

ACED

DOLOR EN LA MUJER

ACED

# DOLOR en la Mujer

*Editores*  
Pío Iván Gómez Sánchez  
John Jairo Hernández Castro

ISBN 958-33-8238-8



9 789583 382383

ASOCIACIÓN COLOMBIANA  
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR - ACED



ACED

DOLOR EN LA MUJER

ACED

# DOLOR en la Mujer

*Editores*  
Pío Iván Gómez Sánchez  
John Jairo Hernández Castro

ISBN 958-33-8238-8



9 789583 382383

ASOCIACIÓN COLOMBIANA  
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR - ACED







# DOLOR EN LA MUJER





# DOLOR EN LA MUJER

EDITORES

Pío Iván Gómez Sánchez  
John Jairo Hernández Castro



ACED

© **ACED**

Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor  
E-mail: dolor@cable.net.co; admdolor@cable.net.co

Bogotá, D.C., Colombia, 2008

ISBN: 978-958-44-4026-6

Todos los derechos reservados.

Esta obra puede ser reproducida parcialmente,  
para su utilización con fines no comerciales.

Armada digital e impresión:  
Editora Guadalupe Ltda.  
Tels.: 2690788 - 5627250  
E-mail: ediguada@yahoo.es  
Bogotá, D.C., 2008

Printed and made in Colombia - Impreso y hecho en Colombia

**ASOCIACIÓN COLOMBIANA  
PARA EL ESTUDIO DEL DOLOR**

**JUNTA DIRECTIVA  
2005- 2008**

*Presidente*

Dr. John Jairo Hernández Castro

*Vicepresidente*

Enfermera Doris Montealegre Gómez

*Secretario*

Dr. Juan Carlos Acevedo González

*Tesorera*

Dra. Ruby Osorio Noriega

*Fiscal*

Dr. Mario Granados Sandoval

*Vocales*

Dra. Sandra Flores Rojas  
Dra. Patricia Gómez López  
Dr. Omar Gomezese Ribero



# CONTENIDO

	Pág.
<b>LOS AUTORES</b> .....	11
<b>EDITORIAL</b> .....	13
Pío Iván Gómez Sánchez, John Jairo Hernández Castro	
<b>DOLOR EN LA MUJER:</b>	
<b>Mujeres Reales - Dolores Reales</b> .....	15
John Jairo Hernández Castro	
<b>ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LAS PACIENTES CON SÍNDROMES DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO</b> .....	37
Ruby Osorio Noriega	
<b>DOLOR AGUDO-POSTOPERATORIO OBSTÉTRICO Y GINECOLÓGICO</b> .....	55
Ricardo Navarro Vargas, Javier Eslava-Schmalbach, Etelberto Tejada	
<b>ACTUALIZACIONES EN ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA</b> .....	73
Juan Miguel Griego Pizarro	
<b>DOLOR MAMARIO</b> .....	97
Manuel Esteban Mercado Pedroza	
<b>DOLOR PÉLVICO CRÓNICO EN LA MUJER</b> .....	105
Pío Iván Gómez Sánchez	
<b>ENDOMETRIOSIS, UNA CAUSA FRECUENTE DE DOLOR CRÓNICO EN LA MUJER</b> .....	125
Ariel Iván Ruiz Parra	

	<b>Pág.</b>
<b>DISMENORREA</b> .....	153
Ricardo Navarro Vargas, Javier Eslava-Schmalbach, Pío Iván Gómez Sánchez	
<b>DOLOR SEXUAL</b> .....	163
Alonso Acuña Cañas	
<b>VULVODINIA</b> .....	169
Pío Iván Gómez Sánchez, Juan Guillermo Chalela Mantilla	
<b>SÍNDROME MIOFASCIAL EN LA MUJER</b> .....	181
José Fernando López H.	
<b>FIBROMIALGIA EN LA MUJER</b> .....	197
John Jairo Hernández Castro, Carlos Moreno Benavides	
<b>CEFALEAS PRIMARIAS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN LA MUJER</b> .....	215
Sergio Francisco Ramírez García	

# LOS AUTORES

## **ALONSO ACUÑA CAÑAS**

Profesor Titular de Sexología – Facultad de Medicina, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud –FUCS, Hospital de San José – Hospital Infantil de San José, Bogotá. Miembro Emérito Sociedad Colombiana de Urología.

## **ARIEL IVÁN RUIZ PARRA**

Especialista en Obstetricia y Ginecología y Biología de la Reproducción, MSc en Educación y Epidemiología Clínica PUJ. Profesor Titular y Coordinador del Postgrado, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

## **CARLOS MORENO BENAVIDES**

Médico Neurofisiólogo. Profesor Titular. Unidad de Neurociencia y Centro de Medicina del Dolor, Coordinador del Grupo de Investigación Neuros, Facultad de Medicina – Universidad del Rosario. Coordinador del Grupo de interés en Dolor Neuropático, Asociación Colombiana para Estudio del Dolor (ACED). Miembro activo de la International Association for the Study of Pain (IASP).

## **ETELBERTO TEJADA**

Residente Unidad de Anestesiología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

## **JAVIER ESLAVA-SCHMALBACH**

Anestesiólogo y Epidemiólogo. Profesor Titular - Unidad de Anestesiología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

## **JOHN JAIRO HERNÁNDEZ CASTRO**

Médico Neurocirujano, Algesiólogo y Paliativista. Profesor Distinguido – Unidad de Neurociencia, Director Centro de Medicina del Dolor, Investigador Grupo Neuros, Facultad de Medicina - Universidad del Rosario. Director Científico – Fundación Proseguir para Enfermos Terminales. Presidente Asociación Colombiana para Estudio del Dolor (ACED). Miembro activo de la International Association for the Study of Pain (IASP).

## **JOSÉ FERNANDO LÓPEZ H.**

Médico Fisiatra - Médico Ocupacional. Profesor Universidad Tecnológica de Pereira. Coordinador Grupo de Dolor de Risaralda. Miembro Activo Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor – ACED.

### **JUAN GUILLERMO CHALELA MANTILLA**

Internista y Dermatólogo. Profesor Emérito Universidad Militar Nueva Granada. Médico adscrito Fundación Santa Fe de Bogotá.

### **JUAN MIGUEL GRIEGO PIZARRO**

Anestesiólogo-Algesiólogo. Expresidente Asociación Colombiana para Estudio del Dolor – ACED. Miembro Activo International Association for the Study of Pain – IASP. Bogotá, Colombia.

### **MANUEL ESTEBAN MERCADO PEDROZA**

Profesor Asociado, Departamento de Obstetricia y Ginecología – Universidad Nacional de Colombia. Coordinador consulta de seno Hospital de Engativá, Bogotá, Colombia.

### **PÍO IVÁN GÓMEZ SÁNCHEZ**

Ginecólogo y Epidemiólogo. Profesor Titular Departamento de Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Miembro Activo, Asociación Colombiana para Estudio del dolor, ACED.

### **RICARDO NAVARRO VARGAS**

Ginecólogo y Obstetra. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Profesor Asociado - Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

### **RUBY OSORIO NORIEGA**

Psicóloga con Maestría en Dolor. Profesora Titular, Facultad de Psicología – Universidad del Bosque. Miembro Activo Junta Directiva – Asociación Colombiana para Estudio del dolor – ACED.

### **SERGIO FRANCISCO RAMÍREZ GARCÍA**

Neurólogo - Neurofisiólogo Clínico. Jefe Servicio de Neurología Hospital Universitario Clínica San Rafael. Profesor Cátedra de Neurología – Universidad del Rosario. Coordinador del Grupo de Interés en Dolor Cráneo-Facial, Asociación Colombiana para Estudio del Dolor – ACED. Bogotá, Colombia.

## EDITORIAL

**P**ara este libro fueron seleccionados algunos tópicos relacionados con el Dolor en la Mujer; no es posible abordar toda la temática, y con mucho pesar hemos dejado por fuera temas como lo pertinente a Violencia de género, que serán parte de otra obra en el futuro.

Vemos cómo en nuestro país vivimos ya la quinta década de violencia. En Colombia, país abatido por diferentes expresiones de agresión, se evidencia, tristemente, que está creciendo el maltrato contra la mujer; éste ha estado presente en toda la historia de la humanidad, pero solamente se consideró como un problema colectivo desde hace cerca de tres décadas.

En 1993, las Naciones Unidas adoptaron la primera definición internacional de violencia en contra de la mujer, la cual incluye *“cualquier acto de violencia basado en género que tenga como consecuencia o que tenga posibilidades de tener como consecuencia, perjuicio o sufrimiento en la salud física, sexual o psicológica de la mujer, incluyendo amenazas de dichos actos, coerción o privaciones arbitrarias de su libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la privada”*.

Para el año 2005 se publicó en Colombia que el 39% de las mujeres sufrieron agresiones físicas por parte de su compañero; el 85% de quienes alguna vez recibieron violencia física se quejaron de secuelas físicas o psicológicas, y actualmente una de cada tres mujeres está siendo maltratada por su compañero.

