

Enfoque práctico del dolor pélvico crónico

Carolina Cifuentes Pardo

Ginecóloga y obstetra, especialista en laparoscopia ginecológica

Clínica del Prado

Docente del Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad de Antioquia

Introducción

El dolor pélvico crónico (DPC) es una condición que ocasiona serios inconvenientes en la salud mental, la salud física y en la calidad de vida de las pacientes. Esta entidad constituye un problema importante de salud a nivel mundial. Alrededor del 14% de las mujeres experimentan DPC alguna vez durante su vida. La prevalencia mundial es difícil de calcular por la escasez de estudios y de datos. En 2006, Latthe y cols., recolectaron artículos hasta 2004, estimando la prevalencia mundial de dolor pélvico no cíclico entre el 2,1 y el 24%⁽¹⁾. Posteriormente, Alebtekin Ahangari, actualizó la revisión anterior, recopilando datos de 2005 al 2012 y encontró una prevalencia general entre el 5,7 y el 26,6%⁽²⁾. El DPC constituye el 25 % de las consultas externas en ginecología y el 15 a 20% de las consultas ginecológicas de urgencias⁽³⁾. Es una condición de alto costo, en Estados Unidos, los gastos anuales para el diagnóstico y el tratamiento son de 2.800 millones de dólares⁽⁴⁾. Una de las preocupaciones principales para los clínicos, es que el dolor sigue sin explicación en un tercio de las mujeres que tienen laparoscopia normal⁽⁵⁾.

¿Qué es el dolor pélvico crónico?

Dolor crónico: el dolor se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular o expresada como si esta existiera⁽⁶⁾.

Dolor pélvico crónico (DPC): se han utilizado varias definiciones, pero la mayoría de los investigadores consideran una duración mínima de seis meses para definir el dolor como crónico. Sin embargo, debido a la demora en buscar ayuda y luego de obtener referencias apropiadas, ha habido una tendencia hacia el uso de tres meses.

El *Royal College* lo define como dolor en la parte inferior del abdomen o pelvis de más de seis meses, que no ocurre exclusivamente durante la menstruación o el coito, que no está asociado con el embarazo y que puede afectar la capacidad funcional⁽⁷⁾. *The Society of Gynecologists and Obstetricians of Canada* (SOGC, por sus siglas en inglés) menciona que en esta condición, la paciente presenta alivio incompleto con los tratamientos instaurados, deterioro

Ginecología, endocrinología y oncología

Enfoque práctico del dolor pélvico crónico

significativo en las funciones del hogar o del trabajo y signos de depresión⁽⁸⁾. La ACOG, lo refiere como un dolor no cíclico de más de 6 meses, que involucra la pelvis, la pared abdominal anterior o los glúteos y, que es lo suficientemente grave como para causar discapacidad o llevar a la atención médica⁽⁹⁾.

La *European Association of Urology* (EAU, siglas en inglés) lo describe como un dolor crónico en estructuras de la pelvis, sin una infección comprobada u otra patología local que pueda explicar el dolor, que se asocia con consecuencias negativas cognitivas, conductuales, sexuales o emocionales. También menciona que puede estar relacionado con síntomas sugestivos del tracto urinario, sexual, intestinal o ginecológico⁽¹⁰⁾.

La *International Association for the Study of Pain* (IASP, siglas en inglés) resume los anteriores conceptos, y lo define como aquel dolor persistente percibido en las estructuras relacionadas con la pelvis, asociado a consecuencias negativas comportamentales, emocionales, cognitivas y sexuales⁽⁶⁾.

¿Cuándo un dolor agudo normal se vuelve crónico patológico?

Recordemos que cuando un dolor inicial agudo, es muy severo, no controlado o persistente, este se vuelve crónico, es decir, que se perpetúa incluso si desaparece la lesión inicial.

Esto se da porque el dolor, al convertirse en crónico, independientemente de su causa, se asocia con cambios duraderos en la estructura y en la función del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP), lo que genera alteraciones en las vías dolorosas, que terminan por generar respuestas anormales que perduran en el tiempo y perpetúan los síntomas.

Para entender un poco mejor este concepto, debemos recordar, que la generación del dolor agudo o nocicepción, es un proceso de detección y señalización de la presencia de un estímulo potencialmente nocivo a través de la acti-

vación de las neuronas aferentes primarias (nociceptores) que están en los tejidos. Este es un proceso normal, no patológico y constituye un sistema de alarma para defenderse de un posible daño. A diferencia de este, el dolor crónico, se genera si se presenta un estímulo muy intenso o persistente que desencadena un fenómeno de sub-regulación en el cuerno dorsal de la médula espinal, que es el responsable del procesamiento anormal y de las respuestas inadecuadas centrales y periféricas que, finalmente, dan origen a generadores secundarios de dolor⁽¹¹⁾.

Procesamiento alterado de dolor: durante la transmisión nociceptiva (transferencia de la señal neuronal de una neurona a otra y liberación de neurotransmisores en el asta dorsal), uno de los neurotransmisores que se libera es el glutamato, que actúa sobre los receptores AMPA y NMDA. Cuando el estímulo doloroso es modesto, el glutamato media la transmisión excitatoria rápida por la unión a receptores AMPA en las neuronas secundarias. El glutamato también interactúa con receptores NMDA, pero estos, en potencial de reposo o en una despolarización modesta, permanecen físicamente bloqueados por un ion de magnesio. Pero, si hay un estímulo intenso o persistente, se da la liberación masiva de glutamato y se elimina el bloqueo y se activan los receptores NMDA. Este fenómeno es parte del proceso conocido como sensibilización central.

