 1. 1999 pp. 138-152. Ed. Panamericana.
58. Kamanli A, Kaya A, Ardicoglu O, Ozgocmen S, Zengin FO, Bayik Y. Comparison of lidocaine injection, botulinum toxin injection, and dry needling to trigger points in myofascial pain syndrome. *Rheumatol Int*. 2005 Oct; 25(8):604-11.
59. Hong C-Z. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994; 73:256-63.
60. Travell J. Myofascial trigger points: clinical view. In: Bonica JJ, Albe-Fessard D, editors. *Advances in pain research and therapy*. Vol 1. New York: Raven Press; 1976. p. 919-26.
61. Langford CF, Udvari Nagy S, Ghoniem GM. Levator ani trigger point injections: An underutilized treatment for chronic pelvic pain. *Neurourol Urodyn*. 2007; 26(1):59-62.
62. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J. A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. *Lancet* 1980; 1:499-501.
63. Fischer AA. New developments in diagnosis of myofascial pain and fibromyalgia. In: Fischer AA, ed. *Myofascial Pain: Update in Diagnosis and Treatment*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1997:1-21.
64. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine*, 1989; 14:962-964.
65. Anderson RU, Wise D, SawyerT, Chan Ca. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol*. 2005 Jul; 174(1):155-60.
66. Wise D, Anderson RU. A Headache in the pelvis: A new understanding and treatment for prostatitis and chronic pelvic pain syndromes. 2006. Fourth edition. Chapter 5.
67. De Andres J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, Lopez-Alarcon, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003 Jul-Aug; 19(4):269-75.
68. Kang YS, Jeong SY, Cho HJ, Kim DS, Lee DH, Kim TS. Transanally injected triamcinolone acetonide in levator syndrome. *Dis Colon Rectum*. 2000. Sep; 43(9):1288-9.
69. Blersch W, Schulte-Mattler WJ, Przywara S, et al. Botulinum toxin A and the cutaneous nociception in humans: a prospective, double-blind, placebo-controlled, randomized study. *J Neurol Sci* 2002; 205:59-63.
70. Jarvis SK, Abbott J A, Lenart B., Steensma A, Vancaillie TG.. Pilot study of botulinum toxin type A in the treatment of chronic pelvic pain associated with spasm of the levator ani muscles. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2004 Feb;44(1):46-50
71. Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain* 1994; 59:65-69.
72. Wheeler AH, Goolkasian P, Gretz SS. A randomized, doubleblind, prospective pilot study of botulinum toxin injection for refractory, unilateral, cervicothoracic, paraspinal, myofascial pain syndrome. *Spine* 1998; 23:1662-1666.
73. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 2004; 251 Suppl 1:I1-I7.
74. Reilich P, Fheodoroff K, Kern U, Mense S, Seddigh S, Wisel J, Pongratz D. Consensus statement: Botulinum toxin in myofascial pain. *J Neurol* 2004;251 Suppl 1:I36-I38.
75. Lang AM. Botulinum toxin therapy for myofascial pain disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2002; 6:355-360.
76. Kern U, Martin C, Scheicher S, M ller H. Prolonged treatment of phantom and stump pain with Botulinum Toxin A over a period of 12 months: A preliminary clinical observation. *Nervenarzt* 2004; 75:336-340.
77. Göbel H, Heinze A, Reichel G, Hefter H, Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: Results from a randomized double-blind placebo-controlled multicentre study. *Pain* 2006; 125:82-88.

78. Zermann D-H, Ishigooka M, Schubert J, Schmidt R A.. Perisphincteric Injection of Botulinum Toxin Type A: A Treatment Option for Patients with Chronic Prostatic Pain?. *Eur Urol.* 2000 Oct; 38(4):393-9.
79. Honjo H, Kamoi K, Naya Y, Ukimura O, Kojima M, Kitakoji H, Miki T. Effects of acupuncture for chronic pelvic pain syndrome with intrapelvic venous congestion: preliminary results. *Int J Urol.* 2004 Aug; 11(8):607-12.
80. Chen RC, Nickel JC. Acupuncture for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Curr Urol Rep.* 2004 Aug; 5(4):305-8.
81. Chen R, Nickel JC. Acupuncture ameliorates symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology.* 2003 Jun; 61(6):1156-9.
82. Kuan LC, Li YT, Chen FM, Tseng CJ, Wu SF, Kuo TC. Efficacy of treating abdominal wall pain by local injection. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2006 Sep; 45(3):239-43.
83. David G. Simons. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2002.6 (2), 81-88.
84. Wise D, Anderson RU. A Headache in the pelvis: A new understanding and treatment for prostatitis and chronic pelvic pain syndromes. 2006. Fourth edition. Chapter 6.
85. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan Ca. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol.* 2006 Oct; 176(4 pt 1):1534-8; discussion 1538-9.
86. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency–frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226–31.
87. Dommerholt J, Mayoral del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy.* Vol. 14 No. 4 (2006), E70 - E87.
88. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:114-117.
89. Dorsher P. Trigger points and acupuncture points: Anatomic and clinical correlations. *Med Acupunct* 2006; 17(3):21-25.
90. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications. *Pain* 1977; 3:3-23.
91. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. *J Rehabil Med.* 2007 May; 39(5):374-8. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome.
92. Sasaki K, Smith CP, Chuang YC, Lee JY, Kim JC, Chancellor MB. Oral gabapentin (neurontin) treatment of refractory genitourinary tract pain. *Tech Urol* 2001; 7:47-9.
93. Oravisto KJ, Alfthan OS. Treatment of interstitial cystitis with immunosuppression and chloroquine derivatives. *Eur Urol* 1976; 2:82-4.
94. Forsell T, Ruutu M, Isoniemi H, Ahonen J, Alfthan O. Cyclosporine in severe interstitial cystitis. *J Urol* 1996; 155:1591-3.
95. Moran PA, Dwyer PL, Carey MP, Maher CF, Radford NJ. Oral methotrexate in the management of refractory interstitial cystitis. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1999; 39:468-71.
96. Ueda T, Tamaki M, Ogawa O, Yamauchi T, Yoshimura N. Improvement of interstitial cystitis symptoms and problems that developed during treatment with oral IPD-1151T. *J Urol* 2000; 164:1917-20.
97. Ahmed I, Rasheed S, White C, Shaikh N. "The incidence of post-vasectomy chronic testicular pain and the role of nerve stripping (denervation) of the spermatic cord in its management." *British Journal of Urology.* 1997; 79:269-270.
98. McMahan A, Buckley J, Taylor A, Lloyd S, Deane R, Kirk D. "Chronic testicular pain following vasectomy." *British Journal of Urology.* 1992; 69:188-191.
99. Choe J, Kirkemo A. "Questionnaire-based outcomes study of nononcological post-vasectomy complications." *The Journal of Urology.* 1996; 155:1284-1286.
100. Jarvis L, Dubbins P. "Changes in the epididymis after vasectomy: sonographic findings" *American Journal of Roentgen.* 1989; 152:531-534.
101. Shandling B, Janik J. "The vulnerability of the vas deferens." *Journal of Pediatric Surgery.* 1981; 16(4):461-464.
102. Schmidt S. "Spermatic granuloma: an often painful lesion." *Fertility and Sterility.* 1976; 27(3):271-274.
103. Shapiro E, Silber S. "Open-ended vasectomy, sperm granuloma, and postvasectomy orchialgia." *Fertility and Sterility.* 1979; 32(5):546-550.
104. Pabst R, Martin O, Lippert H. "Is the low fertility rate after vasovasostomy caused by nerve resection during vasectomy?" *Fertility and Sterility.* 1979; 31(3):316-320.
105. Shafik A. "Electrovasogram in normal and vasectomized men and patients with obstructive azoospermia and absent vas deferens." *Archives of Andrology.* 1996; 36:67-79.
106. Nangia AK, Myles JL, Thomas AJ JR (December 2000). "Vasectomy reversal for the post-vasectomy pain syndrome: a clinical and histological evaluation". *J. Urol.* 164 (6):1939–42.
107. Sandlow JI, Winfield HN, Goldstein M. Surgery of the scrotum and seminal vesicles. In Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW eds, *Campbell-Walsh Urology*, 9th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2006: 1103–9.
108. Macrae B. Pain – new thoughts on an old problem. *Urol News* 2004; 4: 6–8.13.
109. Yamamoto M, Hibi H, Katsuno S, Miyake K. Management of chronic orchialgia of unknown etiology. *Int J Urol* 1995; 2: 47–9.
110. Kuuva N, Nilsson CG. A nationwide analysis of complications associated with the tension-free vaginal tape (TVT) procedure. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2002 Jan; 81(1):72-7.

# La vulvodinia y los síndromes de dolor vulvar: clasificación actual, etiología, diagnóstico y manejo

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, ZARZA D<sup>2</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>3</sup>, SALINAS CASADO J<sup>4</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup> Neurofisiólogo. Hospital de Móstoles. Madrid. <sup>3</sup> Urólogo Clínica del Rosario. Madrid. <sup>4</sup> Urólogo Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>5</sup> Urólogo Hospital Ruber Internacional. Madrid.

## RESUMEN

La vulvodinia es un síndrome multifactorial complejo. El objetivo de esta revisión es clarificar y poner al día los síndromes de dolor vulvar, su clasificación, etiología, diagnóstico y los diferentes abordajes terapéuticos, así como servir de guía que ayude a los profesionales involucrados a mejorar la calidad de vida de estas mujeres. La vulvodinia se define como un disconfor vulvar crónico caracterizado por quemazón, escozor o irritación, junto con las características típicas del dolor neuropático. Se comenta y analizan las diferentes opciones terapéuticas: medidas higiénicas, anestésicos locales en gel, antidepresivos, anticomiciales, infiltraciones locales con anestesia local y corticoide, fisioterapia y biofeedback, liberación por presión de los PG, dilatadores vaginales, tratamiento psicológico y quirúrgico.

**PALABRAS CLAVE.** Vulvodinia, dolor neuropático, dolor pélvico crónico.

## ABSTRACT

Vulvodynia is a complex multifactorial syndrome. The objective of this review is to clarify and update vulvar pain syndromes, their classification, aetiology, diagnosis and different therapeutic approaches, as well as to serve as a guide for those professionals involved in the improvement of the quality of life of these women. Vulvodynia is defined as a chronic vulvar discomfort characterized by burning, stinging or irritation, with the typical characteristics of neuropathic pain. The different therapeutic options are commented and analyzed: hygienic measures, local anaesthetics in gel form, antidepressants, antiepileptic drugs, lo-

cal anaesthetics and corticoids infiltrations, physiotherapy and biofeedback, trigger point release by pressure, vaginal dilatation, psychological and surgical treatment.

**KEY WORDS.** Vulvodynia, neuropathic pain, chronic pelvic pain.

## 1. INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta revisión es clarificar y poner al día los síndromes de dolor vulvar, su clasificación, etiología, diagnóstico y los diferentes abordajes terapéuticos, así como servir de guía que ayude a los profesionales involucrados a mejorar la calidad de vida de estas mujeres.

La vulvodinia o dolor vulvar es una entidad compleja y difícil de afrontar tanto para las pacientes que lo sufren de forma penosa, como para los profesionales que la tienen que manejar, es un verdadero desafío<sup>1</sup>. Estaríamos ante una entidad nosológica de gran importancia clínica dentro de los síndromes de dolor pélvico crónico.

En 1976, los miembros de la ISSVD (International Society for the Study of Vulvovaginal Disease) reconocían el dolor vulvar como una entidad única y lo denominaban síndrome de ardor vulvar (burning vulvar syndrome). En 1985, la ISSVD cambia el nombre a este síndrome denominándolo vulvodinia y lo clasifica en dos subgrupos clínicamente diferentes: vulvodinia disestésica y vestibulitis vulvar.

Posteriormente, en 1991 la ISSVD definió a la vulvodinia como un “disconfor vulvar crónico caracterizado por quemazón, escozor o irritación”, junto con las características típicas del dolor neuropático.

## 2. CLASIFICACIÓN ACTUAL (2003)<sup>4</sup>

### ISSVD terminología y clasificación del dolor vulvar

- A) Dolor vulvar asociado a trastornos específicos  
1) Infecciosos (p.e. candidiasis, herpes, etc.).

Correspondencia:  
fitza@arrakis.es

- 2) Inflamatorios (p.e. liquen plano, etc.).
- 3) Neoplásicos (p.e. enfermedad de Paget, carcinoma espinocelular, etc.).
- 4) Neurológicos (p.e. neuralgia postherpética, atrapamiento nervioso, complicaciones en las episiotomías, elongación del nervio pudendo tras el parto, etc.).

#### B) Vulvodinia

- 1) Generalizada
  - a) Provocada por estímulos (sexuales, no sexuales, o ambos).
  - b) Espontánea.
  - c) Mixta (provocada y espontánea).
- 2) Localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.)
  - a) Provocada por estímulos (sexuales, no sexuales, o ambos).
  - b) Espontánea.
  - c) Mixta (provocada y espontánea).