En la actualidad, la violencia contra las mujeres ocurre en todos los países y en todos los grupos sociales, culturales, económicos y religiosos. Según un informe del Banco Mundial, las violaciones y la violencia contra las mujeres suponen una pérdida del 5% de los años de vida saludables en edad reproductiva. A diario vemos en los diferentes medios de comunicación noticias relacionadas con este flagelo. El último día del mes de julio se presentaron los resultados de una investigación con mujeres desplazadas y se supo que dos de cada diez se alejaron de su entorno como consecuencia de la violencia sexual a que eran sometidas.

El año pasado se dio a conocer la situación de mutilación genital en la población indígena Embera Chamí en Colombia. Esta noticia sacudió a muchas personas que creían que esto sólo sucedía en lejanas tierras africanas, pero es

algo que ha estado presente en nuestro país, sólo que no se había mostrado a la luz pública. Cada 15 segundos una mujer es mutilada en el mundo.

Esta es la mutilación anatómica realizada para evitar placer en las mujeres, la cual nos preocupa; pero también debemos llamar la atención sobre el alto índice de disfunción sexual y dolor pélvico entre nuestras mujeres, especialmente aquellas de nivel sociocultural más bajo. ¿Estaremos ante la presencia de una “mutilación genital psicológica”?

¿Tendrá el dolor pélvico crónico profundas raíces en esa mutilación genital no anatómica que produce la “educación sexual” restrictiva, desinformada, “educando” con base en infundir miedo al sexo?

El llamado es para que como profesionales de la salud sigamos siendo partícipes de la promulgación de la educación sexual adecuada, mostrando la sexualidad del ser humano en su verdadera realidad. Al niño y al adolescente se les deben enseñar los aspectos positivos de la sexualidad, al igual que los potenciales riesgos de iniciar una vida sexual activa (gestaciones indeseadas, infecciones de transmisión sexual, VIH/SIDA), y estamos en la obligación de darles las herramientas para que ellos decidan, de forma responsable, si inician o no contactos sexuales, y en el momento de iniciarlos tengan la posibilidad de evitar riesgos.

Los profesionales de la medicina tenemos que insistir en la necesidad de explicar a nuestros pacientes las verdaderas consecuencias de un acto quirúrgico y desmitificar algunos conceptos erróneos; no es infrecuente oír que una paciente después de una histerectomía diga: “quedé vacía, hueca, sin matriz”, o luego de una cirugía de esterilización: “me ligaron las trompas y ya no siento nada”. En algunas zonas del país denominan la ligadura de trompas como “la cancelación” y en otras “la desconexión”. Aún algunos médicos preguntan a sus pacientes “si están enfermas”, para referirse a la menstruación; seguimos hablando de situaciones “embarazosas” para referirnos a algo problemático, y por eso algunos preferimos usar el término gestación en lugar de embarazo.

Como los anteriores, existen muchos ejemplos para mostrar que quizá somos en algo partícipes de las alteraciones de muchas de nuestras pacientes, si no más severas y dramáticas que las de las mujeres sometidas a mutilación genital anatómica, por lo menos de iguales repercusiones, especialmente en lo referente a la esfera sexual.

Esperamos que este documento contribuya para que cada vez seamos mejores personas, mejores trabajadores de la salud, mejores defensores del derecho al alivio del sufrimiento.

*Pío Iván Gómez S.  
John Jairo Hernández C.*

# EL DOLOR EN LA MUJER

## Mujeres Reales – Dolores Reales

JOHN JAIRO HERNÁNDEZ CASTRO

**E**l dolor ha sido definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) como “una experiencia sensorial y emocional no placentera que se asocia con daño tisular real o potencial, o que se describe desde el punto de vista de ese daño”. El dolor es una sensación y una emoción. El dolor es, habitualmente, un mecanismo de defensa; nos pone en alerta ante la presencia de: infecciones, tumores, hemorragias, oclusiones vasculares, etc. Concepto completamente válido para el dolor agudo. En cambio en el dolor crónico no se suele demostrar patología evidente, y ya es plenamente reconocido como una enfermedad (Hernández y Moreno, 2005).

El dolor hace parte de la vida; si no existe el dolor no hay vida. Es indispensable para la supervivencia. Pero tenemos la obligación de tratarlo para evitar sufrimiento y alteraciones crónicas que acaban con la calidad de existencia de las personas que lo padecen.

El dolor puede clasificarse según su tiempo de duración, según su intensidad y según el mecanismo fisiopatológico que lo desencadena.

Según su **tiempo de duración** se clasifica en agudo y crónico. La IASP ha definido dolor crónico como todo aquel que perdura durante tres o más meses, y dolor agudo aquel que tiene una duración menor de 12 semanas (Hernández y Moreno, 2005).

Según su **intensidad**, el dolor se clasifica en leve, moderado o severo. Para esto nos basamos en la Escala Análoga Visual (VAS), la escala métrica visual, la escala verbal análoga o la escala de caras (Hernández y Moreno, 2005).

Según el **mecanismo fisiopatológico** que lo desencadene, el dolor se ha clasificado en (Hernández y Moreno, 2005):

1. Dolor nociceptivo que, como su nombre lo dice, se genera a partir de estímulos en los nociceptores; éste, a su vez, se reclasifica en dolor de origen óseo, muscular, visceral y superficial (dérmico).
2. Dolor neuropático, que se genera a partir de lesión o enfermedad del sistema nervioso periférico o central.

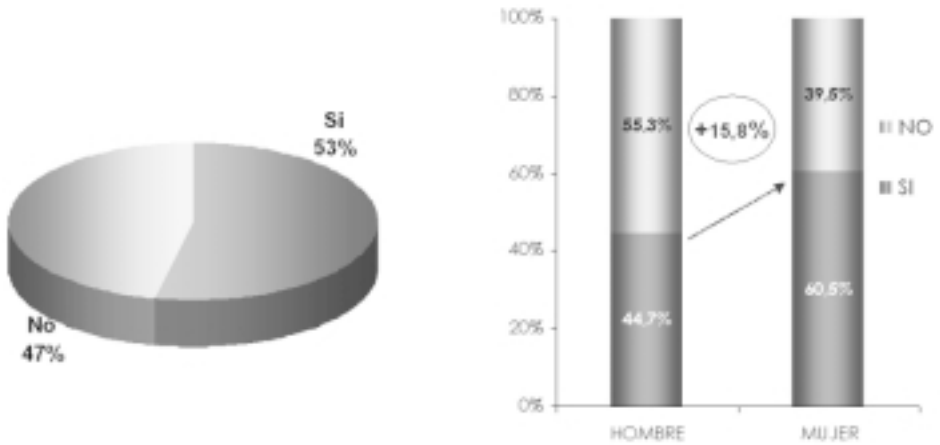
Existe la propuesta de agregar dos elementos más a la clasificación de los tipos de dolor (Kidd y cols., 2007), que serían:

- Dolor neuroplástico, que se caracteriza por ser crónico e intratable, y que se presenta a partir de elementos inflamatorios, neurogénicos o no, que producen cambios morfológicos y funcionales en la segunda o tercera neurona de la vía del dolor.
- Dolor idiopático, en donde priman elementos de sensibilización central como mecanismo fisiopatológico que explica la perpetuación del dolor, pero de etiología no conocida. Dentro de este grupo entran patologías como la fibromialgia, el síndrome de intestino irritable, la cefalea crónica diaria, el síndrome de vejiga dolorosa (cistitis intersticial), el dolor generado por alteración en la función de la articulación temporomandibular (ATM). Algunos autores proponen denominar estas alteraciones como síndromes de sensibilización central (Diatchenko y cols., 2006; Yunus, 2007).

El dolor es la razón más frecuente para consultar al médico. Algunas estadísticas demuestran que aproximadamente el 30% de la población de los Estados Unidos sufre de dolor crónico y que de cada cinco consultas, en atención primaria, una es por dolor agudo como síntoma nuevo (Brennan y Cousins, 2004).

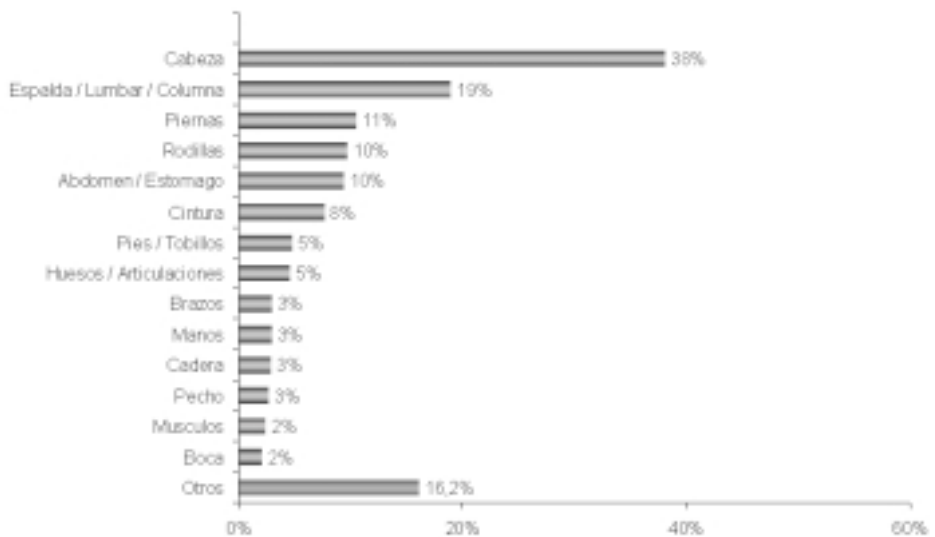
En Colombia no disponemos de datos epidemiológicos exactos. La ACED publicó en abril del año 2008 la cuarta Encuesta Nacional de Dolor que arrojó algunas cifras que pueden ayudarnos: el 53% de la población encuestada aceptó haber sentido algún tipo de dolor en el último mes, siendo más frecuente la cefalea y en segundo lugar el dolor de espalda. Más del 60% de los encuestados manifestaron que este dolor no era nuevo y que lo habían sentido en más de una ocasión en el último año, lo cual podrían indicar algún dato sobre posible dolor crónico (Tablas 1, 2 y 3).