Así que, una paciente que está sometida a dolor severo y no controlado genera estimulación excesiva y prolongada de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) en la médula espinal, que producen cambios plásticos neuropáticos de las neuronas receptoras y, finalmente, hiperexcitabilidad neuronal responsable de alodinia e hiperalgesia^(12,13).

Aunque los mecanismos exactos involucrados en la fisiopatología del dolor crónico no son aun totalmente entendidos, podemos nombrar los siguientes:

- **Sensibilización central:** se refiere a la disfunción de las neuronas en el SNC, las cuales se vuelven hiperexcitables, dando lugar a la desregulación neuronal, provocando hipersensibilidad tanto a estímulos patológicos como inofensivos. Hay descenso del umbral de dolor y una percepción alterada del mismo⁽¹⁴⁾.

- **Sensibilización periférica:** se refiere a la disfunción de neuronas en el SNP secundaria a daño tisular y a la inflamación. Se asocia con alodinia e hiperalgesia⁽¹⁴⁾.
- **Cross talk:** señales eléctricas muy fuertes de dolor de fibras nerviosas pobremente aisladas o poco mielinizadas provenientes de un órgano pélvico enfermo, producen señales eléctricas de novo en fibras nerviosas aferentes, adyacentes de otra estructura pélvica, sin patología orgánica, que no estaban involucradas en el estímulo doloroso. Es decir, la activación aferente de una estructura pélvica enferma influye en la salida eferente de otra que no tenía compromiso orgánico, por lo que cualquier enfermedad o lesión en una vía puede influir en el desarrollo de la activación anormal de otra vía de un órgano pélvico que no estaba enfermo. O sea que, el dolor de un órgano enfermo puede afectar a otra estructura pélvica sin patología orgánica, generándole cambios funcionales y dolor⁽¹⁵⁾.

Neuroplasticidad: es la capacidad que tiene el cerebro para formar nuevas conexiones nerviosas en respuesta a la información nueva de daño. Se presentan así modificaciones en el programa genético⁽¹⁴⁾.

Convergencia visceral–somática y visceral–visceral: existe convergencia tanto de vías aferentes somáticas como viscerales en el SNC así:

- Convergencia de las vías neurales sensoriales dentro del ganglio de la raíz dorsal (GRD). Fibras dicotomizantes (es decir, terminaciones sensoriales de una sola neurona que inerva dos tejidos diferentes).
- Convergencia de información aferente en la médula espinal.
- Convergencia de vías aferentes de dos órganos pélvicos diferentes en el cerebro.

Solo entre el 2 y el 7% de todas las fibras aferentes en cada GRD son viscerales. Las interneuronas del cuerno dorsal están grandemente influenciadas por fibras somáticas. Esta es la razón por la cual muchas veces el dolor somático se refiere como dolor visceral. También puede

haber superposición de síntomas de varios órganos viscerales que convergen en el SNC. Cualquier enfermedad o lesión en una vía puede influir en el desarrollo de activación anormal de otra vía. Esta teoría podría explicar la superposición de síntomas o asociaciones en los trastornos de DPC, dados por patologías que concurren al mismo tiempo como: síndrome vesical doloroso o cistitis intersticial y vulvodinia, o síndrome de colon irritable y puntos gatillo abdominales, o endometriosis y síndrome vesical doloroso⁽¹⁶⁾.

Wind up de la médula espinal: (dar cuerda al dolor)

La estimulación repetida y de baja frecuencia de las fibras C produce aumento gradual de la frecuencia de descarga de las neuronas de segundo orden en la médula espinal, hasta que quedan en un estado de casi despolarización continua. Este estado genera expansión de los campos receptivos, cambios bioquímicos permanentes, disminución del umbral y, finamente, up-regulation del procesamiento sensorial^(17,18).

¿Cómo se estudia a una paciente con DCP?

El DPC debe ser manejado de manera holística desde el principio dado su carácter multifactorial y la implicación del sistema nervioso en su etiología. El manejo debe ser hecho por un equipo multidisciplinario.

Para garantizar un enfoque sistemático, la sociedad internacional de la continencia (ICS) establece una serie de dominios que facilitan la consideración de posibles problemas. Los dominios de síndromes de DPC incluyen:

Los que consideran los órganos pélvicos:

- Dominio del tracto urinario inferior.
- Dominio genital femenino.
- Dominio gastrointestinal.

Ginecología, endocrinología y oncología

Enfoque práctico del dolor pélvico crónico

Los que consideran otras fuentes de dolor que pueden percibirse en la pelvis, incluso si el sitio real del problema no está dentro de la pelvis:

- Dominio musculoesquelético.
- Dominio neurológico.

Los últimos tres dominios se relacionan con factores generales que podrían influir en la respuesta al dolor o su impacto en el individuo:

- Dominio psicológico.
- Dominio sexual.
- Comorbilidades⁽¹⁹⁾.

Para indagar los datos generales de la paciente, del dolor y de los síntomas de cada dominio, la Sociedad Internacional de Dolor Pélvico (IPPS) diseñó un cuestionario que puede ser descargado de su página de internet de forma gratuita en www.pelvicpain.org.

Este cuestionario pregunta las características del dolor y los eventos desencadenantes. Contempla los antecedentes importantes. Incluye preguntas acerca de los síntomas ginecológicos, gastrointestinales, urinarios, de abuso sexual y físico, de varices pélvicas y de dolor neuropático. Indaga cómo ha sido estudiado y manejado el dolor, qué medicamentos ha usado, qué especialistas la han valorado, qué tratamientos ha recibido y qué mecanismos emplea para enfrentar el dolor⁽²⁰⁾.