### 3. EPIDEMIOLOGÍA

En España no hay datos sobre la prevalencia e incidencia de este problema, no obstante, es motivo frecuente de consulta. Las pacientes que lo presentan suelen recurrir en primer lugar a los médicos de familia, posteriormente buscan ayuda en los ginecólogos, urólogos, dermatólogos, neurólogos... para acabar en muchas ocasiones en psiquiatras o psicólogos. La dificultad de su tratamiento hace de estas mujeres auténticas peregrinas en pos de una solución que pocas veces encuentran. Por lo cual, parece comprensible que la ansiedad, la depresión y la disfunción sexual sean entidades que se asocian frecuentemente a esta patología, complicando de manera extrema su manejo<sup>5-8</sup>.

En los Estados Unidos se ha estimado que la prevalencia puede llegar al 15%<sup>2</sup>. En el 2003 se publicaron los resultados de un estudio en 4.915 mujeres, el 16% contestaron haber tenido dolor vulvar al contacto, por lo menos en los tres meses previos. El dolor fue disminuyendo al incrementarse la edad, pero la frecuencia fue similar en todos los grupos de población por edades. Por otra parte, se ha informado de una similar prevalencia en mujeres blancas y negras, pero las mujeres hispanas tenían 80% más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. Cerca del 40% de mujeres eligen no buscar tratamiento y el 60% visitó 3 o más médicos. Los autores concluyeron que por lo menos 14 millones de mujeres en Estados Unidos podían haber experimentado dolor vulvar crónico en cualquier momento de su vida<sup>31</sup>.

### 4. ETIOLOGÍA

La vulvodinia es un síndrome multifactorial muy complejo. Existen varias teorías de su causa, que van desde alteraciones embriológicas en el desarrollo hasta factores inmunes y/o genéticos, pasando por infección por virus del papiloma humano (VPH) o *Candida*, aumento de la excreción urinaria de oxalatos, factores hormonales, inflamación y neuropatías. No obstante, hay un factor común en casi todas ellas que sería la sensibilización del sistema nervioso periférico y en algunas ocasiones también el central.

- *Candidiasis*. Ramírez et al. encuentran que la candidiasis vulvovaginal es un antecedente frecuentemente comentado por las mujeres con vulvodinia, aunque los índices de colonización por *Candida* en estas mujeres no están incrementados comparado con los controles. Parece que se produce una sensibilización por alérgenos de contacto de la *Candida*<sup>43</sup>.
- *Factores dietéticos*. Los cristales de oxalato cálcico en la orina causan quemazón vulvar<sup>44</sup>.
- *Factores iatrogénicos*. El uso múltiple de agentes tópicos. Prescripciones. Fórmulas magistrales. Jabones para baños de burbujas. Espráis higiénicos perfumados. La irritación producida por medicaciones tópicas es más común en la vulva comparada la piel, dado que el estrato corneo de la mucosa vulvar no es tan eficaz como la piel en las funciones de barrera protectora<sup>13,14</sup>.
- *Infección del VPH*. Hay controversia sobre el papel del virus del papiloma humano, algunos estudios encuentran evidencias histológicas y en muestras de ADN de su existencia<sup>47</sup>, sin embargo, otros estudios no han podido confirmar esta posible etiología<sup>48</sup>. Prayson et al., en su serie, no encontraron lesiones sugestivas de infección por VPH en las muestras tomadas en mujeres con dolor vulvar crónico<sup>45</sup>, así mismo, Morin et al. no encontraron asociación estadísticamente significativa entre VPH y vulvodinia<sup>46</sup>.
- *Morbilidad psicosexual*. El estrés y la ansiedad influyen en la percepción del dolor y en los síntomas<sup>49</sup>. Hay publicaciones que sugieren que la vulvodinia es el resultado de disfunciones psicológicas y/o sexuales, pero no hay hasta ahora evidencias claras que lo soporten. Mascherpa et al., en un artículo de revisión, sugieren que es un desorden psicológico y recomiendan una evaluación psicosexual y psicoterapia para poder aliviar la vulvodinia<sup>50</sup>.

- *Sensibilización central y periférica e inflamación neurogénica:* la sensibilización del SNC y SNP conduce a una hiperestesia debida a un trauma previo y se produce un incremento intraepitelial de la densidad de fibras nerviosas entre las mujeres con vulvodinia<sup>59</sup>. También, la disminución significativa de la expresión de receptores de estrógenos en la mucosa vestibular de mujeres con vulvodinia<sup>51</sup> y la relación con enfermedades autoinmunes tales como dermatitis de contacto, liquen plano, síndrome de Behçet, lupus eritematoso y síndrome de Sjögren puede estar relacionada con una anormal respuesta inflamatoria por una disminución de las células asesinas naturales, reducción de la producción de interleucina 1 y baja producción de IFN  $\alpha^3$ , así mismo, se produce una liberación de la sustancia P, signo todo ello de una inflamación neurogénica<sup>60</sup>.

Por otro lado, algunos expertos como Omoigui<sup>52</sup> apuntan la hipótesis que la vulvodinia podría englobarse dentro del síndrome de dolor complejo regional (SDCR) similar a otros tales como: cistitis intersticial y fibromialgia. En estos SDCR existe el proceso denominado sensibilización del sistema nervioso central (wind-up), que conlleva a aumento de la percepción sistémica del dolor. Se ha reportado alta frecuencia de coexistencia de vulvodinia y otros SDCR, especialmente cistitis intersticial<sup>53,54</sup>. Lo anterior se puede explicar por otro fenómeno usual en los SDCR conocido como wind up, en el cual hay un incremento progresivo de la actividad de las células medulares del asta dorsal, después de la activación repetitiva de las fibras aferentes C<sup>55</sup>.

- *Alteración de los músculos del suelo pélvico.* El contacto con el área vulvar / vestibular conduce a un aumento en la tensión del músculo elevador del ano como respuesta a un reflejo de protección. En pacientes con vulvodinia hay una pobre recuperación muscular e inestabilidad del elevador del ano<sup>38,57,58</sup>.
- *Los dolores vulvares específicos tendrán una etiología específica.* Por ejemplo, neuralgia postherpética, atrapamiento nervioso, complicaciones en las episiotomías, elongación del nervio pudiendo tras el parto, etc.

## 5. DIAGNÓSTICO

### 5.1 Historia clínica

El diagnóstico clínico de las pacientes con vulvodinia presenta típicamente:

Tiene una frecuencia similar en todos los grupos de población por edades. La prevalencia en mujeres blancas y negras es equivalente, pero las mujeres hispanas tienen más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. Presentan frecuentemente dolor provocado por la dispareunia superficial e intolerancia al tampón. La paciente puede haber tenido dolor en su primer encuentro sexual o puede haber tenido un periodo de actividad sexual normal anterior al dolor.

Normalmente hay un periodo de más de 6 meses entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico. Nos encontraremos ante una mujer ansiosa, asustada y frustrada. Estas mujeres tienen fobia sexual o al menos cierto rechazo al sexo, por lo que serían factores de riesgo para las disfunciones sexuales, así como del vaginismo y síndromes de dolor vulvar.

Puede existir ocasionalmente dolor de características neuropáticas constante en la región de la vulva o región perineal. La naturaleza del dolor es quemante o desasosegante y tiene gran analogía con los síndromes de dolor neurálgico, como la neuralgia postherpética.

La alodinia no está normalmente presente, pero puede encontrarse.

En la historia pueden detectarse mujeres peri o post menopáusicas con uso múltiple inapropiado de agentes tópicos antes del diagnóstico.

Las pacientes pueden experimentar disconfort perineal, rectal y uretral como en el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico.

### 5.2 Medición del dolor

Podemos medirlo con la escala visual analógica (EVA), de uso frecuente.

El cuestionario de Mc Gill es fiable y válido para medir el dolor como experiencia multidimensional, ya que evalúa los aspectos sensitivo, afectivo y de intensidad del dolor.

El test del algodón es también una forma útil y simple de demostrar el dolorimiento dentro del vestíbulo.

Un trocito de algodón se aplica suavemente sobre la piel normal como control, así como también alrededor de las diferentes áreas de los genitales externos.

El dolor de la vestibulodinia por un ligero roce es típico en el área vestibular –se le denomina “alodinia”– donde en condiciones normales no se produce dolor.

Esta hiperestesia puede ser generalizada en todo el vestíbulo o puede estar más localizada.

El test del algodón cuantifica el dolorimiento, pero no es una acción reproducible.



Figura 1. Vestibulodinia. Puntos dolorosos.

Otro método objetivo para la valoración de la hiprestesia es el uso de una sonda manual aplicada sobre la mucosa, que permite un grado variable de presión que podemos medir y comparar con el nivel de molestia producido. A este aparato se le conoce con el nombre de algómetro vulvar.

También la vestibulodinia puede ser diagnosticada con un test muy simple llamado el test del Q-tip. Muchas mujeres con vestibulitis tienden a presentar dolor en los puntos del 3 al 9 (imaginando al vestíbulo como un reloj donde las doce se encuentran en el clítoris y las seis en el perineo) (fig. 1).

### 5.3 Exploración física

El examen clínico de la vulva suele ser normal. Puede existir eritema vulvar, pero también puede ser una variante anatómica. Según Pagano la colposcopia vulvar es una herramienta útil para detectar cambios que puedan ser sugestivos de candidiasis vulvar crónica<sup>61</sup>.

- *Palpación superficial y profunda:* Cuando el dolor de la vulvodinia se cronifica aparecen los P.G. que se identifican por medio de la palpación, en primer lugar superficial y posteriormente profunda. Además de la valoración de los PG, conviene valorar el tono basal del diafragma torácico, de la cincha abdominal subumbilical, del suelo pélvico y finalmente la movilidad y consistencia del tejido conjuntivo en todas esas zonas.

Al explorar la zona para encontrar el área de P.G. y la banda tensa que lo engloba, se puede encontrar: hiperirritabilidad, inmovilidad, sensibilidad dolorosa, edema, tensión y contractura muscular.

El “signo del salto” es característico y nos da una pista inestimable de que estamos ante un PG.

- La administración de un miorrelajante dos horas antes nos permitirá una mejor exploración y la detección más exacta de los PG activos, ya que se disminuye temporalmente el dolor de los PG secundarios y satélites.
- Aguja seca diagnóstica. Se introduce una aguja en el PG ocasionando la respuesta espasmódica local (sacudida). Muy típica.
- Bloqueo anestésico local. Desaparece el dolor local y el referido.
- Presión con el algómetro. Para medir el umbral de presión para el dolor sobre los músculos que tienen PG.

### 5.4 Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos son imprescindibles en el diagnóstico de la vulvodinia, puesto que el atrapamiento del nervio pudiendo ser una de sus posibles etiologías<sup>22,70</sup>. Por otro lado, los puntos gatillo y el aumento del tono de los músculos del suelo pélvico se encuentran frecuentemente en este tipo de pacientes y estamos obligados igualmente a objetivar su existencia para un mejor enfoque terapéutico, así Glazer et al. realizan dos interesantes estudios neurofisiológicos donde queda patente el alto tono muscular, espasmos y un pobre equilibrio entre los ejercicios de contracción y relajación en mujeres con vulvodinia<sup>22,23</sup>.

Las características electrodiagnósticas de los puntos gatillo fueron puestas de manifiesto por primera vez por Weeks y por Travell en 1957. Hubbard y Berkoff notificaron una actividad eléctrica similar en los PG miofasciales, serían sólo característicos los potenciales de espiga de alta frecuencia<sup>19</sup>.

Más tarde, Simons y Hong detectaron otro componente a modo de ruido de baja amplitud que siempre estaba presente. A este ruido se le denominó actividad eléctrica espontánea<sup>20,21</sup>.

En nuestra experiencia es frecuente encontrar en reposo una actividad muscular basal incrementada, en relación con la etiopatogenia del proceso, este hecho es cuantificable con la promediación del índice turn/amplitud (fig. 2) con el equipo electromiográfico. En esencia se mide el número de giros de la señal EMG durante una unidad de tiempo y la amplitud media de los giros obtenidos durante ese tiempo, comparando los valores obtenidos con sujetos sanos.

Fundamentalmente, la prueba consiste en registrar la actividad EMG en varios sitios de músculo (entre 6 y 10) preferentemente en la zona equidis-

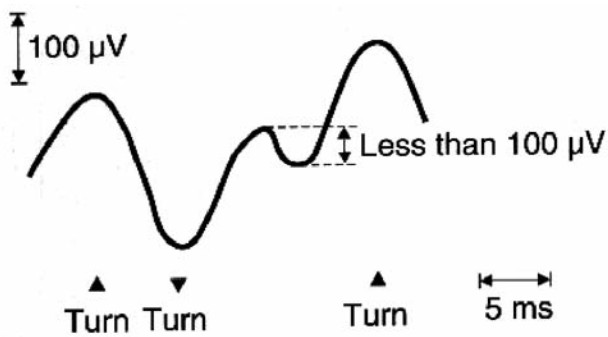


Figura 2. Promediación del índice turn/amplitud.

tante entre el punto motor y el tendón. Cada punto representa el análisis automático de un periodo o “época”. Se realizan entre 20 (mínimo) y 30 pruebas. En condiciones normales, los puntos aparecen distribuidos en una “nube”, donde se encuentran el 95% de los obtenidos. Cuando al menos un 10% de los puntos, caen fuera de una nube, se considera patológico.