**Tabla 1.** Prevalencia del dolor



*En promedio, cada persona que declaró algún dolor en el último mes presentó 1.37 diferentes dolores*

**Tabla 2.** Ubicación del dolor



Pero lo más dramático que arroja este estudio es que sólo el 65% recurre al médico. Los demás se autoformulan, se hacen remedios caseros, asisten a la droguería en busca de ayuda o asisten a consulta con empíricos (Tabla 4). El uso irracional de analgésicos, tanto prescritos como OTC, llevan a un elevado número de eventos adversos (Turunen y cols., 2005).

En Colombia está por hacerse el estudio formal de cuánto le cuesta al país, a la economía nacional, el dolor. En EUA, más de 20 millones de adultos padecen de dolor cada año por más de 20 días, con más de 550 millones de días no laborados, a un costo de más de 50 billones de dólares (Bond y Breivik, 2004). Todos estos aspectos nos llevan a concluir que el dolor es un gran problema de Salud Pública, pero que aún no se le ha dado la dimensión que corresponde por parte de las entidades estatales en Colombia y en la mayoría de los países del mundo.

## **MUJERES REALES – DOLORES REALES**

En términos generales, siempre se ha tenido la creencia de que el dolor es más frecuente en hombres; muchas mujeres suelen decir, por ejemplo, “son flojos”, “no me los quiero imaginar teniendo un bebé...”, “...no es sino que se enferme e inmediatamente se postra”.

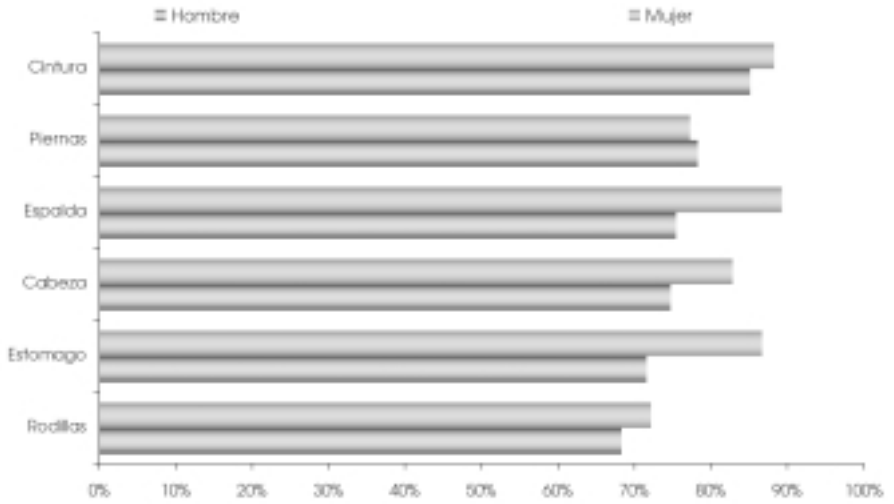
Cepeda y Carr (2003) se han encargado de romper y acabar con ese mito. Como resultado de sus investigaciones, se concluye que el dolor agudo es más frecuente e intenso en mujeres que en hombres, y que estas requieren de mayor dosis de analgésicos para lograr su alivio. De todas formas ambos sexos tienden a sobreestimar el dolor del otro, principalmente los hombres.

La cuarta Encuesta Nacional de Dolor aborda el tema del dolor en la mujer colombiana, y estos son sus resultados:

La prevalencia del dolor en la mujer en Colombia es del 60% (Tabla 5), siendo más frecuente en la región andina y en el oriente colombiano (Tabla 6), e igualmente prevalece aún más mientras mayor sea la edad de la persona (Tabla 7); según el grupo étnico es definitivamente más frecuente entre mujeres de la raza negra (Tabla 8).

La alta prevalencia del dolor en las mujeres es la mayor de las coincidencias con estudios de otras latitudes (Marcus, 2003; Robinson y cols., 2003;

**Tabla 3.** Principales dolores con ocurrencia en más de una ocasión en el último año

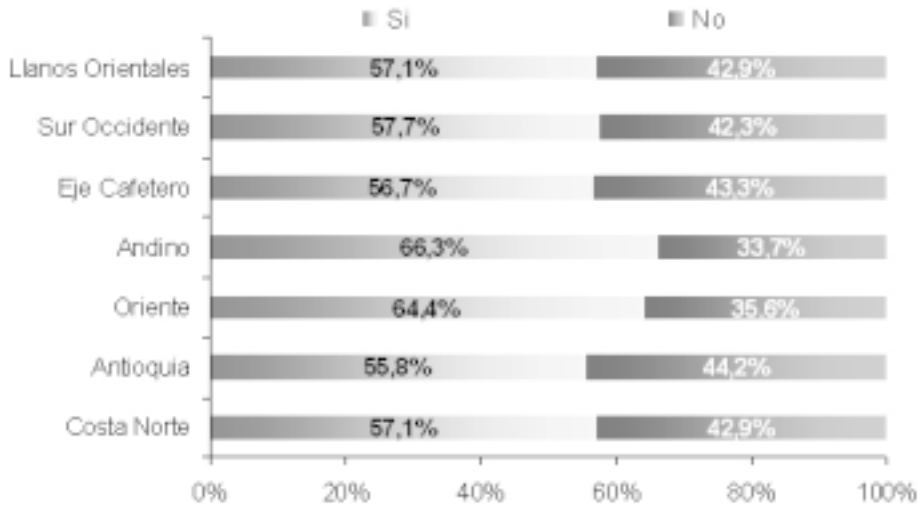
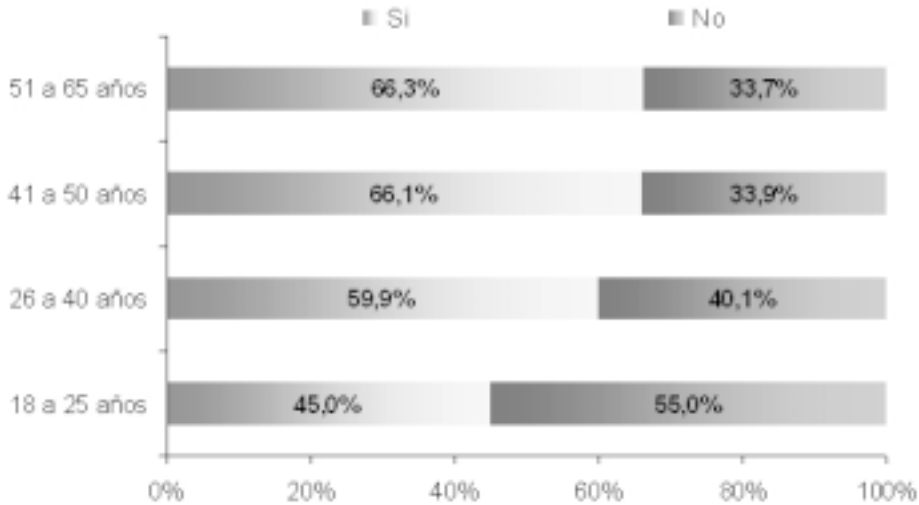


**Tabla 4.** Consulta médica por dolor

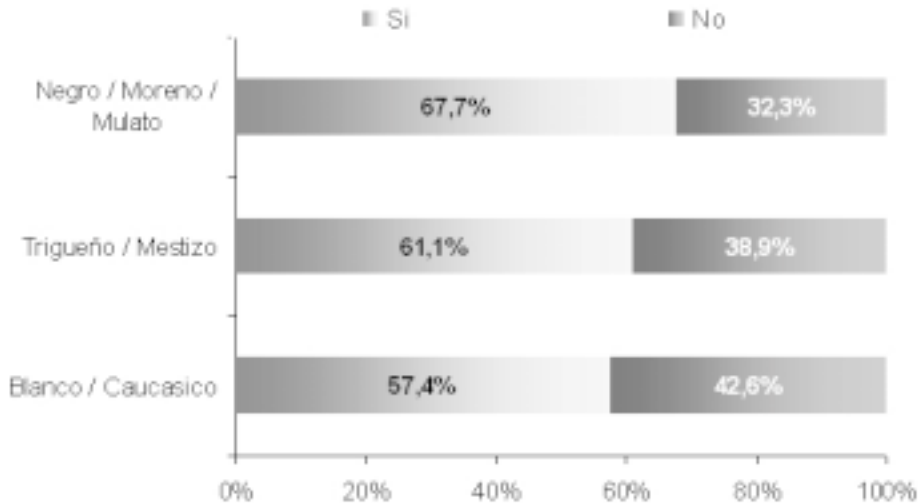


**Tabla 5.** Prevalencia de dolor en la mujer



**Tabla 6.** Prevalencia de dolor en la mujer por región geográfica**Tabla 7.** Prevalencia de dolor en la mujer según grupo de edad

Kállai y cols., 2004; Rosseland y Stubhaug, 2004), en donde se comprueba que ellas tienen una baja tolerabilidad y más bajo umbral que los hombres (France y cols., 2004), con mayor requerimiento de analgésicos para aliviar su síntoma (Cepeda y Carr, 2003; McCool y cols., 2004; Aubrun y cols., 2005). Estudios epidemiológicos en Gran Bretaña muestran una prevalencia del dolor en la mujer, en el tipo agudo del 55,7%, y en el crónico del 63,9% (Torrance y cols.,

**Tabla 8.** Prevalencia de dolor en la mujer según grupo étnico

2006), similares a otros resultados epidemiológicos que muestran un 63% de mujeres que informaron presentar dolor en los últimos tres meses, y 65% por más de tres meses (Jablonska y cols., 2006). Incluso, con la respuesta al tratamiento también hay diferencias, siendo el hombre quien responde más rápido y fácil, con persistencia de mayor mejoría a largo plazo (Keogh y cols., 2005).