Examen físico del DPC

La valoración física de la paciente con DPC, para evaluar todos sus componentes, se realiza con la mnemotecnica de las 4 eses: los componentes son: examen de pies (*standing*), examen sentada (*Sitting*), examen en posición supina (*supino*) y examen en los estribos (*stirrups*).

Examen de pies (*standing*): se evalúa marcha y postura, discrepancia de miembros inferiores, dolor en la sínfisis púbica, puntos de fibromialgia, dolor al inclinarse hacia adelante y hacia atrás, dolor lumbosacro, disfunción sacroilíaca y dolor a la rotación pélvica⁽²¹⁾.

Examensentada (*sitting*): se valoran cambios en la postura, asimetrías, discrepancia de los miembros inferiores, escoliosis y, si requiere, se realiza examen neurológico⁽²¹⁾.

Examen en posición supina (*supino*): se realiza inspección general, se evalúa la presencia de cicatrices de cirugías previas, hernias, cambios de la coloración de la piel, se valora la presencia de masas y de dolor a la palpación.

Con la ayuda de un aplicador se evalúan cambios en la sensibilidad de la pared abdominal como alodinia, hiperestesia, anestesia o sensación de quemadura, que pueden estar relacionadas con atrapamiento neural o neuropatía cerca de cicatrices abdominales previas, incluyendo los puertos de cirugía laparoscópica. La neuropatía ilioinguinal y la iliohipogástrica son las condiciones más frecuentes de este tipo⁽²²⁾.

Se deben buscar puntos gatillo de dolor miofascial. Para esto, se hace palpación no profunda de 1 a 3 segundos con el pulpejo de un solo dedo, realizando una evaluación sistemática, siguiendo la distribución de los dermatomas. Para poder diferenciar si la paciente presenta un dolor visceral intraabdominal o si se trata de un dolor miofascial, se usa el test de Carnett, en donde se realiza palpación del punto doloroso al tiempo que se le indica a la paciente que levante la cabeza o las piernas (logrando tensionar los músculos abdominales). Si el dolor aumenta, sugiere que el origen es miofascial, pero si el dolor no cambia o disminuye, sugiere que el dolor es de origen intraabdominal o visceral^(23,24).

Posteriormente, hacemos presión por 3 a 5 segundos en los puntos ováricos (ubicados en la unión del tercio medial con los dos tercios laterales de una línea imaginaria trazada entre el ombligo y la cresta iliaca anterosuperior). Si al palpar esta zona se reproducen los

síntomas manifestados por la paciente, podemos pensar en la posibilidad diagnóstica de un síndrome de congestión pélvica(25).

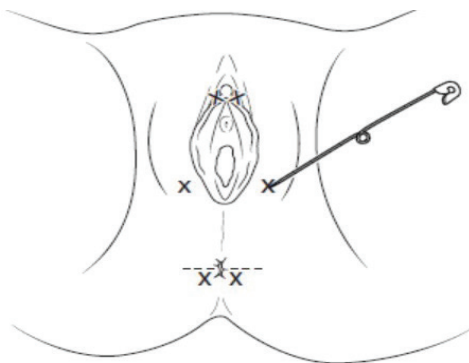
Por último, se valora la presencia de signos que indiquen radiculopatía como por ejemplo, el signo de Lasègue(26).

Examen con estribos (*stirrups*): con la paciente en posición de litotomía; inicialmente se inspecciona de manera general, la presencia de lesiones específicas como zonas de eritema, secreciones, úlceras, cambios en la coloración de la piel, signos de infección, fístulas, traumas o fisuras.

Posteriormente, se palpan ocho puntos en el vestíbulo, el himen y en el área de las glándulas vestibulares menores con un aplicador, y se indaga el grado de dolor en una escala de 0 a 4. Esta prueba (test del aplicador) es útil para evaluar la presencia de vulvodinia(27).

Luego se realiza la prueba de Pinprick que es diagnóstica al examen físico para evaluar la presencia de neuralgia del pudendo (**ver figura 1**). Evalúa las tres ramas de este nervio en cada lado: anal, perineal y clitoridia. Se valora la sensación dérmica en el territorio de estas ramas del pudendo y se comprada con la cara medial del muslo en 6 puntos(28, 29).

Figura 1. Sitios de prueba de pinprick en el territorio pudendo femenino



Fuente: tomada de Stanley J. Pinprick Testing Will Identify Pudendal Neuropathy in Patients with Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Journal of Anesthesia & Pain Medicine*. Volume 1 | Issue 2 | 1 of 5. 25 Nov 2016.

Luego se evalúa la presencia de bandas fibrosas musculares y los puntos gatillo en los músculos del piso pélvico pubococcígeos, obturadores y piriformes de cada lado por medio del examen unidigital en la dirección de las manecillas del reloj. Las pacientes con síndrome miofascial o mialgia por tensión del piso pélvico van a experimentar dolor con la palpación. Se le debe dar una puntuación de 0 a 4 en cada punto dependiendo de la intensidad del dolor, para un máximo de 24 puntos(22).

También se realiza percusión sobre el canal pudendo, el cual se encuentra medial a la espina isquiática. Si la paciente refiere que se reproducen sus síntomas con esta maniobra, se denomina fenómeno de Valleix positivo y sugiere neuralgia del pudendo. El dolor se puede irradiar a región perineal, vulvar, abdomen inferior, glúteos y miembros inferiores(28-31).

Para la valoración de la uretra, el trigono vesical y la vejiga, se debe realizar palpación en la pared vaginal anterior sobre la base vesical. Si la paciente manifiesta dolor, podría sospecharse síndrome vesical doloroso o cistitis intersticial(32).