Esta herramienta puede resultar útil a la hora de valorar la evolución de los pacientes tras distintas intervenciones terapéuticas<sup>25-27</sup>.

### 5.5 Termografía

Termográficamente el PG se manifiesta como un área pequeña que tiene una temperatura entre 0,6 y 1°C más que el tejido que le rodea o que su área contralateral<sup>28-30</sup>.

## 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Serían dolores vulvares asociados a trastornos específicos.

1. Liquen escleroso y atrófico.
2. Eczema.
3. Síndrome de la vulva fisurada.
4. Dermografismo sintomático.
5. Ulceración aftosa.
6. Liquen plano erosivo.
7. Enfermedad ampollosa.
8. Infecciones por herpes simple.
9. Quistes sacromeníngeos.
10. Síndrome del canal de Alcock<sup>70</sup>.

Debemos también descartar otras patologías que también causan dolor vulvar:

- Infecciones.
- Problemas físicos producidos por accidentes o por abuso sexual.
- Enfermedades sistémicas como la enfermedad de Behcet, el síndrome de Sjögren, lupus y la enfermedad de Crohn.

- Condiciones precancerígenas y cáncer.
- Irritantes como el detergente, la ropa interior que es de color y no es de algodón, cremas, supositorios, productos para la higiene femenina, etc.
- Condiciones de la piel como dermatitis de contacto, psoriasis, penfigoides y pénfigo.

## 7. TRATAMIENTO

### 7.1 Médico

Se recomiendan algunas indicaciones dietéticas como consumir alimentos con bajo contenido de oxalatos y suplementos de citrato de calcio. En sus estudios Metts y Baggish et al. relacionan la excreción de oxalatos por la orina con la irritación vulvar y sensación urente<sup>67,68</sup>. Solomons et al. recomiendan el uso de citrato de calcio, ya que por su estructura química similar compite con el oxalato<sup>66</sup>.

#### 7.1.1 Medidas higiénicas

En el 30% de las mujeres los síntomas se resuelven sin tratamiento, de las cuales el 50% se resuelve dentro del primer año.

Se debe recomendar una estricta higiene vulvar para disminuir la irritación local<sup>13,14</sup>. Haefner en una guía de práctica clínica recomienda no usar ropa interior ni toallas higiénicas que no sean 100% de algodón. Usar lubricación adicional para las relaciones sexuales, por ejemplo gel neutro de lidocaína al 5%, o utilizar prilocaína al 2,5% y lidocaína al 2,5% (EMLA) tres veces al día para desensibilizar la zona. También podemos utilizar aceites naturales que no tengan excipientes o vaselina. La mejoría con el uso permanente de vaselina quizás esté asociada a la disminución de la fricción. Recomienda no usar duchas genitales, solo agua y secar la zona con pequeños toques con un paño suave, y utilizar jabones suaves para el baño genera<sup>10</sup>.

El Colegio estadounidense de Obstetras y Ginecólogos<sup>80</sup> recomienda una serie de medidas higiénicas para el cuidado de la vulva, que pueden ayudar a aliviar el dolor de la vulvodinia:

- Usar ropa interior de 100% algodón (no usar ropa interior durante la noche)
- Evitar la ropa interior ajustada y las pantimedias
- Evitar los lavados vaginales
- Usar jabón suave para bañarse y lavarse la vulva sólo con agua
- No usar toallitas vaginales, ni desodorantes ni jabón para baño de burbujas
- No usar toallas sanitarias ni tampones con desodorante
- Usar lubricante para tener relaciones sexuales

- Aplicar compresas de gel frío al área de la vulva para reducir el dolor y el picor
- Evitar los ejercicios que hagan presión directamente sobre la vulva, como el ciclismo.

### 7.1.2. *Los anestésicos locales en gel*

Tienen unas ventajas concretas: posibilitan la penetración y actúan como lubricante.

La lidocaína al 5% en gel neutro es la más usada. La razón de su uso es por la más baja incidencia de sensibilización. Se aplicará 15-20 min antes de la relación<sup>15</sup>.

### 7.1.3 *Antidepresivos*

Los antidepresivos han sido utilizados en vulvodinia tanto localizada como generalizada, especialmente los tricíclicos a dosis menores que las usadas para depresión.

La amitriptilina es el antidepresivo más utilizado, dado sus buenos resultados para el control del dolor.

El mecanismo de acción se produce por el incremento de la actividad del tracto inhibitorio descendente dentro del SNC y modificando la actividad dentro del asta dorsal de la medula espinal. La pautaremos a una dosis diaria de 10mg, incrementada cada semana hasta alcanzar el objetivo. La dosis media será de 60mg/día y la máxima de 150mg/día.

Se debe informar a las pacientes sobre los efectos secundarios y advertirles que no deben suspenderlos bruscamente, sino en forma gradual. En caso de usar inhibidores de la recaptación de serotonina de forma concomitante es importante indicar que pueden producir disfunción sexual y aumento de peso<sup>18</sup>.

En un estudio de Munday<sup>16</sup> y en otro de Reed y col.<sup>17</sup> se obtienen buenos resultados con la amitriptilina en este tipo de dolor neuropático.

Otros agentes antidepresivos como la imipramina o nortriptilina son de menor uso. Sus efectos secundarios más frecuentes serían: boca seca, ganancia de peso, sedación y resaca. La duración media del tratamiento será de 6 meses según evolución.

### 7.1.4. *Los anticomiciales*

Una serie de trabajos comunican el beneficio de la gabapentina en la terapéutica de la vulvodinia<sup>40,41</sup>. Harris et al. comunican una mejoría de al menos el 80% en el 64% de las pacientes, de un total de 152, en el uso de este anticomicial con un perfil bajo de efectos secundarios.

En la literatura reciente encontramos descrito un caso tratado con éxito con pregabalina, previamente refractario a los tratamientos habituales<sup>42</sup>.

### 7.1.5 *Infiltraciones locales*

En la vulvodinia localizada en la mucosa se han usado con éxito infiltraciones submucosas de lidocaína y betametasona<sup>32,33</sup>.

Los bloqueos con anestésicos locales y esteroides del nervio perineal pueden ser una opción terapéutica según Benrubi et al.<sup>39</sup>.

## 7.2. **Fisioterápico**

### 7.2.1 *La terapia física y biofeedback*

Según un estudio-encuesta de Hartman et al. la terapia física en pacientes con vulvodinia es una práctica habitual en los EEUU, el 63% de las fisioterapeutas tratan este tipo de dolencia. Y lo hacen una hora a la semana durante 7-15 semanas. Los ginecólogos y obstetras son los principales referidores de estas profesionales<sup>35</sup>. Por otra parte, encontramos un estudio que informa de la efectividad de la terapia física en la vulvodinia<sup>34</sup>, también hallamos otro que hace mención a su utilidad en la vestibulodinia por dispareunia<sup>36</sup>.

La terapia con biofeedback con la intención de recuperar el tono muscular del suelo pélvico es utilizada para el tratamiento de las relaciones sexuales que cursan con disconfort y/o dolor vulvar<sup>38</sup>. Así, McKay et al. reportan una marcada mejoría en más de la mitad (51,7%) de las mujeres tratadas con esta técnica<sup>37</sup>. Con el equipo de biofeedback las pacientes pueden visualizar la evaluación de la tensión muscular (luces de colores o escalas) y de esa forma desarrollar control voluntario<sup>34</sup>.

### 7.2.2 *Métodos de liberación de los PG*

La inmediata elongación del músculo promueve el equilibrio a la longitud de la sarcomera y cuando se realiza lentamente ayuda a la reconfiguración de la nueva longitud de la sarcomera, que así tiende a estabilizarse.

En cualquier caso, la relajación plena del paciente es requisito previo para una efectiva liberación.

#### 7.2.2.1 *La liberación por presión de los PG*

Consiste en la aplicación de una presión suave y gradualmente creciente sobre el PG, hasta que el dedo encuentra un incremento de la resistencia tisular.

Normalmente, al realizar esta maniobra se produce dolor soportable. Se mantiene la presión hasta que el clínico detecta una disminución de la tensión bajo el dedo palpador.

En este momento, el dedo aumenta la presión lo suficiente para alcanzar la nueva barrera, el dedo "sigue a los tejidos que se están relajando". Nueva-

mente, el clínico mantiene tan sólo una ligera presión hasta que se libera, cede, más tensión bajo el dedo<sup>64</sup>.

Weiss ha comunicado unos resultados exitosos en 52 pacientes con cistitis intersticial, síndrome relacionado como antes hemos visto a la vulvodinia. Electromiográficamente se constató un descenso del tono muscular. La sintomatología estuvo presente entre 6 y 14 años<sup>65</sup>.

#### 7.2.2.2 La liberación por aguja seca.

Es un método de liberación de PG, que cada vez se pone más en boga dentro de los fisioterapeutas, aunque también es practicado por médicos. Su utilidad terapéutica ha sido reconocida por entidades tan prestigiosas como la Cochrane Collaboration<sup>79</sup>.

Por otro lado, la falsa creencia popular y profesional de pensar que la acupuntura china y acupuntura médica o aguja seca es lo mismo induce error y crea confusión. Sin embargo, hay una coincidencia alta del 71% en el solapamiento de la localización entre los puntos de la acupuntura tradicional y la aguja seca<sup>76-78</sup>.

Gunn y cols. han desarrollado un método para la desactivación de los PG denominado estimulación intramuscular que conlleva la introducción de una aguja dentro del PG a forma de técnica de aguja seca. Todo ello puede ser combinado con una estimulación eléctrica a través de la aguja insertada.

### 7.3 Dilatadores vaginales

Murina et al. utilizan dilatadores vaginales secuenciales para tratar la vestibulodinia y mejorar los síntomas de estas pacientes. Estos dispositivos son muy ventajosos para conseguir una relajación, estiramientos y disminución del tono muscular del los músculos del suelo pélvico<sup>69</sup>.

### 7.4 Psicológico

Antaño, en este tipo de dolor pélvico crónico al no detectarse hallazgos clínicos en la exploración ni en las pruebas diagnósticas complementarias, daba la impresión de encontrarnos ante una entidad de origen psicológico. Hoy, con las nuevas herramientas diagnósticas el aspecto psicológico sería simplemente uno más entre otros.

Esto no quiere decir, que el apoyo psicológico no sea necesario, por el contrario es conocido que estas mujeres con frecuencia presentan problemas de pareja, sociales, profesionales y/o familiares que pueden agravar la vulvodinia. Se considera que la mayor parte de los problemas psicológicos son más la consecuencia que la causa del dolor, así Lotery et al. y Aikens et al. abundan en sus respectivos estudios en

la importancia del aumento de síntomas depresivos en mujeres afectas de vulvodinia<sup>3,5</sup>. Es usual que las pacientes se resistan a aceptar ayuda psicológica, incluso ante la evidencia de labilidad emocional percibida por la mujer, por lo que la propuesta de apoyo psicológico debe hacerse prudentemente. Hay que hacerles comprender que el apoyo psicológico puede ayudar a mejorar su vida sexual, frecuentemente alterada por la dispareunia<sup>12</sup>.

Gran parte del éxito terapéutico se basa en la adecuada comunicación con la mujer, haciéndole explícito que sabemos que el dolor que presenta no es producto de su imaginación. Es importante recalcar que la vulvodinia es un síndrome conocido que afecta a muchas mujeres en el mundo, que no es una infección de transmisión sexual y que no se trata de una enfermedad maligna. Igualmente que la curación del 100% es muy difícil de obtener y que la mejoría es usualmente lenta<sup>9-11</sup>.

La teoría de la compuerta de Melzak y Wall ha sido ampliamente usada en el manejo del dolor continuo en mujeres afectadas.

La teoría establece que la médula tiene una serie de puertas en su interior que permiten el paso de señales dolorosas procedentes de todo el cuerpo.

El tipo de señal nerviosa, que atraviesa la compuerta para alcanzar la corteza, depende de factores psicológicos en mujeres con estrés emocional y ansiedad. Entonces, cuantas más compuertas haya abiertas más señales pasarán a la corteza y más altos serán los niveles de dolor experimentados.

Los factores que cierran la compuerta y evitan el paso de señales a zonas segmentales y suprasegmentales incluyen la relajación, el ejercicio, los estiramientos y los masajes terapéuticos<sup>62,63</sup>.

### 7.5 Quirúrgico

Es el último recurso para las mujeres con vulvodinia y refractarias a los tratamientos conservadores. El objetivo es la remoción de la mucosa vulvar. Los mejores resultados se consiguen con la vestibulectomía modificada.

Las complicaciones postquirúrgicas son poco frecuentes. Las mujeres que responden al gel de lidocaína antes de tener relaciones, responden mejor al tratamiento.