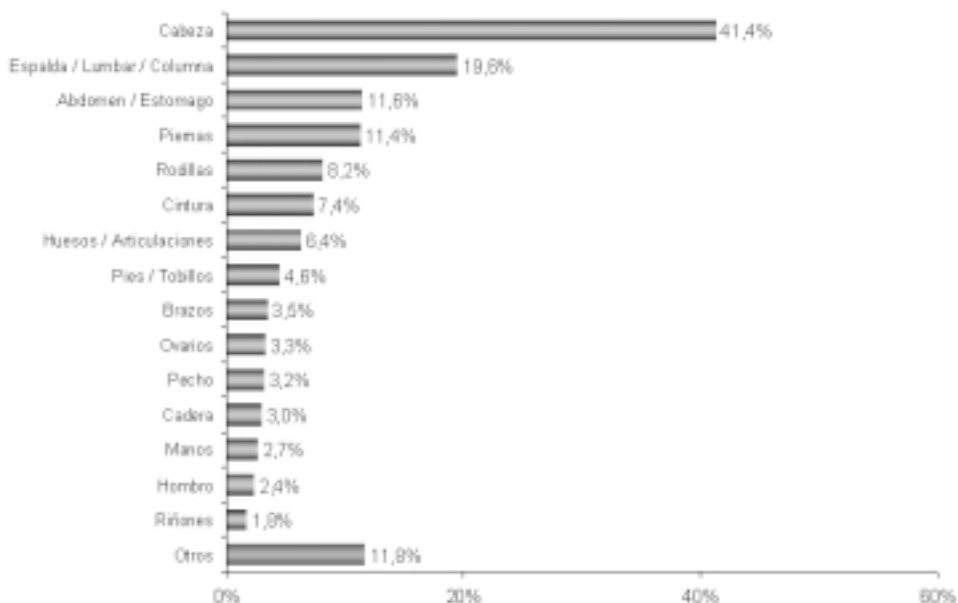
Existen varios factores de riesgo que hacen que existan estas diferencias entre mujeres y hombres. Los estrógenos claramente desempeñan un papel predominante en varias condiciones dolorosas como la migraña y el dolor asociado a las alteraciones de la ATM (LeResche, 2006). Igualmente los hombres y las mujeres responden de forma diferente a analgésicos como los opioides, lo que sugiere que el sistema opioide endógeno puede diferir entre los dos sexos, y que podría convertirse en influencia para los coeficientes de dolor (Fillingim y Gear, 2004). Además, la mujer tiene mayor propensión a sufrir de depresión, y esta parece ser un puntal de riesgo para las condiciones dolorosas más comunes (Unruh, 1996).

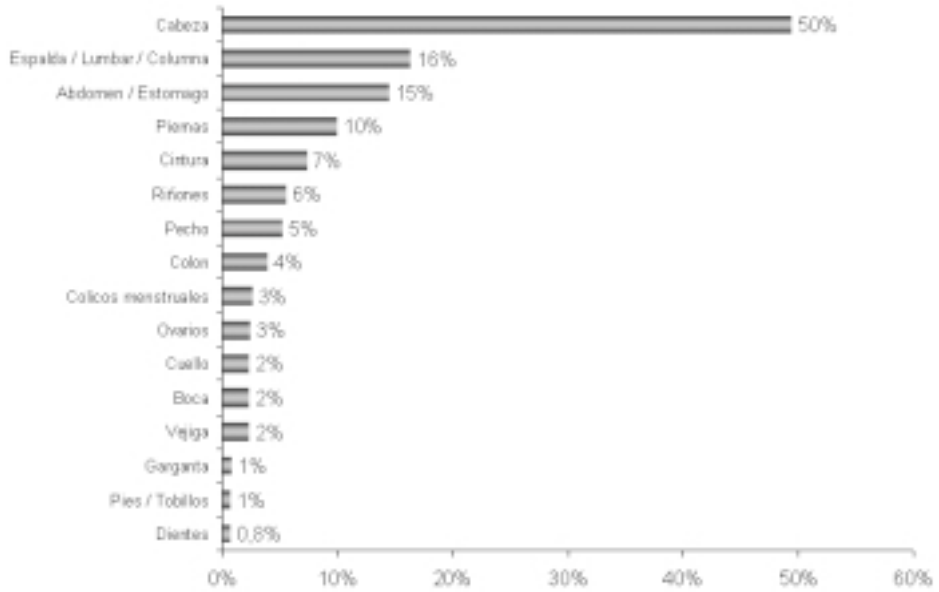
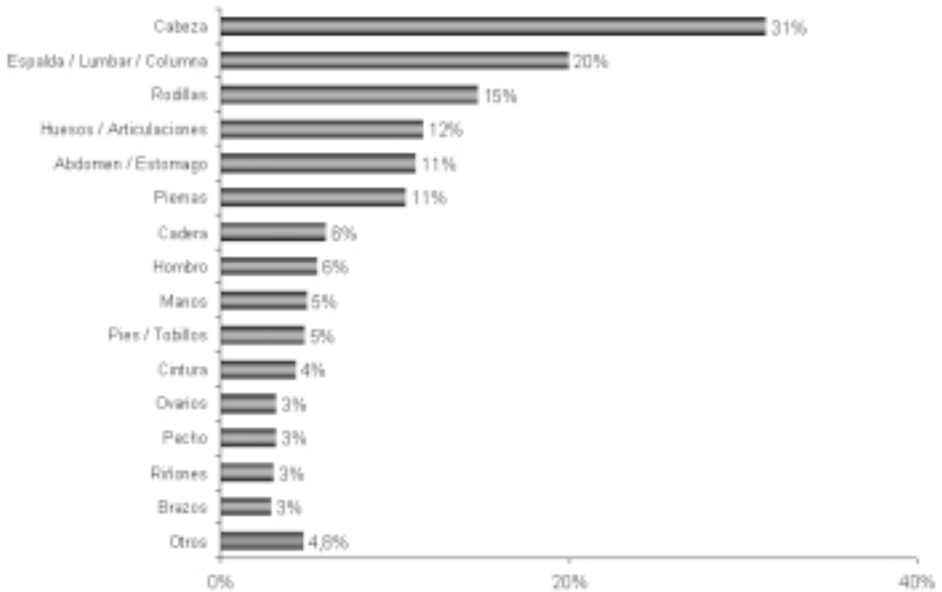
Las diferencias étnicas son evidentes y deben tenerse en cuenta para abordar tratamientos (Morris, 2001). Los grupos indígenas y de raza negra, en general, requieren de mayor dosis de analgésicos que el grupo de caucásicos (Cano y cols., 2006). Los negros tienen mayor percepción de la intensidad del dolor, mayor estrés relacionado con el dolor, y mayor interferencia con sus

funciones diarias relacionadas con dolor, que el blanco (Vallerand y cols., 2005). El grupo de mulatos y mestizos se encuentra en posición intermedia (Campbell y cols., 2005). A la misma conclusión llegan con los grupos del sur de la India, que describen mayor intensidad de dolor experimental en la zona trigeminal (Gazerani y Arendt-Nielsen, 2005). Estas mismas diferencias persisten aún durante el estado terminal de una enfermedad oncológica (Rabow y Dibble, 2005).