Finalmente, se debe terminar el examen físico con una cervico-vaginoscopia, advirtiendo la presencia de patología cervical, infecciones o pólipos. Se realiza tacto vaginal bimanual tradicional para evaluar el útero, los fondos de saco y los anexos; el tacto rectal para evaluar el tabique recto vaginal y el esfínter del ano. Se deben buscar nódulos dolorosos sugestivos de endometriosis infiltrante profunda(21).

¿En qué patologías debemos pensar si la paciente tiene DPC?

Cuando una paciente consulta por DPC, el médico debe luchar contra dos entidades asociadas pero diferentes: la causa de la enfermedad y el dolor asociado a la misma.

Los síndromes de DPC más frecuentes, según los dominios propuestos por la ICS son(19):

1. Dominio de tracto urinario: hipersensibilidad vesical, síndrome vesical doloroso o cistitis intersticial, dolor uretral.
2. Dominio genital femenino: vulvodinia, endometriosis, adenomiosis, enfermedad pélvica inflamatoria, síndrome de congestión pélvica, adherencias, prolapso, malignidad.
3. Dominio gastrointestinal: colon irritable, enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad celiaca, hernia, trombosis mesentérica, dolor anorrectal y colorrectal.
4. Dominio musculoesquelético: síndrome de dolor de la pelvis, síndrome de dolor del cóccix, de la articulación pélvica, de los ligamentos y dolor óseo. Fibromialgia, osteoporosis, escoliosis, espasmo o trauma de los elevadores del ano, síndrome miofascial.
5. Dominio de aspectos neurológicos: dolor neuropático somático, síndrome de dolor regional complejo, atrapamientos nerviosos, trauma nervioso, neuropatía del pudendo, síndrome de dolor perineal.
6. Dominio de aspectos psicológicos: preocupación, ansiedad, miedo, depresión, experiencias traumáticas previas.
7. Dominio de aspectos sexuales: disfunción sexual.
8. Dominio de comorbilidades: alergias, dolor crónico y síndrome de fatiga, enfermedades autoinmunes sistémicas, porfiria.

Estas entidades pueden tener varios tipos de dolor: nociceptivo, inflamatorio, neuropático o una combinación de estos. Además, también existen otros factores que influyen en la percepción del dolor (estrés, estado hormonal, mecanismos de afrontamiento y percepción del dolor). Así que para el tratamiento integral de estas patologías dolorosas, debemos atacar cada uno de estos componentes y no concentrarnos en tratar solo un tipo de dolor. Es posible que en una paciente, un mecanismo particular de dolor pueda predominar, por lo tanto, los síntomas pueden responder solo a ciertos tratamientos.

El DPC puede ser manejado con una gama de agentes farmacológicos, analgésicos, agentes inmunomoduladores, intervenciones psicológicas, cambios en el estilo de vida, cirugía, intervencionismo analgésico, etc.

Manejo de las causas específicas de dolor en DPC

Hablaremos brevemente del enfoque desde el punto de vista del DPC que se le debe dar a las patologías más comúnmente implicadas:

Endometriosis

Se define como la aparición y el crecimiento de tejido endometrial fuera del útero. Las terapias médicas tradicionales son de naturaleza hormonal, incluidos los anti-conceptivos de estrógeno-progestina, las progestinas y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Otras opciones hormonales son los andrógenos y los inhibidores de la aromatasa, las investigaciones también sugieren un posible papel para los antagonistas de la GnRH y los moduladores selectivos del receptor de progesterona. Además de los antiinflamatorios no esteroideos, se requieren trabajos adicionales para terapias no hormonales, como los fármacos anti-angiogénicos y moduladores de la inmunidad. La cirugía laparoscópica tiene un papel importante en el diagnóstico y en el tratamiento de las formas de endometriosis ovárica, peritoneal y endometriosis infiltrativa profunda. Se recomienda tratamiento médico hormonal posquirúrgico en la medida de lo posible, para evitar recurrencia de la enfermedad.

El dolor de la endometriosis está relacionado no solo con la lesión endometrial y los procesos periféricos, sino también con la sensibilización del SNC. Los factores psicológicos también pueden ser importantes en la gravedad del dolor, como la catastrofización de la enfermedad. El tratamiento médico y quirúrgico convencional de la endometriosis no aborda directamente estos factores centrales y psicológicos que contribuyen al dolor pélvico. Por lo tanto, se pueden requerir otras estrategias de tratamiento, incluidos

los neuromoduladores, como los tricíclicos y los antiépilépticos, aunque faltan ensayos clínicos específicamente en mujeres con endometriosis(33).

Síndrome vesical doloroso/cistitis intersticial (SVD/CI)
Se define como una sensación desagradable (dolor, presión, malestar) percibida y relacionada con la vejiga urinaria, asociada con síntomas del tracto urinario inferior de más de seis semanas de evolución, en ausencia de infección u otras causas identificables(34).

Existen varias teorías etiológicas: daño en la permeabilidad del urotelio, disminución de la densidad de glucosaminoglicanos (GAG) en la superficie luminal de la vejiga, elevación en la cantidad de mastocitos en el detrusor, infecciones de la luz de la vejiga que causan modificaciones en la estructura y composición de los GAG y, la teoría de la disfunción de las vías de señalización neuroendocrina. Estas hipótesis etiológicas se han estudiado para encontrar nuevas estrategias de diagnóstico y de biomarcadores potenciales(35).

El diagnóstico se puede hacer aplicando el cuestionario PUF (*Pelvic Pain and Urgency/Frequency Symptom Scale*). Al examen físico se encuentra dolor en el punto vesical. En la cistoscopia puede haber evidencia de glomerulaciones o úlceras de Hunner, pero si es negativa no descarta el diagnóstico. Se deben descartar otras patologías urinarias, para lo cual, se solicitan otros paraclínicos como urocultivo, urodinamia, citología, etc.(36).