En una serie de 57 pacientes Kehoe et al. el 61% obtuvieron una completa respuesta, mientras el 28% y el 11% tuvieron una respuesta parcial o no tuvieron respuesta, respectivamente. El índice de éxito puede ser mejorado con una terapia complementaria que ayude a rehabilitarse a la paciente después de la operación tanto física como psicosexual<sup>71</sup>.

Más recientemente, otros autores encuentran la vestibulectomía modificada una opción simple y efectiva para el control sintomático de la vulvodinia<sup>72</sup>.

### 7.6 Otras terapias complementarias

En algunas ocasiones podemos recurrir a otro tipo de terapias como la hipnosis<sup>73</sup> o la acupuntura<sup>74,75</sup>, que sin evidencias científicas definitivas, pero nada agresivas, nos pueden ayudar a mejorar la calidad de vida de este tipo de pacientes refractarias a tratamientos convencionales.

## 8. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Cuanto antes se diagnostique será mejor el abordaje debido a la ausencia de sensibilización de los sistemas periférico y central.

Algunas vulvodinias evolucionan de forma tórpi-da e imprevisible haciendo muy difícil su manejo.

## 9. CONCLUSIÓN

Primero, debemos tener claro que estamos ante un síndrome complejo, que requiere en la mayoría de los casos un abordaje interdisciplinario. Los médicos de atención primaria y los ginecólogos serán los primeros profesionales requeridos, pero urólogos, dermatólogos, psiquiatras, sexólogos, fisioterapeutas y algólogos tendrán un importante papel en el alivio de estas mujeres sufridoras.

Para un diagnóstico certero nos basaremos en una historia clínica cuidadosa, con especial atención a las características del dolor neuropático. El test del algodón es también una forma útil y simple de demostrar el dolorimiento dentro del vestíbulo.

Los estudios electrofisiológicos son imprescindibles en el diagnóstico de la vulvodinia, puesto que el atrapamiento del nervio pudendo es una de sus posibles etiologías. Por otro lado, los puntos gatillo y el aumento del tono de los músculos del suelo pélvico se encuentran frecuentemente en este tipo de pacientes y estamos obligados igualmente a objetivar su existencia para un mejor enfoque terapéutico.

El tratamiento será escalonado, comenzando con medidas higiénicas antes comentadas, al mismo tiempo que prescribimos un gel de lidocaína al 5 %, luego podemos utilizar los antidepresivos tricíclicos -amitriptilina-, también se han ensayado con éxito los anticomociales -gabapentina y pregabalina-.

Las infiltraciones locales y bloqueos regionales son útiles en combinación con la fisioterapia para conseguir un más rápido y sostenible alivio, a través de la desensibilización tanto a nivel periférico como central.

Parece obligado el tratamiento con fisioterapia y con infiltraciones de los puntos gatillo, cuando nos encontremos con un síndrome miofascial de suelo pélvico acompañando a las vulvodinias de evolución más larga.

La cirugía la consideraremos, sólo y en último lugar, en pacientes con vestibulodinia y pacientes con posible atrapamiento del nervio pudendo. Nunca debemos crear falsas expectativas sobre el éxito de la cirugía, pues no hay panaceas para este tipo de patologías.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Vulvodinia.com
2. Goetsch MF. Vulvar vestibulitis: prevalence and historic features in a general gynecologic practice population. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1609-14.
3. Lotery HE, McClure N, Galask RP. Vulvodinia. *Lancet* 2004; 363:1058-60.
4. Moyal-Barracco M, Lynch PJ. 2003 ISSVD terminology and classification of vulvodinia: a historical perspective. *J Reprod Med*. 2004; 49:772-7.
5. Aikens, J.E., Reed, B.D., Gorenflo, D.W. and Haefner, H.K., Depressive symptoms among women with vulvar dysesthesia, *Am J Obstet Gynecol*, 189 (2003) 462-6.
6. Pukall C, Kandyba K, Amsel R, Khalifé S, Binik Y. Effectiveness of hypnosis for the treatment of vulvar vestibulitis syndrome: a preliminary investigation. *J Sex Med*. 2007 Mar;4(2):417-25.
7. Green J, Hetherington J. Psychological aspects of vulvar vestibulitis syndrome. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2005 Jun; 26(2):101-6. Review.
8. Ramakers MJ, van Lunsen HW. [Vulvodinia caused by vulvar vestibulitis syndrome]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1997 Nov 1; 141(44):2100-5. Review.
9. Goldstein AT, Marinoff S, Haefner HK. Vulvodinia: strategies for treatment. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48:769-85.
10. Haefner HK, Collins ME, Davis GD, Edwards L, Foster DC, Hartmann ED, et al. The vulvodinia guideline. *J Low Genit Tract Dis* 2005;9:40-51.
11. Edwards L. New concepts in vulvodinia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(3 Suppl):S24-30.
12. National Institutes of Child Health and Human Development (NICHD). Vulvodinia: Towards Understanding a Pain Syndrome; 2003 April 14-15.
13. Ridley CM. Vulvodinia: evolution of classification and management. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* 1996;7:129-34.
14. Salima A, Wojnarowksab F. Skin diseases affecting the vulva. *Curr Obstet Gynaecol* 2005; 15:97-107.
15. Zolnoun, D.A., Hartmann, K.E. and Steege, J.F., Overnight 5% lidocaine ointment for treatment of vulvar vestibulitis, *Obstet Gynecol*, 102 (2003) 84-7.
16. Munday PE. Response to treatment in dysaesthetic vulvodinia. *J Obstet Gynaecol* 2001; 6:610-3.
17. Reed BD, Caron AM, Gorenflo DW, Haefner HK. Treat-

- ment of vulvodinia with tricyclic antidepressants: efficacy and associated factors. *J Low Genit Tract Dis* 2006; 10:245-51.
18. Retamal P. Psicofarmacoterapia antidepresiva. *Rev Med Chile* 2001; 129:813-8.
  19. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993 Oct 1; 18(13):1803-7.
  20. Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control, sites in rabbit muscle. *J Musculoske Pain*.3 (1):35-48, 1995.
  21. Simons DG. Do endplate noise and spikes arise from normal motor endplates? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001 Feb; 80(2):134-40.
  22. Ramsden CE, McDaniel MC, Harmon RL, Renney KM, Faure A. Pudendal nerve entrapment as source of intractable perineal pain. *Am J P M R* 2003; 82:479-84.
  23. Glazer HI, Jantos M, Hartmann EH, Swencionis C. Electromyographic comparisons of the pelvic floor in women with dysesthetic vulvodinia and asymptomatic women. *J Reprod Med* 1998; 43:959-62.
  24. Glazer HI, Romanzi L, Polzeczky M. Pelvic floor muscle surface electromyography. Reliability and clinical predictive validity. *J Reprod Med* 1999; 44:779-82.
  25. Turns-Amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern disregarding force measurement. I. Method and reference values in healthy subjects. *Fuglsang - Frederiksen.. Muscle and Nerve* 1992 (15) 1314-1318.
  26. Turns-Amplitude analysis of the electromyographic recruitment pattern disregarding force measurement. II. Findings in patients with neuromuscular disorders. *Fuglsang - Frederiksen.. Muscle and Nerve* 1992 (15) 1319-1324.
  27. Turn-Amplitude analysis in Neuromuscular Diseases. Dioszegui. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1996 (36) 463-468.
  28. Kruse RA Jr, Christiansen JA. Thermographic imaging of myofascial triggers points: a follow-up study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992 Sep; 73(9):819-23.
  29. Diakow PR. Differentiation of active and latent trigger points by thermography. *J Manipulative Physiol Ther*. 1992 Sep; 15(7):439-41.
  30. Swerdlow B, Dieter JN. An evaluation of the sensitivity and specificity of medical thermography for the documentation of myofascial trigger points. *Pain*. 1992 Feb;48(2):205-13.
  31. Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodinia? *J Am Med Womens Assoc* 2003; 58:82-8.
  32. Dede M, Yenen MC, Yilmaz A, Baser I. Successful treatment of persistent vulvodinia with submucous infiltration of betamethasone and lidocaine. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2006 Feb 1; 124(2):258-9.
  33. Segal D, Tifheret H, Lazer S. Submucous infiltration of betamethasone and lidocaine in the treatment of vulvar vestibulitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003 Mar 26; 107(1):105-6.
  34. Hartman EM, Nelson CA. Perceived effectiveness of physical therapy treatment on women with chronic vulvar pain and diagnosed with vulvar vestibulitis syndrome or dysesthetic vulvodinia. *J Section of Women's Health, AP-TA*. 2001; 25:13-8.
  35. Hartmann D, Strauhal MJ, Nelson CA. Treatment of women in the United States with localized, provoked vulvodinia. *J Repro Med*. 2007; 52:48-52.
  36. Bergeron S, Brown C, Lord MJ, Oala M, Binik YM, Khalifé S. Physical therapy for vulvar vestibulitis syndrome: a retrospective study. *J Sex Marital Ther*. 2002 May-Jun; 28(3):183-92.
  37. McKay E, Kaufman RH, Doctor U, Berkova Z, Glazer H, Redko V. Treating vulvar vestibulitis with electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature. *J Reprod Med*. 2001 Apr; 46(4):337-42.
  38. Glazer HI. Dysesthetic vulvodinia. Long-term follow-up after treatment with surface electromyography-assisted pelvic floor muscle rehabilitation. *J Reprod Med*. 2000 Oct; 45(10):798-802.
  39. Benrubi, G.I. and Drummond, J., Management of vulvodinia with blockade of the perineal nerve with local anesthetic and steroids. In: *ISSVD Abstracts, Journal of Reproductive Medicine*, 33 (1988) 715-716.
  40. Ben-David, B. and Friedman, M., Gabapentin therapy for vulvodinia. *Anesth Analg*, 89 (1999) 1459-60.
  41. Harris G, Horowitz B, Borgida A. Evaluation of gabapentin in the treatment of generalized vulvodinia, unprovoked. *J Reprod Med*. 2007 Feb;52(2):103-6.
  42. Jerome L. Pregabalin-induced remission in a 62-year-old woman with a 20-year history of vulvodinia. *Pain Res Manag*. 2007 Autumn;12(3):212-4
  43. Ramirez De Knott HM, McCormick TS, Do SO, Goodman W, Ghannoum MA, Cooper KD, Nedorost ST. Cutaneous hypersensitivity to *Candida albicans* in idiopathic vulvodinia. *Contact Dermatitis*. 2005 Oct; 53(4):214-8.
  44. Baggish, M.S., Sze, E.H.M. and Johnson, R., Urinary oxalate excretion and its role in vulvar pain syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 177 (1997) 507-511.
  45. Prayson RA, Stoler MH, Hart WR. Vulvar vestibulitis. A histopathologic study of 36 cases, including human papillomavirus in situ hybridization analysis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19:154-60.
  46. Morin C, Bouchard C, Brisson J, Fortier M, Blanchette C, Meisels A. Human papillomaviruses and vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol* 2000; 95:683-7.
  47. Orlandi A, Francesconi A, Angeloni C, Palmieri G, Fulvia G, Ciotti M, et al. Prevalence and genotyping of human papillomavirus infection in women with vulvodinia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86:1003-10.
  48. Gunter J, Smith-King M, Collins J, Tawfik O. Vulvodinia: in situ hybridization analysis for human papillomavirus. *Prim Care Update Ob Gyns*. 1998 Jul 1;5(4):152.
  49. Basson, R., Vulvar vestibulitis syndrome: a common condition which may present as vaginismus, *Sex and Marital Therapy*, 9 (1994) 221-224
  50. Mascherpa F, Bogliatto F, Lynch PJ, Micheletti L, Benedetto C. Vulvodinia as a possible somatization disorder. *More*