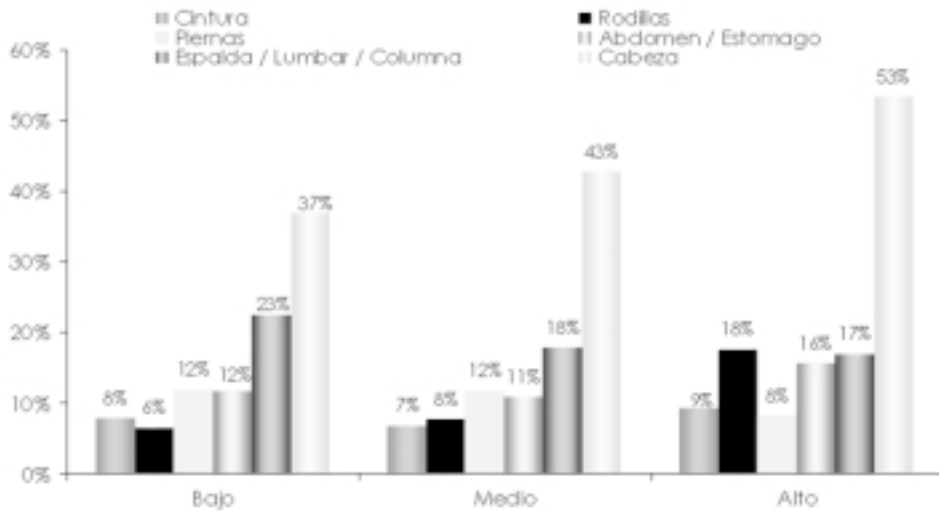
Es el dolor de cabeza el de mayor prevalencia (41%) en las mujeres colombianas, seguido del dolor de espalda (Tabla 9). Esta prevalencia se mantiene en los diferentes grupos etarios, pero sí llama la atención cómo la frecuencia de la cefalea va disminuyendo con la edad, para ir aumentando el de espalda (Tablas 10 y 11). Esta prevalencia se mantiene dentro de los diferentes grupos étnicos, socioeconómicos y por regiones geográficas (Tablas 12, 13 y 14). Al comparar prevalencia con intensidad del síntoma, es definitivamente la cefalea el más importante de los dolores en las mujeres de Colombia (Tabla 15). En gran Bretaña es más frecuente en la espalda, continuando cuello y hombros, siendo la cefalea el que ocupa el tercer lugar; la mayoría informaban dolor en más de una localización, y prima el dolor de intensidad moderada (Jablonska y cols., 2006; Torrance y cols., 2006).

**Tabla 9.** Ubicación del dolor

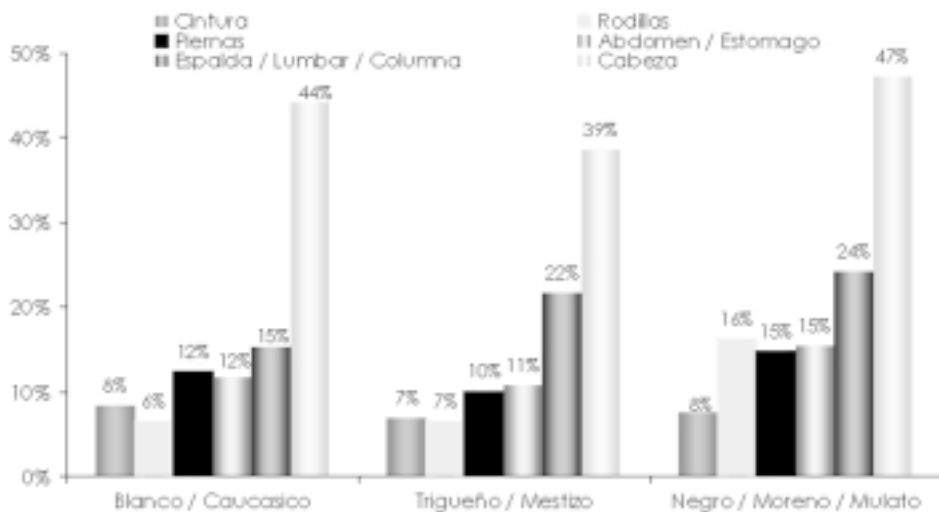


**Tabla 10.** Ubicación del dolor. Mujeres entre los 18 y 25 años**Tabla 11.** Ubicación del dolor. Mujeres entre los 51 y 65 años

**Tabla 12.** Principales seis (6) dolores de las mujeres según nivel socioeconómico

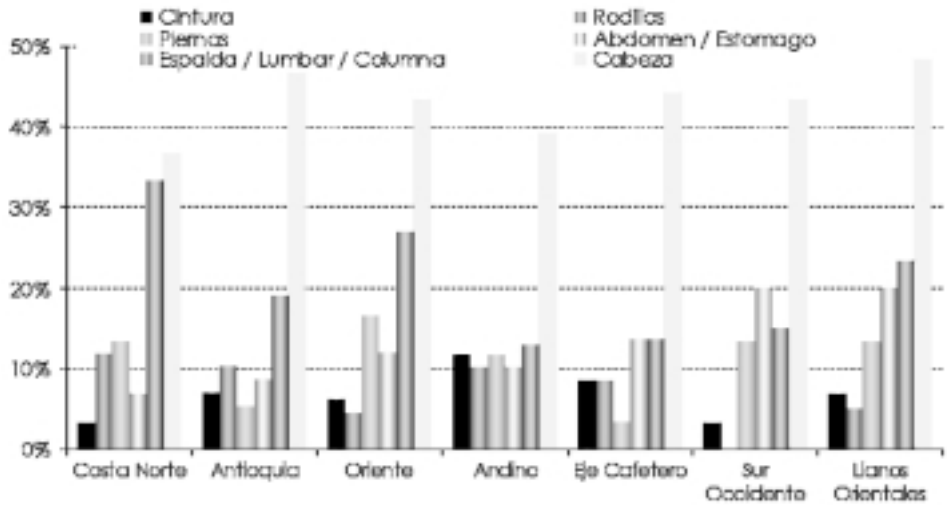


**Tabla 13.** Principales seis (6) dolores de las mujeres según grupo étnico

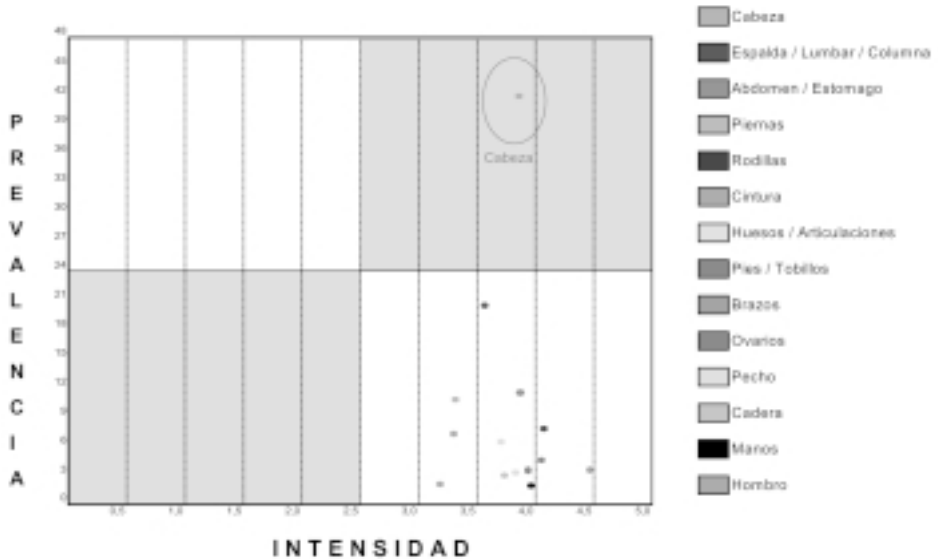


En estudios realizados en adultos la proporción mujer:hombre es de aproximadamente 1,5:1 para la presentación de cefalea, cervicalgia, lumbalgia, y dolores en el hombro y la rodilla; 2:1 para el dolor orofacial, 2,5:1 para migraña, y 4:1 para fibromialgia. Las mujeres son más propensas a tener dolores múltiples, aunque aún no se sabe con claridad por qué las

**Tabla 14.** Principales seis (6) dolores de las mujeres por región geográfica



**Tabla 15.** Prevalencia vs. Intensidad



mujeres tienen mayor probabilidad para presentar estas condiciones (LeResche, 2000).

La encuesta colombiana no muestra diferencias en grupos sociales. Sin embargo, otros trabajos mencionan que el dolor aumenta mientras mayores dificultades económicas se tengan (Jablonska y cols., 2006; Blyth y cols.,

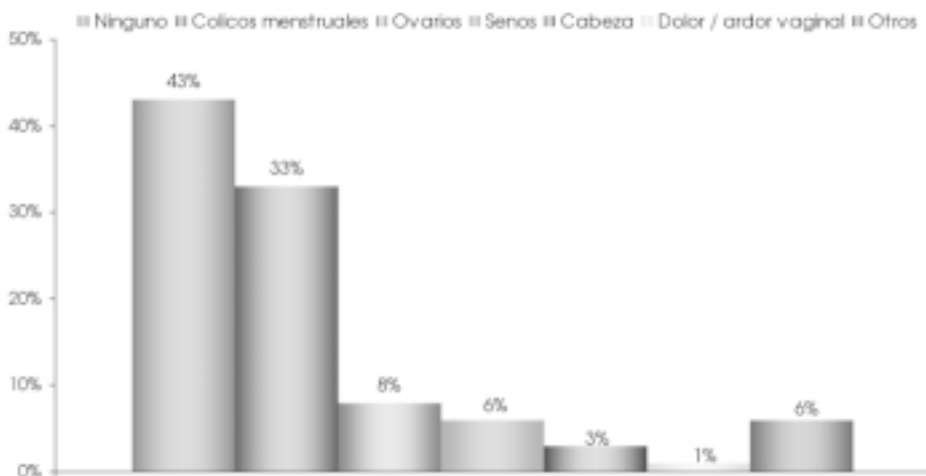
2007), y con más bajos estándares educativos (Saastomoinena y cols., 2005; Cano y cols., 2006). Otros estudios muestran que la población deprimida social y económicamente tiene mayor tendencia a padecer de dolor y ansiedad que las personas de estratos elevados (Richards y cols., 2002).