El manejo se hace escalonado por líneas de tratamiento(37):

- **Primera línea:** cambios en el estilo de vida, relajación, educación a la paciente, autocuidado, frío o calor en pélvis y periné, dieta (evitar cafeína, alcohol, edulcorantes, pimientos picantes y los alimentos que contienen vitamina C), manejo de líquidos individualizado, entrenamiento vesical con evacuaciones programadas, manejo del dolor.
- **Segunda línea:** fisioterapia (si hay mialgia del piso pélvico) y medicación oral como amitriptilina, imipramina, cimetidina, hidroxicina, pentosan polisulfato

de sodio. Terapias intravesicales con dimetilsulfóxido (DMSO), heparina, lidocaína, hialuronano, sulfato de condroitina.

- **Tercera línea:** cistoscopia bajo anestesia con hidrodilatación (hasta 60 u 80 mmH2O) para interrupción de los nervios sensoriales dentro de la pared de la vejiga. Cauterización de las úlceras de Hunner.
- **Cuarta línea:** toxina botulínica A en el detrusor para modular la neurotransmisión sensorial. Puede aliviar los síntomas pero hay riesgo de retención urinaria aguda y crónica. Neuromodulación de raíces sacras.
- **Quinta línea:** ciclosporina A.
- **Sexta línea:** cirugía de derivación con o sin cistectomía, cistoplastia.

Síndrome de congestión pélvica SCP

Es el DPC no explicado por otra causa y cuyos hallazgos incluyen insuficiencia venosa pélvica y várices pélvicas(38,39).

El SCP debe cumplir estos tres criterios: várices pélvicas (dilatación de las venas uterinas y ováricas), congestión venosa (drenaje lento de las venas dilatadas con estasis venosa) y, dolor pélvico (dolor en hipogastrio, dolor aumentado al estar de pie, dispareunia, dolor poscoito, dismenorrea, dolor sacro)(40).

Al examen físico podemos encontrar varices vulvares y dolor en los puntos ováricos. Para el diagnóstico nos podemos apoyar en la ecografía Doppler, en la venografía por resonancia o por tomografía, pero la venografía ovárica selectiva es el estándar de oro. En la laparoscopia, la incompetencia venosa a menudo se pasa por alto porque el CO2 y el trendelenburg causan colapso de las venas (41,42,43).

El tratamiento se puede realizar con inyectables de gosereлина, implantes de etonogestrel y con medroxiprogesterona de depósito, aunque este manejo puede ser efectivo, sus

efectos secundarios sistémicos afectan el cumplimiento o el uso. No hay estudios a largo plazo con estas hormonas. El manejo quirúrgico está indicado solo en caso de no disponibilidad o falla de técnicas menos invasivas, e incluye la ligadura de venas ováricas por laparotomía o por laparoscopia, con la cual, se logra alivio de los síntomas hasta en el 75% (aunque solo hay estudios observacionales y series de casos con poca consistencia). Este manejo quirúrgico se reserva cuando hay otras patologías adicionales que también requieran manejo laparoscópico. Otra opción quirúrgica es la histerectomía más anexectomía, pero no siempre alivia el dolor, además de los efectos adversos y de las posibles complicaciones quirúrgicas inherentes al procedimiento. Existen procedimientos endovasculares percutáneos menos invasivos como la embolización de las gonadales, que han demostrado mejoría estadísticamente significativa de los síntomas postratamiento vs. pretratamiento con disminución de la escala análoga visual del dolor de 5,7 puntos (escala de 0 a 10 puntos). El éxito clínico de la embolización se ha calculado entre el 70 y el 85% de las pacientes, sin efectos negativos en el ciclo menstrual, la fertilidad o los niveles de las hormonas ováricas. Las complicaciones reportadas fueron cercanas al 4%, entre ellas; tromboflebitis, embolización de vasos no diana, recurrencia de varices y ACV por émbolos paradójicos(43,44).

Neuralgia del pudendo

Es la condición neuropática dolorosa que involucra el dermatoma del nervio pudendo. Se debe sospechar en pacientes con trauma quirúrgico, en ciclistas, en postparto, en trauma perineal, en espasmo de músculos del piso pélvico y cuando se presente presión de los ligamentos que rodean el nervio(45).

El diagnóstico es básicamente clínico, aunque se puede apoyar en métodos imagenológicos, electrofisiológicos o de laboratorio para su estudio, los criterios diagnósticos no son claros. Los criterios de Nantes se describieron en 2008 para ayudar a reconocer la neuralgia del pudendo. Hay cinco criterios esenciales y son: 1) dolor en el territorio del nervio pudendo desde el ano hasta el clítoris; 2)

dolor predominantemente experimentado al estar sentado; 3) dolor que no despierta al paciente por la noche; 4) dolor sin deterioro sensorial objetivo; y 5) dolor aliviado por el bloqueo del nervio pudendo diagnóstico(46).

El tratamiento puede ser inicialmente conservador y, si la paciente no tiene respuesta, se debe recurrir a intervencionismo. El manejo conservador incluye la fisioterapia de piso pélvico o a veces toxina botulínica en casos de espasmo muscular refractario a la terapia física, medicamentos como relajantes musculares y los neuromoduladores tipo gabapentina, pregabalina, ciclobenzaprina y antidepresivos tricíclicos, diazepam intravaginal, supositorios rectales de belladona y opio, y por último, cojines pudendos con un espacio central para dejar libre de presión el territorio del nervio pudendo al sentarse(47).