- than just an opinion. *J Reprod Med* 2007; 52:107-10.
51. Eva LJ, MacLean AB, Reid WM, Rolfe KJ, Perrett CW. Estrogen receptor expression in vulvar vestibulitis syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:458-61.
  52. Omoigui S. The biochemical origin of pain: the origin of all pain is inflammation and the inflammatory response. Part 2 of 3 - inflammatory profile of pain syndromes. *Med Hypotheses*. 2007; 69(6):1169-78. Epub 2007 Aug 28.
  53. Gordon AS, Panahian-Jand M, McComb F, Melegari C, Sharp S. Characteristics of women with vulvar pain disorders: responses to a Web-based survey. *J Sex Marital Ther* 2003; 29(Suppl 1):45-58.
  54. Bogart LM, Berry SH, Clemens JQ. Symptoms of interstitial cystitis, painful bladder syndrome and similar diseases in women: a systematic review. *J Urol* 2007; 177:450-6.
  55. Eide PK. Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective. *Eur J Pain* 2000; 4:5-15.
  56. Fenton BW. Limbic associated pelvic pain: a hypothesis to explain the diagnostic relationships and features of patients with chronic pelvic pain. *Med Hypotheses*. 2007; 69(2):282-6.
  58. Yoon H, Chung WS, Shim BS. Botulinum toxin A for the management of vulvodynia. *Int J Impot Res*. 2007 Jan-Feb; 19(1):84-7.
  59. Tympanidis P, Terenghi G, Dowd P. Increased innervation of the vulval vestibule in patients with vulvodynia. *Br J Dermatol*. 2003 May; 148(5):1021-7.
  60. Giesecke J, Reed BD, Haefner HK, Giesecke T, Clauw DJ, Gracely RH. Quantitative sensory testing in vulvodynia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity. *Obstet Gynecol*. 2004 Jul; 104(1):126-33.
  61. Pagano R. Value of colposcopy in the diagnosis of candidiasis in patients with vulvodynia. *J Reprod Med* 2007; 52:31-4.
  62. Melzack R. Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel RJ, Turk DC, editors. *Psychosocial factors in pain*. New York: Guilford Press. 1999: 89-106.
  63. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
  64. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 2. 1999 pp. 137-163. Ed. Panamericana.
  65. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226-31.
  66. Solomons CC, Melmed MH, Heitler SM. Calcium citrate for vulvar vestibulitis. A case report. *J Reprod Med* 1991; 36:879-82.
  67. Baggish MS, Sze EH, Johnson R. Urinary oxalate excretion and its role in vulvar pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:507-11.
  68. Metts JF. Vulvodynia and vulvar vestibulitis: challenges in diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1999; 59:1547-56.
  69. Murina F, Bernorio R, Palmiotto R. The use of amielle vaginal trainers as adjuvant in the treatment of vestibulodynia: an observational multicentric study. *Medscape J Med*. 2008 Jan 30; 10(1):23.
  70. Shafik A. Pudendal canal syndrome as a cause of vulvodynia and its treatment by pudendal nerve decompression. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998 Oct; 80(2):215-20.
  71. Kehoe S, Luesley D. Vulvar vestibulitis treated by modified vestibulectomy. *Int J Gynaecol Obstet*. 1999 Feb; 64(2):147-52.
  72. Lavy Y, Lev-Sagie A, Hamani Y, Zacut D, Ben-Chetrit A. Modified vulvar vestibulectomy: simple and effective surgery for the treatment of vulvar vestibulitis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005 May 1; 120(1):91-5.
  73. Pukall C, Kandyba K, Amsel R, Khalifé S, Binik Y. Effectiveness of hypnosis for the treatment of vulvar vestibulitis syndrome: a preliminary investigation. *J Sex Med*. 2007 Mar; 4(2):417-25.
  74. Danielsson I, Sjöberg I, Ostman C. Acupuncture for the treatment of vulvar vestibulitis: a pilot study. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 2001; 80:437-41.
  75. Powell J, Wojnarowska F. Acupuncture for vulvodynia. *J R Soc Med*. 1999 Nov; 92(11):579-81.
  76. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:114-117.
  77. Dorsher P. Trigger points and acupuncture points: Anatomic and clinical correlations. *Med Acupunct* 2006; 17(3):21-25.
  78. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications. *Pain* 1977; 3:3-23.
  79. Dommerholt J, Mayoral Del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. Vol. 14 No. 4 (2006), E70 - E87.
  80. Colegio estadounidense de Obstetras y Ginecólogos. [http://www.acog.org/publications/patient\\_education/sp127.cfm](http://www.acog.org/publications/patient_education/sp127.cfm)

# El papel de la fisioterapia en los síndromes urológicos que cursan con dolor pélvico crónico

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, COSGROVE B<sup>2</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>3</sup>, SALINAS CASADO J<sup>4</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup> Fisioterapeuta. Clínica del dolor pélvico. Madrid. <sup>3</sup> Urólogo. Clínica del Rosario. Madrid. <sup>4</sup> Urólogo Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>5</sup> Urólogo Hospital Rúber Internacional. Madrid.

## RESUMEN

El dolor pélvico crónico es un síndrome muy habitual en urología. Frecuentemente mal diagnosticado y tratado. La fisioterapia es una disciplina infravalorada en este terreno, pero muy útil como herramienta para aliviar y tratar un dolor, que responde mal a los tratamientos farmacológicos habituales, que causa una gran invalidez y disminución de la calidad de vida de los pacientes. Revisamos la Teoría de la Compuerta de Melzak y Wall, propuesta en 1965, y los mecanismos por los cuales funciona en la fisioterapia. También presentamos una serie de estudios significativos de diferentes entidades nosológicas, que nos ayudaran a comprender y ver la eficacia de la fisioterapia como tratamiento de primera elección por su nula agresividad y su alto rendimiento. Por descontado, la utilización de otras medidas concomitantes necesarias para tratar el dolor no se pone en cuestión.

**PALABRAS CLAVE:** Fisioterapia, Urología, Dolor pélvico crónico, Teoría de la Compuerta de Melzak y Wall.

## THE PAPER OF PHYSIOTHERAPY IN THE UROLOGIC SYNDROMES THAT ATTEND WITH CHRONIC PELVIC PAIN

### ABSTRACT

The Chronic Pelvic Pain Syndrome is a very usual condition in urology but frequently misdiagnosed and mistreated. Physical therapy is a discipline underestimated in this area, but very useful in the way to relieve and treat pain which

responds poorly to common pharmacological treatments, which causes great disability and decrease patient's quality of life. We are reviewing Melzak and Wall Control Gate Theory, proposed in 1965, and the mechanisms for which it works in the physical therapy. We also present series of significant studies of different nosological states that will help us to understand and to see the physical therapy efficiency as a first choice treatment because of its harmlessness and its high performance. Of course, we can assume that the use of other necessary concomitant measures to treat the pain is not called into question.

**KEY WORDS:** Physical therapy, Urology, Chronic pelvic pain, Pain Control Gate theory by Melzak and Wall.

## 1. INTRODUCCIÓN

La fuente principal y más frecuente de dolor crónico en urología es el síndrome miofascial, que será parte fundamental de otras entidades nosológicas urológicas que más adelante comentaremos. Unas veces como alteración primaria y otras como secundaria. En ambos casos el tratamiento fisioterápico será muy semejante.

El síndrome miofascial se considera una entidad bien diferenciada gracias a los trabajos de Janet Travell y David G. Simons, publicados a partir del año 1983. A lo largo del tiempo, el concepto de dolor miofascial ha pasado por distintos planteamientos. La Dra. Travell, en 1952, publicó el primer compendio de patrones de dolor individual, característicos de cada uno de los músculos que desarrollan con más frecuencia esta molestia en todo el cuerpo<sup>12,13</sup>.

Después, ella misma reconoció, la multiplicidad de factores que perpetúan los puntos desencadenantes de este dolor, que convierten un simple síndrome

Correspondencia:  
fitza@arrakis.es

muscular doloroso en un dolor crónico, complejo e invalidante.

Es la causa de dolor músculo esquelético más frecuente. Su diagnóstico suele pasarse por alto. El tratamiento utilizado es pobre o poco eficaz. La formación de los profesionales en esta patología es deficiente.

Por otra parte, la prostatitis crónica, entidad que ha preocupado y preocupa a profesionales y pacientes, parece estar íntimamente relacionada con el dolor-disfunción miofascial. Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo "Prostatitis crónica: un síndrome de dolor miofascial?". En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo de disfunción neurológica<sup>14</sup>.

De la misma forma y en el mismo tiempo, Anderson et al. presentaron un escrito recomendando el tratamiento de fisioterapia para la liberación miofascial de la prostatitis crónica tipo III. Concluyeron que podría ser efectivo y duradero en el tiempo<sup>15</sup>.

Anteriormente, en 1977, Sinakip et al. de la Clínica Mayo habían publicado un interesante estudio sobre la mialgia tensional del suelo pélvico en 94 pacientes, donde se realizó un tratamiento combinado con diatermia, masaje de Thiele y ejercicios de relajación, con buenos resultados<sup>16</sup>.

Otros autores han definido este tipo de sintomatología como síndrome del acortamiento del suelo pélvico, debido a la pérdida de longitud de los músculos y los problemas funcionales que de esto se deriva<sup>17,18</sup>.

Como vemos, hay una serie de términos que nos vamos a ir encontrando, que nos son muy familiares y están interrelacionados: dolor miofascial, hipertonia muscular, puntos gatillo, prostatitis crónica, fisioterapia, dolor referido, sensibilización nerviosa.... Donde el músculo y el sistema nervioso son el eje central.

Asimismo, hallaremos una serie de entidades nosológicas que aun siendo muy diferentes en su origen, tendrán un aspecto común para todas que es el síndrome de dolor miofascial. De esta forma, podemos deducir que el tratamiento que emplearemos será muy parecido en todos los casos. Dentro de estas entidades estarán: la prostatitis bacteriana crónica<sup>19,20</sup>, la prostatitis abacteriana crónica / síndrome de dolor pélvico crónico<sup>19,22</sup>, la cistitis intersticial<sup>17-19, 21,23-27</sup>, síndrome urgencia-frecuencia<sup>16,17,24</sup>, prostatodinia<sup>16,17,23</sup>, síndrome del piramidal<sup>16,17</sup>.

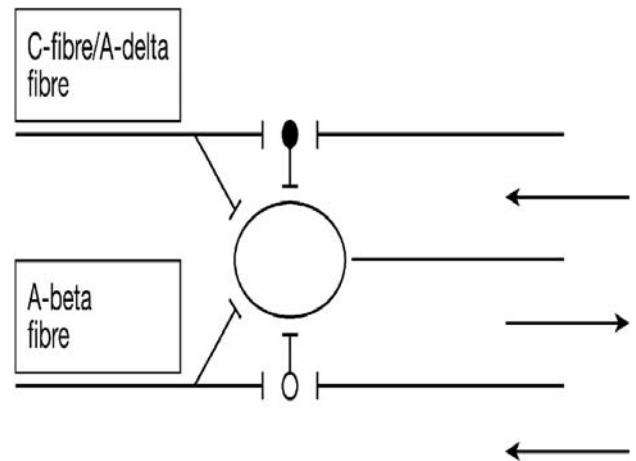


Figura 1. Teoría de la compuerta de Melzack y Wall.

## 2. ¿POR QUÉ FUNCIONA LA FISIOTERAPIA EN EL DOLOR CRÓNICO?<sup>1-8</sup>

Comenzaremos con la historia de la explicación de cómo funciona la fisioterapia en los síndromes urológicos que cursan con dolor pélvico crónico.

El elemento clave que ilustra cómo actúa la fisioterapia es la Teoría de la compuerta de Melzack y Wall (fig. 1).

En 1965 Melzack y Wall propusieron la teoría de la Compuerta para explicar los fenómenos relacionados con el dolor.

Es una justificación de cómo la mente y determinados estímulos táctiles o de presión desempeñan un papel esencial en la modificación del dolor.

Sugirieron que habría un "sistema de bloqueo" a nivel del SN que hace que se abran o se cierren las vías del dolor.

Las puertas se pueden abrir, dejando pasar el dolor a través de las fibras aferentes hacia el cortex o a través de las fibras eferentes hacia la periferia.

Las puertas se pueden cerrar para bloquear estos caminos del dolor, este mecanismo puede ser influenciado por impulsos nerviosos aferentes o eferentes.

El mensaje enviado desde el cerebro (vías eferentes) al área donde se siente el dolor se puede modificar por medio de la mente.

Como hemos visto, la teoría establece que la médula tiene una serie de puertas en su interior que permiten el paso de señales dolorosas procedentes de todo el cuerpo.

El tipo de señal nerviosa, que atraviesa la compuerta para alcanzar la corteza, depende de factores psicológicos en pacientes con estrés emocional y ansiedad. Estos permiten que haya más compuertas

abiertas, y entonces más señales pasarán a la corteza y más altos serán los niveles de dolor experimentados.

Los factores que cierran la compuerta y evitan el paso de señales a zonas segmentales y suprasedgmentales incluyen la relajación, el ejercicio, los estiramientos y los masajes terapéuticos. Aquí se veía el efecto beneficioso de la fisioterapia. Por tanto, esta teoría integra componentes fisiológicos, psicológicos, cognoscitivos y emocionales que regulan la percepción del dolor.

Tras lo comentado, podemos entender que Melzack postulara que una persona podría modular su dolor usando fuerzas externas.

Puntos a tener en cuenta:

#### a. Compuerta espinal

La actividad de las células de la sustancia gelatinosa (SG, está en el vértice del Asta Posterior a lo largo de toda la médula espinal, está relacionada con la información termoalgésica y táctil, Lámina II o III) modulan y regulan el ingreso de los impulsos nerviosos procedentes de fibras aferentes a las células de transición o células T (Lámina V).

#### b. Las células de la sustancia gelatinosa influyen de dos maneras en la transmisión del impulso aferente a las células T.

- A nivel presináptico: Bloqueando los impulsos o reduciendo la cantidad de neurotransmisor liberado por los axones de las fibras A delta y C.
- A nivel postsináptico: modificando la receptividad de los impulsos que llegan.

#### c. Las fibras A delta y C facilitan la transmisión (abrir compuerta) inhibiendo a las células de la sustancia gelatinosa.

Las fibras A delta y C están directamente relacionadas con la transmisión del estímulo doloroso.