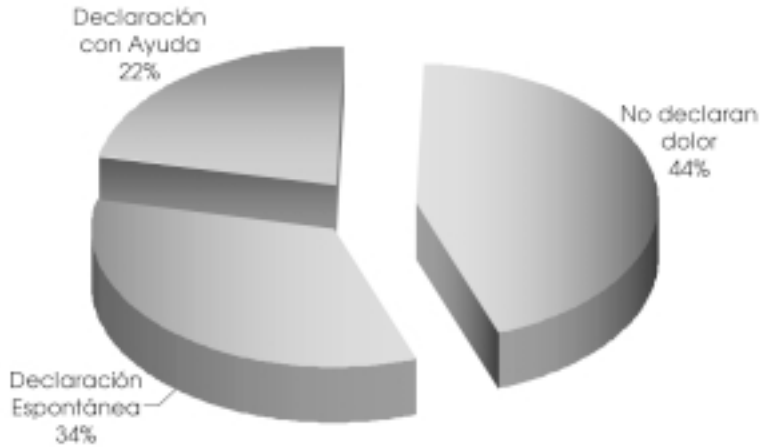
Definitivamente, el dolor es más prevalente a medida que se aumenta en edad, y en esta encuesta colombiana es el dolor de espalda el que va tomando la mayor importancia cuando de envejecer se trata; esta situación se encuentra acorde con otro tipo de estudios en donde las enfermedades óseo-músculo-articulares causan el mayor impacto (Rustoen y cols., 2005). El dolor de espalda se incrementa con la edad; las personas jóvenes tienden más a sufrir de cefalea (Manek y MacGregor, 2005).

Preguntamos en Colombia sobre los dolores propios de la mujer y encontramos que la mayor prevalencia se da en los cólicos menstruales (dismenorrea) con un 33% (Tabla 16), pero al dirigir la pregunta hacia este síntoma, la frecuencia se aumenta al 56% (Tabla 17). La interpretación que damos a estos datos es que muy probablemente la mujer considera el cólico menstrual como “normal” en su vida, situación que no la lleva a referirlo de forma espontánea.

Otros estudios demuestran cómo la dismenorrea afecta entre el 40 y el 90% de las mujeres, de las cuales el 15% lo describe como insoportable, siendo de mayor importancia durante la última etapa de la adolescencia y en la juventud (Mathias y cols., 1996; Unruh, 1996).

**Tabla 16.** Dolores propios de la mujer padecidos en el último año

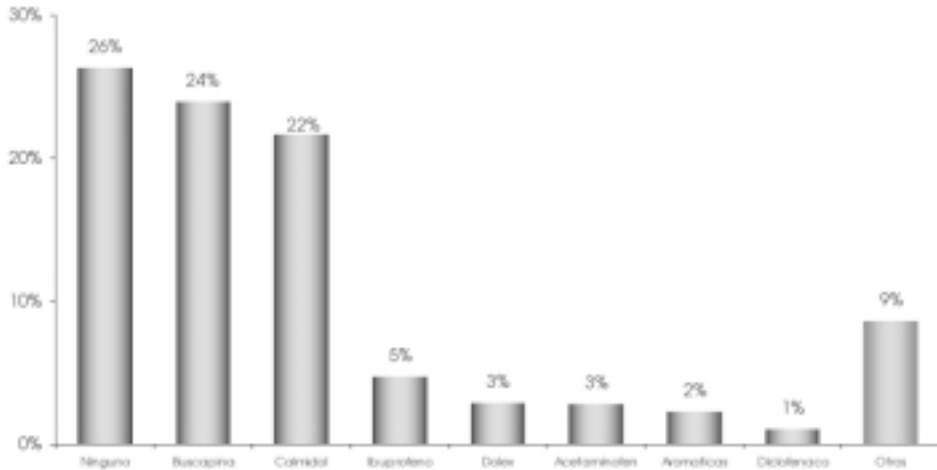
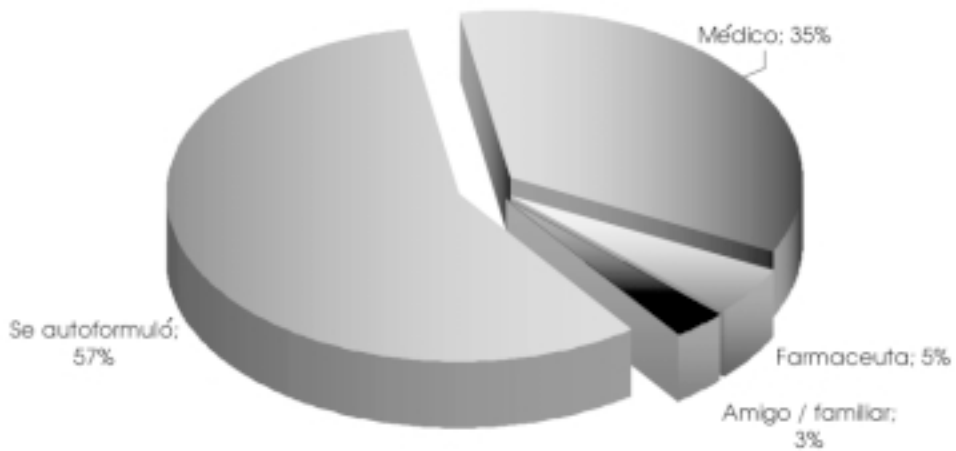


**Tabla 17.** Declaración de la prevalencia de cólicos menstruales en el último año

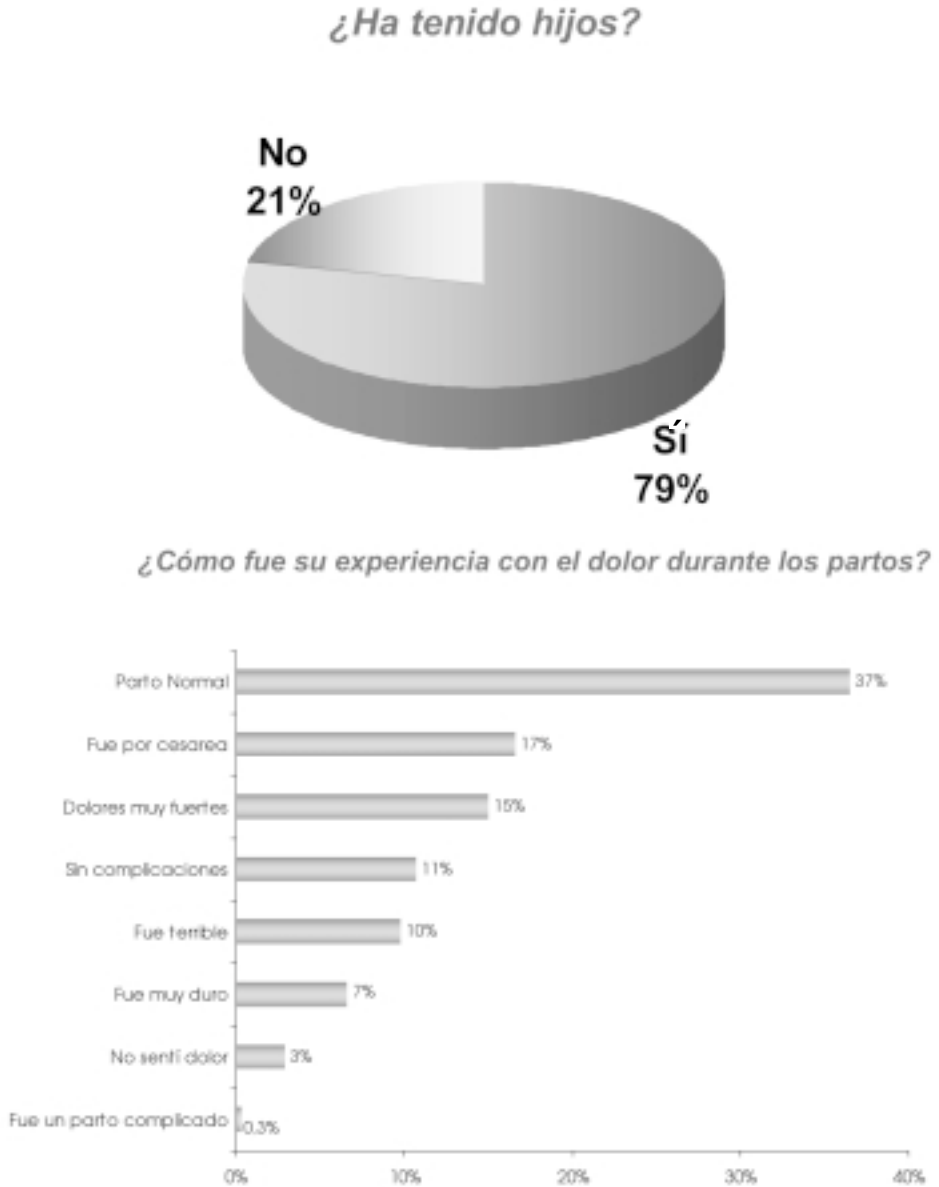
Igualmente llama la atención cómo más del 50% de las mujeres que sufren de dolores propios de su género no consultan al médico por este síntoma (Tabla 18). Sin embargo, el consumo de medicamentos es alto (Tabla 19) y autoformulados (Tabla 20), sobre todo los de venta libre y los más promocionados por la publicidad en radio y televisión.