Si el manejo conservador no fue suficiente, se debe recurrir al bloqueo pudendo que puede ser por abordaje transperineal, transglúteo, transrectal o transvaginal, guiados por TAC, fluoroscopia, neurografía por RNM o por ecografía. Generalmente se realizan con corticoide y bupivacaina(48).

La última alternativa ante la sospecha de atrapamiento del nervio y, si los bloqueos de los nervios pudendos han proporcionado un alivio mínimo, es la descompresión quirúrgica por vía transvaginal, transglútea o laparoscópica(48).

Síndrome miofascial o mialgia de piso pélvico

Síndrome específico causado por la presencia de puntos gatillo dentro de los músculos o su fascia. Se estima que del 14 al 22% del dolor pélvico puede atribuirse a causas musculoesqueléticas. Las afecciones comunes incluyen espasmos musculares del piso pélvico, dolor miofascial de la pared abdominal, fibromialgia y artritis de la cadera o displasia del desarrollo.

El síndrome de dolor miofascial generalmente se presenta como un dolor sordo, constante o intermitente, y puede producirse por trauma muscular o microtrauma repetitivo. El tratamiento incluye el uso de inyecciones en los puntos

gatillo con anestésicos locales y la eliminación de cualquier factor precipitante. Los signos de espasmos musculares en el piso pélvico incluyen aumento del tono de los músculos pélvicos y sensibilidad en el examen. El tratamiento de primera línea es la terapia física y las inyecciones de analgésicos pueden considerarse para el dolor refractario⁽⁴⁹⁾.

Síndrome de intestino irritable SII

El tratamiento primario para el SII son las modificaciones en la dieta. La lactosa, el sorbitol, la fructosa. La cafeína, el chicle y el alcohol causan molestias abdominales y deben eliminarse de la dieta. El tratamiento médico está dirigido hacia los síntomas primarios del paciente: dolor abdominal y distensión abdominal, diarrea o estreñimiento.

En dolor abdominal, deben considerarse agentes antiespasmódicos como dicyclomine e hiosciamina. Los estudios han indicado que la incorporación de tratamiento psicológico puede mejorar los resultados del paciente en comparación con la medicación sola⁽⁴⁹⁾.

Neuralgia iliohipogástrica, ilioinguinal y genitofemoral

Generalmente se presenta como dolor y parestesia en la región inguinal o púbica superior. El término síndrome del nervio fronterizo se usa a veces para referirse a la neuralgia causada por cualquiera de estos tres nervios dada su cercanía. Muchas de estas neuralgias son el resultado de un daño mecánico al nervio durante las cirugías abdominales inferiores. El diagnóstico generalmente se hace de forma clínica, pero la neurografía por RNM del plexo lumbosacro puede ayudar a identificar la neuropatía en caso de atrapamiento del nervio. Las pruebas electrofisiológicas no son lo suficientemente específicas ni sensibles. El potencial evocado somatosensorial puede ser útil para diagnosticar la rama cutánea lateral del nervio iliohipogástrico. La electromiografía (EMG) ha demostrado ser valiosa en la evaluación de la neuralgia ilioinguinal para saber qué pacientes pueden beneficiarse de una neurectomía o neurólisis.

Los tratamientos farmacológicos pueden ser beneficiosos, incluidos los anestésicos tópicos, los antidepresivos tricíclicos, la pregabalina, la gabapentina, los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los AINEs y los agonistas del receptor de NMDA. Los bloqueos nerviosos guiados por TAC o ultrasonido terapéuticos con anestesia local y corticosteroides han demostrado ser exitosos. La ablación por radiofrecuencia ha brindado alivio del dolor a largo plazo sin causar riesgo de formación de neuroma. La estimulación del nervio periférico proporciona reducción del dolor en el 70% de los pacientes con la neuralgia genitofemoral. La crioablación es otra intervención que tiene éxito. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para los síntomas no controlados por métodos más conservadores y no debe realizarse hasta 6 a 12 meses después de una cirugía que dio lugar a neuralgia. Dentro de los tratamientos quirúrgicos están la neurectomía retroperitoneal endoscópica⁽⁵⁰⁾.

Vulvodinia

Se define como un dolor vulvar de al menos tres meses de duración sin una causa clara identificable. Es muy importante distinguir entre dolor vulvar secundario a una causa específica y vulvodinia. Se debe hacer una inspección sistemática ordenada con un hisopo de algodón palpando todas las áreas de la región anogenital para localizar el dolor y se deben descartar otras patologías que causen dolor vulvar.

Para orientar el tratamiento, es indispensable diferenciar la vestibulodinia provocada (vulvodinia localizada, provocada al contacto), de la vulvodinia generalizada (no provocada al tacto, con dolor espontáneo, sin necesidad de contacto y puede ser en toda la vulva).

El manejo inicial es conservador, empezando por la promoción de la salud y se le indica a la paciente evitar el uso de irritantes. Se puede hacer abordaje multidisciplinario con psicología, medicinas complementarias (acupuntura) o con fisioterapia de piso pélvico (si hay mialgia de piso pélvico concomitante).

El manejo médico de la vulvodinia provocada puede ser con ungüentos tópicos sobre las áreas de dolor previamente mapeadas con la prueba del hisopo. No hay buena evidencia científica a cerca de este tratamiento, la mayoría de las recomendaciones son basadas en series de casos, estudios observacionales o descriptivos. Los preparados tópicos que se usan contienen: lidocaína, gabapentina, amitriptilina, baplofen, estradiol, testosterona o capsaicina.