#### d. Las fibras A alfa y beta excitan a las células de la sustancia gelatinosa inhibiendo la transmisión y cerrando compuerta.

Las fibras A beta están directamente relacionadas con las aferencias táctiles y de presión. Las fibras A alfa están directamente relacionadas con la función motora gruesa, la propiocepción y las fibras extrafusales del músculo estriado.

Aquí tiene la fisioterapia su función antiálgica, ya que si estimulamos estos tipos de fibras ayudaremos a disminuir o aliviar el dolor porque cerraremos la compuerta.

#### e. Las células de la Lámina V (células T): Son excitadas o inhibidas por las células de sustancia gelatinosa.

#### f. Compuerta raquídea.

La estimulación de fibras A alfa activa de inmediato los mecanismos centrales, ascendiendo por los cordones dorsales de la médula y las vías dorso laterales a través del lemnisco medial hacia tálamo posterior; proporcionando información mucho antes de la llegada de las vías del dolor.

Este sistema pone en alerta receptores centrales y activa mecanismos selectivos como:

- Experiencia Previa. Emociones.
- Cognición. Respuestas.

A continuación desciende información cortical por las fibras eferentes para activar la compuerta raquídea; antes de la activación central de las células T.

La combinación de impulsos aferentes periféricos modulados por S.G. y centrales descendentes producen la actividad de las células transmisoras de la médula espinal

### 3. TRABAJOS PUBLICADOS QUE APOYAN LA TEORÍA DE LA COMPUERTA

- El Dr. Head, ya en los finales años del siglo XIX, describía con claridad el dolor referido por los músculos a otras estructuras adyacentes y que no incluían un origen visceral<sup>10</sup> (figura 2).

Antes de la extirpación de cualquier órgano pélvico por dolor crónico, se debe hacer una exploración exhaustiva de los músculos del suelo pélvico por si pudieran ser la causa del dolor referido por el paciente. De esta forma, no nos en contraemos con el famoso aforismo de: "El dolor pélvico sin órganos pélvicos" [9].

- *Factores musculoesqueléticos en el dolor pélvico crónico*

King y col. en un estudio retrospectivo de tratamiento fisioterápico en 132 pacientes con dolor pél-

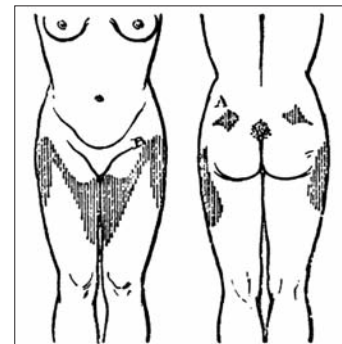


Figura 2. Dolor referido a otras estructuras adyacentes.

vico crónico, se encontró que el 75% de ellos tenía una postura típica con lordosis e inclinación pélvica anterior (figura 3). Además, tras el tratamiento de fisioterapia se obtuvo un significativo alivio del dolor en el 50% de los pacientes y un 20% de alivio completo<sup>10</sup>.

Los autores de este estudio sugieren que a todos los pacientes con dolor pélvico crónico, particularmente aquellos con laparoscopia normal o historia de tratamiento fallido tanto ginecológico como psicológico deben ser candidatos a ser explorados por un fisioterapeuta experto en disfunciones musculoesqueléticas<sup>10</sup>.

#### • *Cistitis intersticial*

El Dr. Weiss llama la atención sobre lo esencial que es el someter a una correcta evaluación fisioterápica y tratamiento para corregir una patología dolorosa crónica. En su estudio retrospectivo de 45 mujeres y 7 hombres con cistitis intersticial y síndrome de urgencia-frecuencia consigue una moderada mejoría en el 60% de los pacientes con CI. En los pacientes con síndrome de urgencia-frecuencia encuentra una mejoría entre moderada y marcada del 62%<sup>11</sup>.

#### • *Prostatitis crónica categoría III / síndrome de dolor pélvico crónico*

Anderson et al. reportan varios comunicados recomendando el tratamiento de fisioterapia para la liberación miofascial de la prostatitis crónica tipo III junto con la técnica de relajación paradójica del Dr. Wise. Concluyeron que este tipo de tratamiento podría ser efectivo y duradero en el tiempo<sup>15,29,30,37</sup>.

### 4. EL TRATAMIENTO CON FISIOTERAPIA

#### • **La terapia física**

La terapia física consiste fundamentalmente en técnicas analíticas y globales: masaje, estiramientos, normalización del tono perineal gracias a la diatermia de alta frecuencia, liberación de los puntos gatillos por digitopresión y la utilización de la aguja seca, la liberación de las restricciones de movilidad en las fascias (técnicas de inducción miofascial), en los casos en los que existen cicatrices su tratamiento intrínseco y la regulación del ritmo cráneo-sacro; en

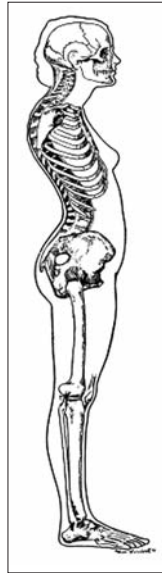


Figura 3. Postura típica de dolor pélvico crónico. Lordosis e inclinación pélvica anterior.

los casos que lo precisen según la valoración inicial, tratamiento de la hipertonia diafragmática y de la musculatura abdominal como principales reguladores de la transmisión de presión intraabdominal.

El tiempo es un factor crítico. La liberación de las fibras llevara un proceso lento.

La experiencia clínica demuestra que los estiramientos sostenidos lentamente son mucho más efectivos que los estiramientos rápidos. Desgraciadamente, tan pronto como los músculos se relajan las sarcomeras vuelven a su estado inicial, sino hacemos algo más. Debemos seguir con la relajación postisométrica o con la contracción-relajación. La sola contracción es un tratamiento inadecuado. Debemos continuar con una suave contracción (10% del máximo). Sería una contracción-liberación o relajación postisométrica y liberación<sup>28</sup>.

Para la rehabilitación del suelo pélvico acortado Fitzgerald y Kotarinos postulan diez sesiones de una hora semanal y obtienen, generalmente, éxito siguiendo el siguiente esquema<sup>17,18</sup>:

1. Eliminación de las actividades que pueden agravar el problema como ejercicios de Kegel, realización de ejercicios abdominales y llevar ropas apretadas.
2. Corregir malas posturas habituales y recomendar otras más ergonómicas.
3. Detectar anomalías anatómicas como por ejemplo una pelvis pequeña.
4. Tratamiento de alteraciones del tejido conectivo, especialmente la paniculitis.
5. Tratamiento de las cicatrices abdominales y perineales que producen restricciones a la normal movilidad.
6. Tratar los PG extraabdominales.
7. Realizar ejercicios de estiramiento de los músculos abdominales.
8. Liberación de los PG del suelo pélvico mediante presión, relajación postisométrica, facilitación propioceptiva neuromuscular e inhibición recíproca.
9. Si se precisan, infiltraciones anestésicas de los PG.
10. Bloqueos pudendos, sí son necesarios.
11. Programa de mantenimiento en casa con ejercicios de estiramientos de los músculos abdominales y relajación del suelo pélvico en posición de cuclillas y empuje de las rodillas (figura 4).

#### • **Métodos de liberación**

La inmediata elongación del músculo promueve el equilibrio a la longitud de la sarcomera y cuan-

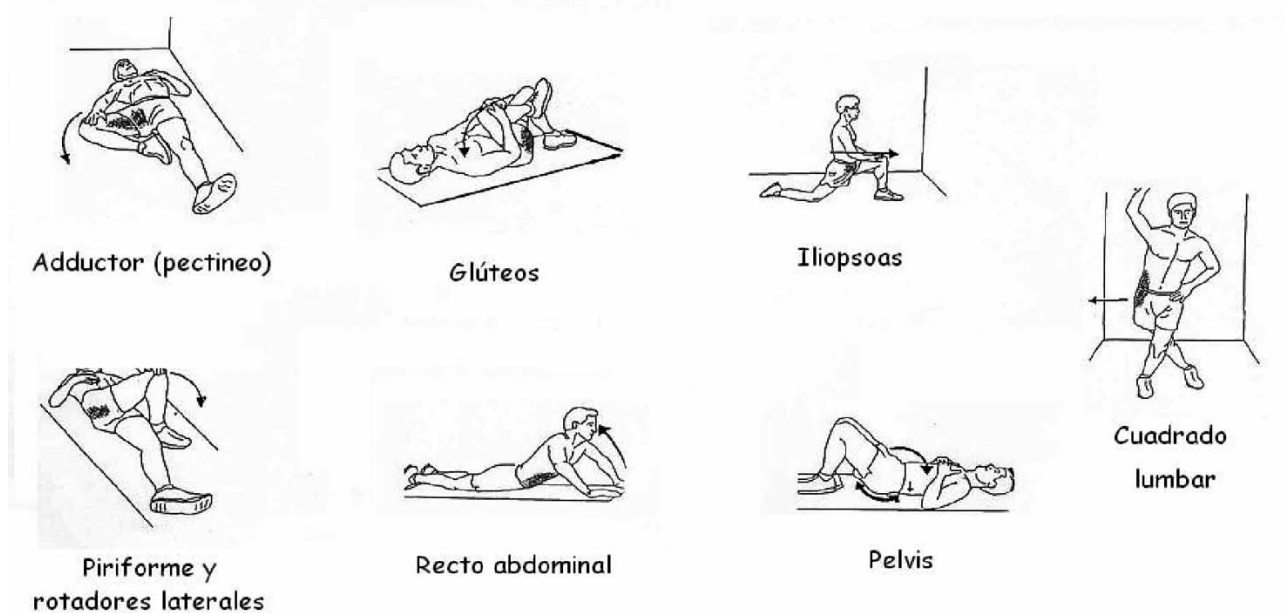


Figura 4. Programa de mantenimiento. Ejercicios de músculos abdominales, y relajación del suelo pélvico.

do se realiza lentamente ayuda a la reconfiguración de la nueva longitud de la sarcomera, que así tiende a estabilizarse.

En cualquier caso, la relajación plena del paciente es requisito previo para una efectiva liberación.

#### - La liberación por presión del PG

Consiste en la aplicación de una presión suave y gradualmente creciente sobre el PG, hasta que el dedo encuentra un incremento de la resistencia tisular.

Normalmente, al realizar esta maniobra se produce dolor soportable. Se mantiene la presión hasta que el clínico detecta una disminución de la tensión bajo el dedo palpador.

En este momento, el dedo aumenta la presión lo suficiente para alcanzar la nueva barrera, el dedo "sigue a los tejidos que se están relajando". Nuevamente, el clínico mantiene tan sólo una ligera presión hasta que se libera, "cede", más tensión bajo el dedo<sup>12,13,29</sup>.

La disfunción sexual es común dentro de los pacientes con dolor pélvico refractario, la aplicación de la liberación miofascial y la relajación paradójica va a reportar a los pacientes una significativa ayuda tratar el dolor pélvico, los síntomas urinarios, la libido, el dolor eyaculatorio, la disfunción eréctil y el dolor posteyaculatorio<sup>30</sup>.

Weiss ha comunicado unos resultados exitosos en 52 pacientes con cistitis intersticial y síndrome ure-

tral con terapia manual. Un 70% y un 83%, respectivamente, tuvieron una moderada o marcada mejoría. Electromiográficamente se constató un descenso del tono muscular. La sintomatología estuvo presente entre 6 y 14 años<sup>31</sup>.

#### - La liberación por aguja seca.

Es un método de liberación de PG, que cada vez se pone más en boga dentro de los fisioterapeutas, aunque también es practicado por médicos. Su utilidad terapéutica ha sido reconocida por entidades tan prestigiosas como la Cochrane Collaboration<sup>32</sup>.

Por otro lado, la falsa creencia popular y profesional de pensar que la acupuntura china y acupuntura médica o aguja seca es lo mismo induce error y crea confusión. Sin embargo, hay una coincidencia alta del 71% en el solapamiento de la localización entre los puntos de la acupuntura tradicional y la aguja seca<sup>33-35</sup>.

Gunn y cols. han desarrollado un método para la desactivación de los PG denominado estimulación intramuscular que conlleva la introducción de una aguja dentro del PG a forma de técnica de aguja seca. Todo ello puede ser combinado con una estimulación eléctrica a través de la aguja insertada.

Un estudio coreano de 2007 parece confirmar lo expuesto por Gunn y cols. y resalta los mejores resultados obtenidos con esta técnica comparados con la infiltración de lidocaína al 0,5%<sup>36</sup>.

## 5. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Técnicas de relajación: relajación progresiva de Jacobson, relajación paradójica del Dr. Wise, yoga, meditación...

La técnica paradójica del Dr. Wise en unión con la liberación de los puntos se está mostrando como un método más eficaz para el alivio del dolor y de los síntomas disfuncionales urinarios que los métodos tradicionales. Así, obtienen marcadas mejorías en el 72 % de los casos<sup>15,29,30,37</sup>.

## 6. CONCLUSIÓN

El elemento clave que ilustra cómo actúa la fisioterapia en el dolor pélvico crónico es la Teoría de la compuerta de Melzack y Wall.