Se averiguó por el dolor obstétrico, y se encontró que el 79% de la población femenina colombiana encuestada había tenido hijos, la mayoría por parto vía vaginal, y catalogan el dolor sufrido durante esta experiencia materna como muy intenso el 32% (Tabla 21). En general, se considera que el dolor relacionado con el parto es universal y se presenta en más del 95% de las mujeres durante la concepción (Wu y cols., 2004).

**Tabla 18.** Consulta al médico por dolores propios de la mujer

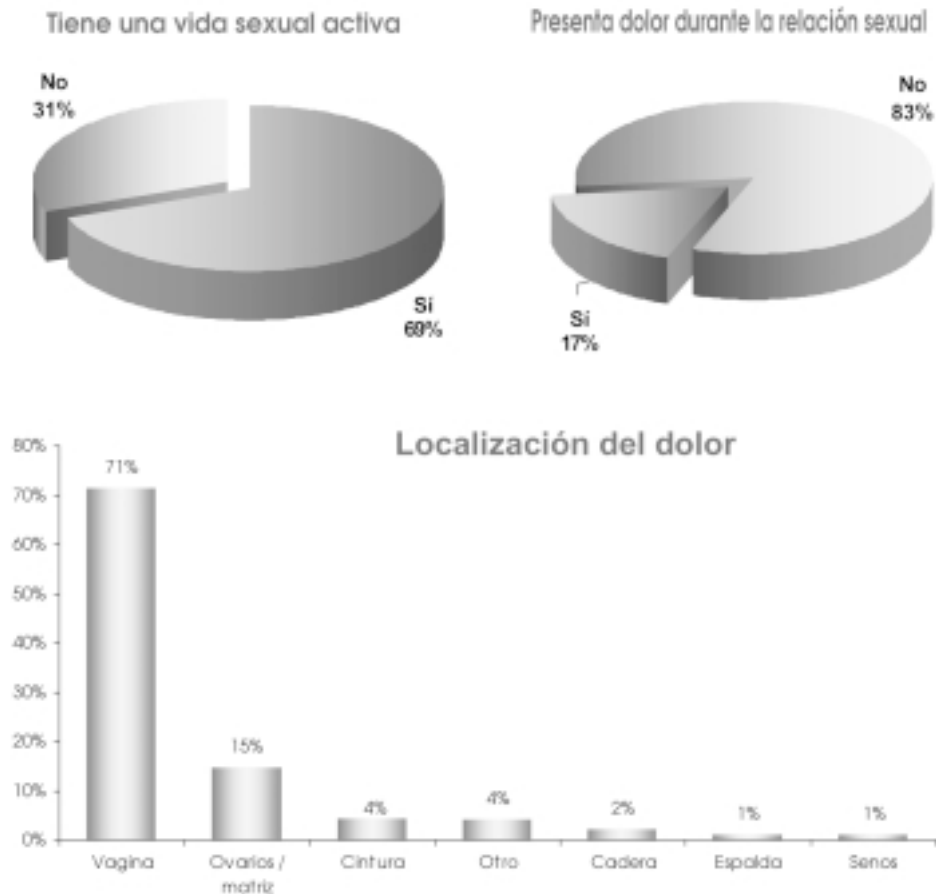
**Tabla 19.** Principales medicamentos utilizados por la mujer para aliviar su dolor**Tabla 20.** Medio de formulación

Se preguntó sobre el dolor durante la vida sexual, sobre todo dirigida a tratar de conocer la situación sobre la dispareunia. De las encuestadas, el 69% reconocieron llevar vida sexual activa al momento de la encuesta, refiriendo dolor asociado al coito el 17%, y principalmente hacia la región vaginal (Tabla 22). Una de las causas más frecuentes de dispareunia es la vulvodinia (dolor crónico en el área vulvar en ausencia de lesiones dermatológicas, infecciosas, metabólicas, auto-inmunes o neoplásicas), y

**Tabla 21.** Maternidad y dolor

se ha podido establecer, en otros estudios (Harlow y cols., 2001), que más del 18% de las mujeres la padecen.

Finalmente, se indagó sobre la percepción que tienen los hombres y las mujeres de los dolores del sexo femenino. Se preguntó a las mujeres si ellas

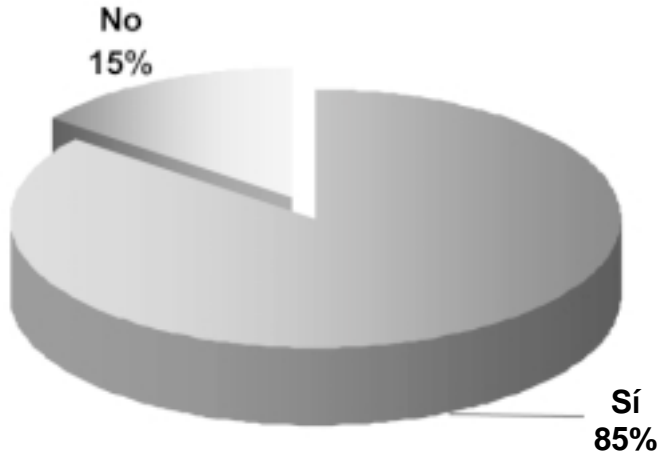
**Tabla 22.** Sexualidad y dolor

piensan que padecen mayor dolor que los hombres, encontrándose un importante 85% que responde que sí (Tabla 23), pero el 42% de ellas dudan que los individuos del género masculino les crean sus dolencias (Tabla 24).

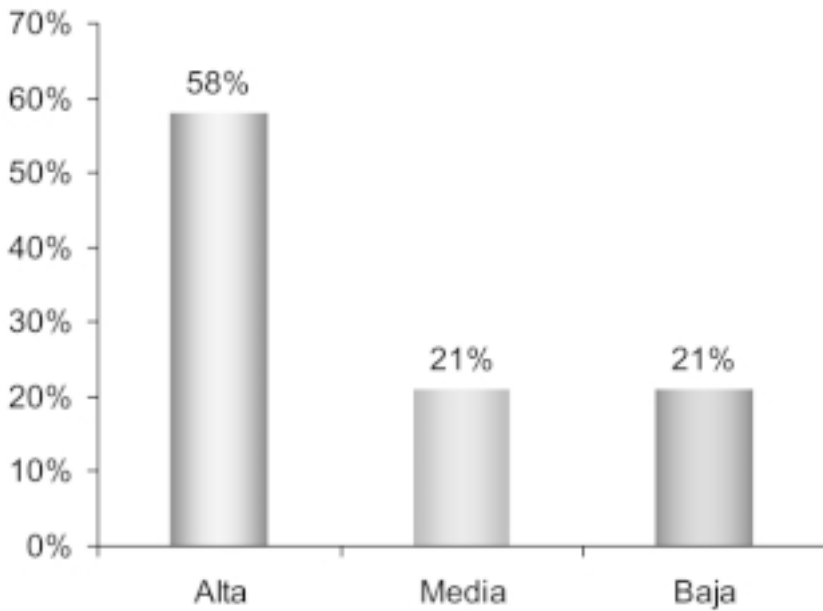
Al hacer a los hombres la misma pregunta encontramos que el 37% de los encuestados dudan del dolor de las mujeres que los rodean (Tabla 25), y el 44% de los que creen piensan que exageran (Tabla 26).

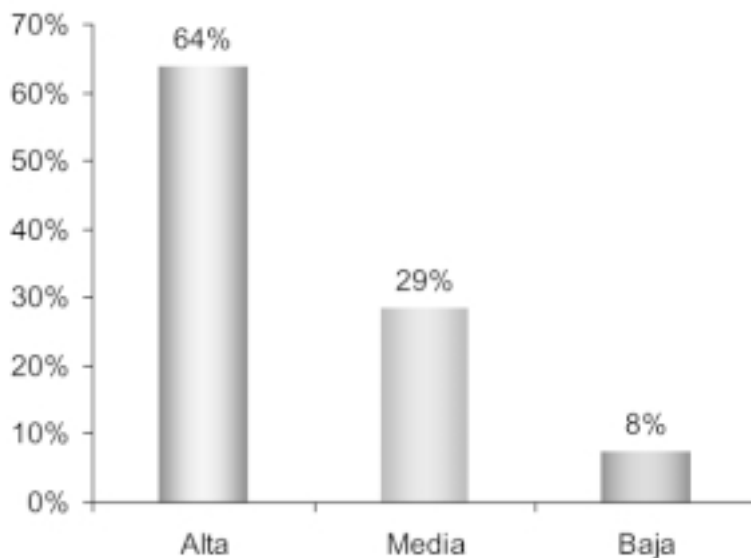
Vale la pena tener en cuenta que es más probable que las mujeres busquen atención médica para el dolor que los hombres, y es posible que esto se deba a que ellas sientan dolor más intenso que ellos. Esto se ve reflejado en la mayor tasa de incapacidades laborales por dolor (Unruh, 1996; LeResche, 2006).