El manejo quirúrgico de la vestibulodinia provocada, se ofrece si los preparados tópicos no fueron efectivos, es actualmente el tratamiento más eficaz con tasas de éxito del 60 al 100%. La evidencia se limita a series de casos y cohortes prospectivas. Consiste en la resección quirúrgica de las zonas dolorosas vulvares marcadas previamente con la paciente consciente.

Para la vulvodinia generalizada, se usan agentes sistémicos como los tricíclicos, la duloxetina, la gabapentina y la pregabalina, su utilización se basa en el uso exitoso en otros estados de dolor neuropático crónico, pero en vulvodinia hay escasez en la evidencia de alta calidad⁽⁵¹⁾.

Otras intervenciones

El bloqueo hipogástrico superior se ha usado tradicionalmente en el tratamiento del dolor oncológico, también ha sido utilizado en el dolor asociado a endometriosis o DPC benigno, pero faltan estudios aleatorizados.

El bloqueo del ganglio impar se ha utilizado para aliviar causas benignas de dolor perineal intratable⁽⁵²⁾.

Tratamiento psicológico

Muchas mujeres con DPC también tienen problemas psicosociales que pueden influir en el grado de sufrimiento y de discapacidad. Una historia de abuso sexual o dificultades matrimoniales son problemas comunes que pueden ser fuente o motivo de exacerbaciones del dolor pélvico crónico. El tratamiento psicológico y el apoyo pueden ser beneficiosos, además de los antidepresivos⁽⁴⁹⁾.

Conclusiones

El DPC es un reto para los médicos y un problema desafiante para las pacientes.

Es importante evaluar tanto las fuentes ginecológicas como las no ginecológicas del dolor pélvico. A menudo pueden existir varios factores contribuyentes que requieren tratamiento. Es importante ser claros con las pacientes e informarles que aunque en algunas ocasiones el tratamiento puede no ser curativo, se trata de disminuir el dolor y, que esto le permita tener una mejor calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health*. 2006;6:177.
2. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. *Pain Physician*. 2014;17(2):E141-7.
3. Simpson LR, Mahmood T. Medical and surgical management of chronic pelvic pain. *Obstet Gynaecol Reprod Med*. 2017;27(1):14-21.

4. Yosef A, Ghaffar Ahmed A, Al-Hussaini T, Abdellah MS, Cua G, Bedaiwy MA. Chronic pelvic pain: pathogenesis and validated assessment. Middle East Fertil Soc J. 2016;21(4):205-21.
5. Yasmin H, Bombieri L, Hollingworth J. What happens to women with chronic pelvic pain after a negative [normal] laparoscopy? J Obstet Gynaecol. 2005;25(3):283-5.
6. Aziz Q, Giamberardino MA, Barke A, Korwisi B, Baranowski AP, Wesselmann U, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary visceral pain. Pain. 2019;160(1):69-76.
7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Chronic pelvic pain, initial management (Green-top Guideline No. 41). Londres, UK: autor; 2012.
8. Jarrell JF, Vilos GA, Allaire C, Burgess S, Fortin C, Gerwin R, et al. No. 164-Consensus Guidelines for the Management of Chronic Pelvic Pain. J Obstet Gynaecol Can. 2018;40(11):e747-e787.
9. ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. Obstet Gynecol. 2004;103(3):589-605.
10. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. Eur Urol. 2010;57(1):35-48.
11. Villegas-Echeverry JD, López Jaramillo JD, Herrera-Betancourt AL, López Isanoa JD, Piedrahita DL, Zambrano CD. Fisiopatología del dolor pélvico crónico: más allá de la endometriosis. En: Sarrouf J, Celis A, Pedraza L, Carrera E, editores. Cirugía mínimamente invasiva en ginecología. Bogotá: Federación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología; 2017. p. 279-286.
12. Lewis GN, Rice DA, McNair PJ. Conditioned pain modulation in populations with chronic pain: a systematic review and meta-analysis. J Pain. 2012;13(10):936-44.
13. Furuta A, Suzuki Y, Hayashi N, Egawa S, Yoshimura N. Transient receptor potential A1 receptor-mediated neural cross-talk and afferent sensitization induced by oxidative stress: implication for the pathogenesis of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. Int J Urol. 2012;19(5):429-36.
14. Fornasari D. Pain mechanisms in patients with chronic pain. Clin Drug Investig. 2012;32(supl. 1):45-52.
15. Ren K, Dubner R. Neuron-glia crosstalk gets serious: role in pain hypersensitivity. Curr Opin Anaesthesiol. 2008;21(5):570-9.
16. Staud R. Peripheral pain mechanisms in chronic widespread pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(2):155-64.
17. Vermeulen W, De Man JG, Pelckmans PA, De Winter BY. Neuroanatomy of lower gastrointestinal pain disorders. World J Gastroenterol. 2014;20(4):1005-20.
18. Villegas J, López Jaramillo JD, Herrera-Betancourt AL, López Isanoa JD. Dolor pélvico crónico: más allá de la endometriosis. Rev Peru Ginecol Obstet. 2016;62(1):61-8.