Es una justificación de cómo la mente y determinados estímulos táctiles o de presión desempeñan un papel esencial en la modificación del dolor.

Sugirieron que habría un "sistema de bloqueo" a nivel del SN que hace que se abran o se cierren las vías del dolor (compuertas).

Las puertas se pueden abrir, dejando pasar el dolor a través de las fibras aferentes hacia el cortex o a través de las fibras eferentes hacia la periferia.

El tipo de señal nerviosa, que atraviesa la compuerta para alcanzar la corteza, depende de factores psicológicos en pacientes con estrés emocional y ansiedad. Estos permiten que haya más compuertas abiertas, y entonces más señales pasarán a la corteza y más altos serán los niveles de dolor experimentados.

Los factores que cierran la compuerta y evitan el paso de señales a zonas segmentales y suprasegmentales incluyen la relajación, el ejercicio, los estiramientos y los masajes terapéuticos. Aquí se vería el efecto beneficioso de la fisioterapia. Por tanto, esta teoría integra componentes fisiológicos, psicológicos, cognoscitivos y emocionales que regulan la percepción del dolor.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
- Melzack R, Loeser JD. Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain. *Pain* 1978; 4:195-210.
- Melzack R, Wall PD. On the nature of cutaneous sensory mechanisms. *Brain* 1962; 85: 331-356.
- Melzack R, Stotler WA, Livingston WK. Effects of discrete brainstem lesions in cats on perception of noxious stimulation. *J Neurophysiol* 1958; 21: 353-367.
- Melzack R, Israel R, Lacroix R, Schuhz G. Phantom limbs in people with congenital limb deficiency or amputation in early childhood. *Brain* 1997; 120: 1603-1620.
- Melzack R. Pain and stress: clues toward understanding chronic pain. In: Sabounn M, Craik F, Robert M. editors. *Advances in psychological science*, Vol. 2. Biological and Cognitive Aspects, Hove: Psychology Press, 1998: 63-85.
- Melzack R. Pain and stress: a new perspective. In: Gatchel RJ, Turk DC, editors. *Psychosocial factors in pain*, New York: Guilford Press. 1999: 89-106.
- Melzack R. Phantom limbs, the self and the brain. (The D.O. Hebb Memorial Lecture). *Can Psychol* 1989; 30:1 - 16.
- Baskin, L. and Tanagho, E. 1992. *Journal of Urology*. 147:683-686.
- King, P. M., Myers, C. A., Ling, F. W., and Rosenthal, R. H. 1991. *J of Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 12 suppl: 87-98.
- Weiss, J.M. 2001. Pelvic floor myofascial trigger points: Manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *Journal of Urology* 166: 2226-2231.
- Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 2.1999 pp. 137-163. Ed. Panamericana.
- Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 1.1999 pp. 138-152. Ed. Panamericana.
- Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Chronic Prostatitis: A Myofascial Pain Syndrome? *Infect Urol* 12(3):84-88, 92, 1999.
- Anderson RU, Wise D, Meadows M. Myofascial Release Therapy for Category III Chronic Prostatitis. 1999 American Urological Association Annual Meeting.
- Sinaki M, Merritt JL, Stillwell GK: Tension myalgia of the pelvic floor. *Mayo Clin Proc* 1977 Nov; 52(11): 717-22.
- Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation. *Int Urogynecol J* 2003; 14: 269-275.
- Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. M.P. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:269-75.
- Moldwin R M. Similarities between Interstitial Cystitis and Male Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Current Urology Reports* 2002, 3:313-318.
- Potts J, Payne RE. Prostatitis: Infection, neuromuscular disorder, or pain syndrome? Proper patient classification is key. *Cleve Clin J Med*. 2007 May; 74 Suppl 3:S63-71.
- Forrest JB, Nickel JC, Moldwin RM. Chronic prostatitis /chronic pelvic pain syndrome and male interstitial cystitis: enigmas and opportunities. *Urology*. 2007 Apr; 69(4 Suppl):60-3. Review.
- Marszalek M, Wehrberger C, Hochreiter W, Temml C, Madersbacher S. Symptoms suggestive of chronic pelvic pain syndrome in an urban population: prevalence and associations with lower urinary tract symptoms and erectile function. *J Urol*. 2007 May; 177(5):1815-9.
- Doggweiler-Wiygul R, Wiygul JP. Interstitial cystitis, pelvic pain, and the relationship to myofascial pain and dysfunction: a report on four patients. *World J Urol*. 2002 Nov; 20(5):310-4. Epub 2002 Oct 8.

24. Summitt RL Jr. Urogynecologic causes of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993; 20:685-98.
25. Chung MK, Chung RP, Gordon D, Jennings C. The evil twins of chronic pelvic pain syndrome: endometriosis and interstitial cystitis. *JSLs*. 2002; 6:311-314.
26. Fenton BW. Limbic associated pelvic pain: a hypothesis to explain the diagnostic relationships and features of patients with chronic pelvic pain. *Med Hypotheses*. 2007; 69(2):282-6.
27. Peters KM, Carrico DJ, Kalinowski SE, Ibrahim IA, Diokno AC. Prevalence of pelvic floor dysfunction in patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2007 Jul; 70(1):16-8.
28. David G. Simons. Understanding effective treatments of myofascial trigger points. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2002.6 (2), 81-88.
29. Wise D, Anderson RU. A Headache in the pelvis: A new understanding and treatment for prostatitis and chronic pelvic pain syndromes. 2006. Fourth edition. Chapter 6.
30. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan Ca. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol*. 2006 Oct; 176(4 pt 1):1534-8; discussion 1538-9.
31. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol* 2001; 166:2226-31.
32. Dommerholt J, Mayoral Del Moral O, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*. Vol. 14 No. 4 (2006), E70 - E87.
33. Melzack R. Myofascial trigger points: Relation to acupuncture and mechanisms of pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:114-117.
34. Dorsher P. Trigger points and acupuncture points: Anatomic and clinical correlations. *Med Acupunct* 2006; 17(3):21-25.
35. Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications. *Pain* 1977; 3:3-23.
36. Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidocaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome. *J Rehabil Med*. 2007 May; 39(5):374-8.
37. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan Ca. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol*. 2005 Jul; 174(1):155-60.

# Dispositivo anal para estiramientos de los músculos del suelo pélvico (DAE) y su uso en el tratamiento del dolor pélvico crónico: estudio piloto

ITZA SANTOS F<sup>1</sup>, ZARZA D<sup>2</sup>, SERRA LLOSA L<sup>3</sup>, GÓMEZ SANCHA F<sup>4</sup>, SALINAS J<sup>5</sup>, ALLONA ALMAGRO A<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Experto en dolor. C. del dolor pélvico. Madrid. <sup>2</sup> Neurofisiólogo. H. NISA Pardo de Aravaca. <sup>3</sup> Fisioterapeuta.

C. del dolor pélvico. Madrid. <sup>4</sup> Urólogo. C. del Rosario. Madrid. <sup>5</sup> Urólogo. H. C. San Carlos. Madrid. <sup>6</sup> Urólogo. H. Rúber Internacional. Madrid.

**RESUMEN. INTRODUCCIÓN:** El dolor pélvico crónico casi siempre va acompañado de un acortamiento y un aumento del tono de los músculos del suelo pélvico. El acceso a esta zona es difícil tanto para el fisioterapeuta como para el paciente.

Para evitar este problema, hemos desarrollado una técnica secuencial con dispositivos anales para el estiramiento de estos músculos, que nos permiten mejorar y rehabilitar su acortamiento crónico, así como sus manifestaciones clínicas principalmente el dolor y la disfunción.

**OBJETIVO:** Demostrar que el DAE, es eficaz, útil, fácil de usar, beneficioso para la salud miofascial de los fisioterapeutas, disponible en todo tiempo para el paciente en su casa y efectivo en el tratamiento del dolor crónico a corto, medio y largo plazo, todo ello como una parte del tratamiento integral del dolor pélvico crónico.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se reclutan siete pacientes hombres de forma aleatoria en nuestra consulta. El tiempo de tratamiento con el DAE varía entre seis meses y dos años.

A todos los pacientes se les ha practicado pruebas neurofisiológicas completas del suelo pélvico, que incluyen: latencia de los nervios pudendos, reflejo bulbocavernoso, potenciales evocados, respuesta simpático-cutánea y electromiografía de los músculos esfínter anal externo y músculo elevador del ano.

A todos se les ha evaluado su percepción del dolor según la escala visual analógica (EVA). También, se utilizó la escala de alivio del dolor porcentual, donde "ningún alivio" es el 0 % y el 100

% alivio completo, al mes y a los seis meses de tratamiento con el DAE. Se dividieron los porcentajes para hacerlo más comprensible en cuatro grupos: Grupo I (0-24 %, sin mejoría), Grupo II (25-49%, ligera mejoría), Grupo III (50-74 %, mejoría), Grupo IV (74-99 %, marcada mejoría). Evaluándose esta escala al mes y a los seis meses.

El material manejado han sido unos estiradores/dilatadores que encontramos en el mercado con grosores de 2,5 cm, 3 cm, 3,5 cm y 4 cm de diámetro.

El método de introducción y técnica se explican detalladamente en seis pasos.

**RESULTADOS:** Se han encontrado diferencias significativas entre el antes y el después del uso del DAE en las dos escalas utilizadas para la medición del dolor, EVA ( $7 \pm 2.1$  vs  $2.86 \pm 1.3$ ;  $p = .001$ ) y dolor porcentual al mes y a los seis meses ( $42.86 \pm 20.18$  vs  $75 \pm 7.64$ ;  $p = .001$ ).

**CONCLUSIÓN:** El dolor pélvico crónico es una entidad médica muy controvertida en su origen, difícil de tratar y que disminuye en la calidad de vida de los pacientes.

El DAE es una herramienta extremadamente útil en nuestra práctica habitual; nos ayuda a nosotros y al paciente a mejorar desde una perspectiva de analgesia física no farmacológica, por lo cual evita los efectos indeseados de los fármacos, además de ser de fácil aplicación en consulta y en casa. La relación costo-beneficio de su uso es muy competitiva.

**PALABRAS CLAVE:** Dispositivo anal para estiramientos; suelo pélvico; dolor pélvico crónico; síndrome de dolor miofascial; dolor neuropático.

Correspondencia:  
fitza@arrakis.es

## USE OF AN ANAL STRETCHING DEVICE (ASD) TO STRETCH THE PELVIC FLOOR MUSCLES IN THE TREATMENT OF CHRONIC PELVIC PAIN: PILOT STUDY

**ABSTRACT. INTRODUCTION:** Chronic pelvic pain is nearly always accompanied by a shortening and an increased tone of the pelvic floor muscles. The access to this area is difficult both to the physiotherapist and the patient. To avoid this problem we have developed a secuencial technique with anal devices to stretch these muscles, that allow us to improve and rehabilitate the chronic shortening, as well as their clinical manifestations of pain and dysfunction.

**OBJECTIVE:** To demonstrate that the ASD is efficacious, useful, easy to use, beneficial for the myofascial health of physiotherapists, available at all times for patients at home and effective as part of the integral treatment of chronic pain at short, medium and long term.

**MATERIALS AND METHODS:** Seven patients are randomly recruited in our clinic. The duration of treatment with the ASD varies between six months and two years.

All patients had undergone a full neurophysiological evaluation of the pelvic floor, including: pudendal nerve latency, bulbocavernous reflex, evoked potentials, sympathetic-cutaneous response and electromyography of the external anal sphincter and the levator ani.

All patients underwent evaluation of their perception of pain using an analogic visual scale (AVS). Also the percentual improvement of pain scale was used, where "no improvement" is 0% and full improvement 100 %, after one and six months of treatment with the AD. Reference ranges were defined: 0-24 % no improvement, 25-49% light improvement, 50-74% improvement and 74-99 % marked improvement.

The device consists of commercially available stretchers/dilators with varying diameters 2,5 cm, 3 cm, 3,5 cm and 4 cm.

The method of introduction and the technique are described comprehensively in six steps.

**RESULTS:** Significant differences were found before and after the use of the ASD in both scales used to evaluate pain intensity. AVS ( $7 \pm 2.1$  vs  $2.86 \pm 1.3$ ;  $p = .001$ ) and porcentage improvement scale at six months ( $42.86 \pm 20.18$  vs  $75 \pm 7.64$ ;  $p = .001$ ).

**CONCLUSION:** Chronic pelvic pain is a very controversial medical entity, it is difficult to treat and

seriously affects patient's quality of life. The ASD is an extremely useful aid in our current practice; it helps us and helps the patient to improve from the perspective of a physical, non-pharmacological analgesia, which avoids secondary effects of medication, apart from being easy to use in the clinic and at home. The cost-benefit ratio of its use is very competitive.

**KEY WORDS:** Anal stretching device, pelvic floor, chronic pelvic pain, myofascial pain syndrome, neuropathic pain.

## INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico casi siempre va acompañado de un acortamiento y un aumento del tono de los músculos del suelo pélvico. El acceso a esta zona es difícil tanto para el fisioterapeuta como para el paciente.