19. Rana N, Drake MJ, Rinko R, Dawson M, Whitmore KE. The fundamentals of chronic pelvic pain assessment, based on international continence society recommendations. *Neurourol Urodyn*. 2018;37(S6):S32-S38.
20. IPPS: International Pelvic Pain Society [internet]. Washington, c1996-2018. [citado 2019 Mar 15]. Disponible en: www.pelvicpain.org
21. Villegas-Echeverry JD, López Jaramillo JD, Herrera-Betancourt AL, López Isanoa JD, Pidrahita DL, Zambrano CP. Utilidad de la historia clínica y el examen físico en aproximación diagnóstica del dolor pélvico crónico. En: Sarrouf J, Celis A, Pedraza L, Carrera E, editores. *Cirugía mínimamente invasiva en ginecología*. Bogotá: Federación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología; 2017. p. 287-299.
22. Howard F, Perry C, Carter J, Ei-Minawi A. *Pelvic pain: diagnosis and management*. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
23. Thomson W, Dawes R, Carter S. Abdominal wall tenderness: a useful sign in chronic abdominal pain. *Br J Surg*. 1991;78(2):223-5.
24. Editorial. Abdominal wall tenderness test: could Carnett cut costs? *Lancet*. 1991;337(8750):1134.
25. Herrera-Betancourt A, Villegas-Echeverri J, López-Jaramillo J, López-Isanoa J, Estrada-Álvarez J. Sensitivity and specificity of clinical findings for the diagnosis of pelvic congestion syndrome in women with chronic pelvic pain. *Phlebology*. 2018;33(5):303-8.
26. Kamath SU, Kamath SS. Lasègue's sign. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(5):RG01-RG02.
27. Farage M, Galask R. Vulvar vestibulitis syndrome: a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2005;123(1):9-16.
28. Labat JJ, Riant T, Robert R, Amarenco G, Lefaucheur JP, Rigaud J. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn*. 2008;27(4):306-10.
29. Peng PW, Antolak Jr SJ, Gordon A. Pudendal neuralgia. En: Goldstein AT, Pukall CF, Goldstein I, editores. *Female sexual pain disorders: evaluation and management*. 1a. ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2009. p. 112-119.
30. Cranford C, Ho J, Kalainov D, Hartigan B. Carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15(9):537-48.
31. Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle*. 1990;11(1):47-52.
32. Barr S. Diagnosis and management of interstitial cystitis. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2014;41(3):397-407.
33. Bedaiwy MA, Allaire C, Yong P, Alfaraaj S. Medical management of endometriosis in patients with chronic pelvic pain. *Semin Reprod Med*. 2017;35(1):38-53.
34. Hanno PM, Burks DA, Clemens JQ, Dmochowski RR, Erickson D, Fitzgerald MP, et al. AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *J Urol*. 2011;185(6):2162-70.
35. Patnaik SS, Laganà AS, Vitale SG, Butticiè S, Noventa M, Gizzo S, et al. Etiology, pathophysiology and biomarkers of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Arch Gynecol Obstet*. 2017;295(6):1341-59.

36. Minaglia S, Ozel B, Nguyen JN, Mishell DR Jr. Validation of Spanish version of Pelvic Pain and Urgency/Frequency (PUF) patient symptom scale. *Urology*. 2005;65(4):664-9.
37. Hanno PM, Erickson D, Moldwin R, Faraday MM. Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: AUA guideline amendment. *J Urol*. 2015;193(5):1545-53.
38. Nasser F, Cavalcante R, Affonso B, Messina M, Carnevale F, de Gregorio M. Safety, efficacy and prognostic factors in endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. *Int J Gynecol Obstet*. 2014;125(1):65-8.
39. Durham J, Machan L. Pelvic congestion syndrome. *Semin Intervent Radiol*. 2013;30(4):372-80.
40. Johnson N. Vulvovaginal varicosities and pelvic congestion syndrome [internet]. UpToDate [citado 2019 ene. 26]. 2015. Disponible en: <https://bit.ly/2VtaUzM>
41. Jurga-Karwacka A, Karwacki GM, Schoetzau A, Zech CJ, Heinzelmann-Schwarz V, Schwab FD. A forgotten disease: Pelvic congestion syndrome as a cause of chronic lower abdominal pain. *PLoS One*. 2019 Apr 2;14(4):e0213834. doi:10.1371/journal.pone.0213834. eCollection 2019. PubMed PMID: 30939134.
42. Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ, Nieboer TE. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2018;97(7):776-86.
43. Borghi C, Dell'Atti L. Pelvic congestion syndrome: the current state of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2016;293(2):291-301.
44. Brown CL, Rizer M, Alexander R, Sharpe EE 3rd, Rochon PJ. Pelvic congestion syndrome: systematic review of treatment success. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35(1):35-40.
45. Khoder W, Hale D. Pudendal neuralgia. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2014;41(3):443-52.
46. Waxweiler C, Dobos S, Thill V, Bruyninx L. Selection criteria for surgical treatment of pudendal neuralgia. *Neurourol Urodyn*. 2017;36(3):663-6.
47. Bendtsen TF, Parras T, Moriggl B, Chan V, Lundby L, Buntzen S, Dalgaard K, Brandsborg B, Børglum J. Ultrasound-Guided Pudendal Nerve Block at the Entrance of the Pudendal (Alcock) Canal: Description of Anatomy and Clinical Technique. *Reg Anesth Pain Med*. 2016 Mar-Apr;41(2):140-5. doi: 10.1097/AAP.0000000000000355. PubMed PMID: 26780419.
48. Pérez-López FR, Hita-Contreras F. Management of pudendal neuralgia. *Climacteric*. 2014;17(6):654-6.
49. Bishop LA. Management of chronic pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol*. 2017;60(3):524-30.
50. Elkins N, Hunt J, Scott KM. Neurogenic pelvic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017;28(3):551-69.
51. Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, Bergeron S, Pukall C, Zolnoun D, Coady D. 2015 ISSVD, ISSWSH and IPPS Consensus Terminology and Classification of Persistent Vulvar Pain and Vulvodynia. *Obstet Gynecol*. 2016;127(4):745-51.
52. Gunduz OH, Kenis-Coskun O. Ganglion blocks as a treatment of pain: current perspectives. *J Pain Res*. 2017;10:2815-26.