Para evitar este problema, hemos desarrollado una técnica secuencial con dispositivos anales para el estiramiento de estos músculos, que nos permiten mejorar y rehabilitar su acortamiento crónico, así como sus manifestaciones clínicas principalmente el dolor y la disfunción.

Se puede realizar tanto en la consulta como en casa y su manejo es fácil de entender y de practicar.

También, será de gran ayuda para evitar lesiones neuromusculares en los profesionales que tratan internamente a estos pacientes.

Además, permite su uso por el paciente cuando disponga de tiempo y un lugar adecuado. De esta forma, estaremos en disposición de tratar el dolor más frecuente del suelo pélvico: el síndrome de dolor miofascial, que cursa con una disfunción efectiva de la longitud de estos músculos, dolor referido a otras estructuras adyacentes y una posible disfunción de los reflejos de la micción, defecación y erección, todo lo cual provoca una importante disminución de la calidad de vida y un peregrinaje constante en busca de una solución que no suelen encontrar<sup>1</sup>.

Lo cierto es que la metodología específica para realizar estiramientos en cualquier músculo del cuerpo esta a la orden del día, pero sorprendentemente no lo está para los músculos del suelo pélvico.

## OBJETIVO

Demostrar que el DAE, es eficaz, útil, fácil de usar, beneficioso para la salud miofascial de los fisioterapeutas, disponible todo tiempo para el paciente en su casa y efectivo en el tratamiento del dolor crónico a corto, medio y largo plazo, todo ello como

una parte del tratamiento integral del dolor pélvico crónico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se reclutan siete pacientes hombres de forma aleatoria en nuestra consulta. El tiempo de tratamiento con el DAE varía entre seis meses y dos años. Lo que consideramos un tiempo suficiente de seguimiento para realizar una evolución valorable.

A todos los pacientes se les ha practicado pruebas neurofisiológicas completas del suelo pélvico, que incluyen: latencia de los nervios pudendos, reflejo bulbocavernoso, potenciales evocados, respuesta simpático-cutánea y electromiografía de los músculos esfínter anal externo y músculo elevador del ano, el objeto es identificar neuropatías del nervio pudendo que puedan interferir en la evolución de la patología a estudio.

Todos las pruebas neurofisiológicas han sido realizadas por el mismo profesional y el mismo aparataje, aumentando así la fiabilidad del estudio.

A todos se les ha evaluado su percepción del dolor según la escala visual analógica (EVA), que consiste en una línea de 10 cm que en un extremo muestra una leyenda “sin dolor” y en el otro “el peor dolor imaginable”; utilizamos esta escala al inicio y a los seis meses del tratamiento con el DAE.

También, se utilizó la escala de alivio del dolor porcentual, donde “ningún alivio” es el 0% y el 100% alivio completo, al mes y a los seis meses de tratamiento con el DAE. Se dividieron los porcentajes para hacerlo más comprensible: 0-24% no mejoría, 25-49% ligera mejoría, 50-74% mejoría, 74-99% marcada mejoría.

El material manejado han sido unos estiradores / dilatadores que encontramos en el mercado con grosores de 2,5 cm, 3 cm, 3,5 cm y 4 cm de diámetro. Las longitudes del DAE varían dependiendo de la talla del paciente y oscilan entre los 16 y los 20 cm. Medidas estas relacionadas directamente con la longitud del canal rectoanal.

Todos tienen la misma forma, dureza y superficie lisa.

El método de introducción del DAE sigue los siguientes pasos:

1. Decidimos el grosor del dispositivo en función del tiempo en que nos encontremos del tratamiento, el más fino para el inicio y el más grueso para tratamientos más avanzados.
2. Decidimos la longitud del dispositivo en función de la talla del paciente. Esta longitud se calcula desde el orificio anal hasta donde comienza la primera curva del trayecto del canal rectoanal.

3. Procedemos entonces al enguantado del DAE y posteriormente a su introducción por el canal, tras unos minutos de relajación previa que disminuya el impacto psicofísico. El lubricante que usaremos será lidocaína al 5 % en gel neutro, que también tiene la ventaja de reducir el dolor después de impregnar los tejidos adyacentes luego de su uso continuado.

4. Recomendamos mantenerlo introducido, la mayor longitud posible, durante 40-60 minutos, todos los días de la semana y descansar los domingos, por ejemplo. La posición del paciente será en decúbito supino o lateral, piernas flexionadas y apoyadas, como el paciente esté más cómodo y relajado para aguantar en esa postura una hora. Si se puede, es aconsejable poner las caderas en un cierto grado de rotación interna para añadir un estiramiento perineal por separación de los ísquiones.

5. En principio será una introducción pasiva sin ejercicio alguno. En el curso del tratamiento, cuando se vayan produciendo mejorías, podemos recomendar ejercicios dinámicos.

6. La introducción pasiva ya es paradójicamente activa, pues va a producir un estiramiento tubular bioprogresivo, como nosotros denominamos al avance secuencial del aumento de diámetros de los DAE requeridos en cada momento, también es activa por el hecho de que obliga al paciente a realizar una relajación consciente de la zona, lo que en cierto modo implica un biofeedback muy necesario para estos pacientes que no son conscientes del tono basal que la zona perineal tiene en cada momento. Esta orden activa de relajación, emitida desde el córtex, es el principal elemento de normoregulación de la disfunción neurológica en la hipertonía

En un estadio más avanzado del tratamiento, dicha relajación deberá ser activa durante la realización por parte del paciente de un movimiento de entrada y salida del DAE, con el fin de disminuir el umbral de activación del reflejo miotático en actividades como la defecación o la micción. De este modo el paciente consigue no solo disminuir el tono basal en reposo sino también reeducar la disineria véscico-esfinteriana y/o anorectal muchas veces presente en estos pacientes.

Así mismo y como parte integral del tratamiento, todos los pacientes han sido tratados concomitantemente con fisioterapia del suelo pélvico e infiltraciones anestésicas con lidocaína al 2%.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados estadísticos obtenidos después de su análisis son los siguientes:

### DATOS ESTADÍSTICOS

	EVA antes	EVA después	DAE al mes	DAE al año
Pac n°1	7	4	50%	75%
Pac n°2	3	1	80%	90%
Pac n°3	10	3	25%	70%
Pac n°4	7	2	50%	80%
Pac n°5	6	2	45%	70%
Pac n°6	8	5	25%	70%
Pac n°7	8	3	25%	70%

Método:

Prueba T para muestras relacionadas

$$T = \frac{\bar{D} - (\mu_1 - \mu_2)}{S_D / \sqrt{n}}$$

Estadístico:

$$S_D = \sqrt{\sum_i (D_i - \bar{D})^2 / (n-1)}$$

Donde:  $\bar{D} = \bar{X}_1 - \bar{X}_2$ ;

T se distribuye según el modelo: t de Student con n - 1 grados de libertad

$$T = \frac{|\bar{D}|}{S_D}$$

Medida de tamaño del efecto:

### RESULTADOS PARA EVA

#### Estadísticos descriptivos y correlación

	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Correlación
Par 1 EVA antes	7.00	2.160	.816	.631 (p = .129)
EVA después	2.86	1.345	.508	

### Prueba T de muestras relacionadas

	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Intervalo de confianza para la diferencia (95%)		t	gl	p-valor (bilateral)
				Inferior	Superior			
Par 1 EVA antes después	4.143	1.676	.634	2.593	5.693	6.539	6	.001

*Interpretación:* Existen diferencias significativas (p = .001) entre la media antes y después del tratamiento.

- Por tanto, los datos indican que hay un efecto del tratamiento.

*Medida del tamaño del efecto:* T = 2.47. Como P (z ≤ 2.47) = .9932, el 99.32% de los sujetos del grupo con menor media (después) están por debajo de la media del otro grupo (antes).

### RESULTADOS PARA DAE

#### Estadísticos descriptivos y correlación

	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Correlación
Par 1 DAE al mes	42,86	20.18	7.63	.919 (p = .003)
DAE a los 6 meses	75.00	7.64	2.89	

**Prueba T de muestras relacionadas**

	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Intervalo de confianza para la diferencia (95%)		t	gl	p-valor (bilateral)
				Inferior	Superior			
Par 1 DAE al mes DAE a los 6 meses	-32.143	13.496	5.101	-44.624	-190.661	-6.301	6	.001

*Interpretación:* Existen diferencias significativas ( $p = .001$ ) entre la media al mes y a los 6 meses después del tratamiento.

- Por tanto, los datos indican que hay un efecto del tratamiento.

*Medida del tamaño del efecto:*  $T = 2.38$ . Como  $P (z \leq 2.47) = .9913$ , el 99.13% de los sujetos del grupo con menor media (antes) están por debajo de la media del otro grupo (después).

Los resultados los hemos obtenido con la puesta en práctica de la anterior metodología en 7 pacientes varones.

La manifestación clínica común para todos los pacientes es el dolor pélvico crónico consecuencia de un síndrome miofascial de suelo pélvico.

Los estudios neurofisiológicos identificaron una neuropatía del nervio pudiendo unilateral o bilateral en 5 de los pacientes. Aunque la muestra no es suficiente para obtener correlación estadísticamente significativa entre el Sd. miofascial y la neuropatía del nervio pudiendo debemos reseñar este hallazgo.

Así mismo, se objetivó en el electromiograma un aumento de tono muscular en reposo en decúbito supino de los músculos del suelo pélvico (músculos esfínter anal externo y músculo elevador del ano) en todos los casos. Este dato parece muy significativo y debe ser tenido en cuenta. En la literatura hemos encontrado estudios de otros autores que apuntan en la misma dirección.

Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo "Prostatitis crónica: un síndrome de dolor miofascial?". En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo disfunción neurológica<sup>2</sup>.

De la misma forma y en el igual tiempo, Anderson et al. presentaron un escrito recomendando el tratamiento de fisioterapia para la liberación miofascial de la prostatitis crónica tipo III. Concluyeron que podría ser efectivo y duradero en el tiempo<sup>3</sup>.

Anteriormente, en 1977, Sinaki et al. de la Clínica Mayo habían publicado un interesante estudio sobre la mialgia tensional del suelo pélvico en 94 pacientes, donde se realizó un tratamiento combinado con diatermia, masaje de Thiele y ejercicios de relajación, con buenos resultados<sup>4</sup>.

Otros autores han definido este tipo de sintomatología como síndrome del acortamiento del suelo pélvico, debido a la pérdida de longitud de los músculos y los problemas funcionales que de esto se deriva<sup>5,6</sup>.

Así mismo, encontramos un estudio actual con parecidos objetivos y resultados, aunque dirigido a la vulvodinia y con vía de inserción vaginal de los dilataadores<sup>7</sup>.

La utilización del DAE en consulta se limita a conseguir un estiramiento y relajación de los músculos intrapélvicos (EA y EAE), para evitar el desencadenamiento del reflejo miotático de estiramiento rápido (stretch reflex) que dificultaría o impediría el tratamiento digital o bidigital por parte del profesional y la consecución del objetivo previsto, que es el masaje y estiramiento de los músculos antedichos.

**CONCLUSIÓN**

El dolor pélvico crónico es una entidad médica muy controvertida en su origen, difícil de tratar y que hace disminuir en gran medida la calidad de vida de los pacientes.

El DAE es una herramienta extremadamente útil en nuestra práctica habitual; nos ayuda y ayuda al paciente a mejorar desde una perspectiva de analgesia física no farmacológica, por lo que resulta comparativamente muy favorable para evitar efectos secundarios típicos de los fármacos, además de ser de fácil aplicación en consulta y en casa. La relación costo-beneficio de su uso es muy competitiva. Por otro lado, el servicio al paciente de esta herramienta en casa no sólo es útil, sino imprescindible, ya que el tratamiento de la disfunción neuromuscular requiere un trabajo de estiramientos cotidianos por parte del paciente, que es complementario al tratamiento en consulta, y sin el cual, la evolución del cuadro clínico no es la misma, ni en el tiempo total de tratamiento ni en el grado de mejoría que se alcanza.

Sería deseable que estudios posteriores confirmaran estos alentadores resultados con los DAE.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA.. Chronic Prostatitis: A Myofascial Pain Syndrome?. *Infect Urol* 12(3):84-88, 92, 1999.
- Anderson RU, Wise D, Meadows M. Myofascial Release

- Therapy for Category III Chronic Prostatitis. 1999 American Urological Association Annual Meeting.
3. Sinaki M, Merritt JL, Stillwell GK: Tension myalgia of the pelvic floor. *Mayo Clin Proc* 1977 Nov; 52(11): 717-22.
  4. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation. *Int Urogynecol J* 2003; 14: 269-275.
  5. Fitzgerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. *M.P. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2003; 14:269-75.
  6. Travell J, Simons D. Dolor y disfunción miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. Vol. 2. 1999 pp. 137-163. Ed. Panamericana.
  7. Murina F, Bernorio R, Palmiotto R. The use of amielle vaginal trainers as adjuvant in the treatment of vestibulodynia: an observational multicentric study. *Medscape J Med*. 2008 Jan 30;10(1):23.