**Tabla 23.** Percepción de la frecuencia de episodios dolorosos de la mujer con respecto a los hombres



**Tabla 24.** Opinión de las mujeres acerca del grado de credibilidad que tienen los hombres con respecto a sus dolores



**Tabla 25.** Credibilidad de los hombres acerca de los dolores de las mujeres**Tabla 26.** Percepción de los hombres acerca de la posible exageración de los dolores de las mujeres

## CONCLUSIÓN

El dolor es un padecimiento que conduce al sufrimiento, disminuye la calidad de vida, y conlleva costos elevados para la economía personal y estatal, situación no cuantificada aún en Colombia.

La mujer percibe mayor dolor, y requiere de mayor cantidad de analgésicos para controlarlo que el hombre, situación que la hace altamente vulnerable ante los servicios de salud, con el agravante de que poco se le cree, sobre todo de parte de los hombres.

Las políticas que se deben tener ante esta situación deben ser claras y concisas. Debemos tomar conciencia todos para poder abordar e investigar con seriedad a una mujer cuando consulta, sobre todo si el síntoma es crónico y ya se ha convertido en una enfermedad. Ellas no suelen consultar al médico en forma rápida, se autoformulan, situaciones que contribuyen a la cronificación.

## **AGRADECIMIENTOS**

La ACED agradece a Laboratorios Grunenthal de Colombia por su colaboración para financiar la Encuesta Nacional de Dolor 2008, donde se hizo énfasis en el Dolor en la Mujer.

## **BIBLIOGRAFÍA**

ACED. Cuarta encuesta nacional de dolor. 2008.

Aubrun F, Salvi N, Coriat P, Riou B. Sex and age-related differences in morphine requirements for postoperative pain relief. *Anesthesiology* 2005; 103: 156-160.

Blyth FM, Macfarlane GJ, Nicholas MK. The contribution of psychosocial factors to the development of chronic pain: the key to better outcomes for patients? *Pain* 2007; 129: 8-11.

Bond M, Breivik H. Why pain control matters in a world full of killer diseases. *Pain Clinical Updates* 2004; 12 (4): 1-4.

Brennan F, Cousins MJ. Pain relief as human right. *Pain Clinical Updates* 2004; 12 (5): 1-4.

Campbell CM, Edwards RR, Fillingim RB. Ethnic differences in responses to multiple experimental pain stimuli. *Pain* 2005; 113: 20-26.

Cano A, Mayo A, Ventimiglia M. Coping, pain severity, interference, and disability: the potential mediating and moderating roles of race and education. *J Pain* 2006; 7 (7): 459-468.

- Cepeda MS, Carr DB. Women experience more pain and require more morphine than men to achieve a similar degree of analgesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 1464-1468.
- Diatchenko L, Nackley AG, Slade GD, et al. Idiopathic pain disorders – Pathways of vulnerability. *Pain* 2006; 126: 226-230.
- Fillingim RB, Gear RW. Sex differences in opioid analgesia: clinical and experimental findings. *Eur J Pain* 2004; 8: 413-425.
- France CR, Keefe FJ, Emery CF, et al. Laboratory pain perception and clinical pain in post-menopausal women and age-matched men with osteoarthritis: relationship to pain coping and hormonal status. *Pain* 2004; 112: 274-281.
- Gazerani P, Arendt-Nielsen L. The impact of ethnic differences in response to capsaicin-induced trigeminal sensitization. *Pain* 2005; 117: 223-229.
- Harlow BL, Wise LA, Stewart EG. Prevalence and predictors of chronic lower genital tract discomfort. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 545-550.
- Hernández JJ, Moreno C. Dolor el quinto signo vital. En: Hernández JJ, Moreno C (eds.). *Medicina del Dolor*. Ediciones Rosaristas. 2005; 19-34.
- Jablonska B, Soares JFF, Sundin O. Pain among women: associations with socio-economic and work conditions. *Europ J Pain* 2006; 10: 435-447.
- Kállai I, Barke A, Voss U. The effects of experimenter characteristics on pain reports in women and men. *Pain* 2004; 112: 142-147.
- Keogh E, McCracken LM, Eccleston C. Do men and women differ in their response to interdisciplinary chronic pain management?. *Pain* 2005; 114: 37-46.
- Kidd BL, Langford RM, Wodehouse T. Current approaches in the treatment of arthritic pain. *Arthr Res Ther* 2007; 9: 214.
- Kunz M, Gruber A, Lautenbacher S. Sex differences in facial encoding of pain. *J Pain* 2006; 7 (12): 915-928.
- LeResche L. Epidemiologic perspectives on sex differences in pain. In: Fillingim RB (Ed.). *Sex, Gender and Pain*. Progress in Pain Research and Management. Iasp Press, Seattle. 2000; 17: 233-249.
- LeResche L. Sex, gender and clinical pain. In: Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO (Eds.). *Proceedings of the 11th World Congress on Pain*. Seattle, IASP Press, 2006; 543-554.
- Manek NJ, MacGregor AJ. Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors, and prognosis. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17: 134-140.

- Marcus DA. Gender differences in chronic pain in a treatment-seeking population. *J Gend Specif Med* 2003; 6 (4): 19-24.
- Mathias SD, Kupperman M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 321-327.
- McCool WF, Smith T, Aberg C. Pain in women's health: a multi-faceted approach toward understanding. *J Midwifery Womens Health* 2004; 49 (6): 473-481.
- Miaskowski C, Gear RW, Levine JD. Sex related differences in analgesic responses. In: Fillingim RB (Ed.). *Sex, gender and pain. Progress in Pain Research and Management* 2000; 17: 209-230. IASP Press, Seattle.
- Morris DB. Ethnicity and pain. *Pain Clinical Updates* 2001; 9 (4).
- Rabow MW, Dibble SL. Ethnic differences in pain among outpatients with terminal and end-stage chronic illness. *Pain Medicine* 2005; 6 (3): 235-241.
- Richards HM, Reid ME, Murray GC. Socioeconomic variations in responses to chest pain: qualitative study. *BMJ* 2002; 324: 1308.
- Robinson ME, Gagnon CM, Dannecker, EA, et al. Sex differences in common pain events: expectations and anchors. *J Pain* 2003; 4 (1): 40-45.
- Rosseland LA, Stubhaug A. Gender is a confounding factor in pain trials: women report more pain than men after arthroscopic surgery. *Pain* 2004; 112: 248-253.
- Rustøen T, Wahl AK, Hanestad BR, et al. Age and the experience of chronic pain: differences in health and quality of life among younger, middle-aged, and older adults. *Clin J Pain* 2005; 21: 513-523.
- Saastamoinena P, Leino-Arjas P, Laaksonena M, Lahelma E. Socio-economic differences in the prevalence of acute, chronic and disabling chronic pain among ageing employees. *Pain* 2005; 114: 364-371.
- Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. *J Pain* 2006; 7(4): 281-289.
- Turunen JHO, Mäntyselkä PT, Kumpusalo EA, Ahonen RS. Frequent analgesic use at population level: prevalence and patterns of use. *Pain* 2005; 115: 374-381.
- Unruh AM. Gender variations in clinical pain experience. *Pain* 1996; 65: 123-167.
- Vallerand AH, Hasenau S, Templin T, Collins-Bohler D. Disparities between black and white patients with cancer pain: the effect of perception of control over pain. *Pain Medicine* 2005; 6 (3): 242-250.

Wu WH, Meijer OG, Uegaki K, et al. Pregnancy-related pelvic girdle pain (PPP), I: terminology, clinical presentation, and prevalence. *Eur Spine J* 2004; 13: 575-589.

Yunus MB. Role of central sensitization in symptoms beyond muscle pain, and the evaluation of a patient with widespread pain. *Best Pract Res Clin Rheumat* 2007; 21(3): 481-497.7

# ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LAS PACIENTES CON SÍNDROMES DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

RUBY OSORIO NORIEGA

**A**ctualmente, el dolor pélvico crónico es considerado como un problema científico, social y económico de primera magnitud. Es el factor que motiva con mayor frecuencia a las mujeres para asistir a las consultas médicas. El sufrimiento que acompaña la experiencia dolorosa afecta a aquellas que lo padecen tanto en el nivel físico como psicológico. Además, este fenómeno va más allá de un proceso perceptual para involucrar al individuo como un todo, con variables relacionadas con las experiencias previas, la personalidad, la educación, la cultura y el momento mismo de sentir el dolor.

Hoy por hoy es imposible una postura unidimensional para hacer frente a la problemática del dolor en las mujeres. Por el contrario, los profesionales del área de la salud consideran la necesidad de contar con perspectivas holísticas como es el caso del modelo bio-psico-social, que implica un trabajo interdisciplinario, para acercarnos al estudio y entendimiento de su complejidad.

Pero para entender mejor este fenómeno del dolor pélvico crónico en la mujer es necesario analizar una reciente explicación de Donald Price, quien ofrece una comprensión teórica y clínica acerca de la experiencia del dolor, y en ella se presentan una serie de fases del procesamiento del dolor, donde las dimensiones biológicas, afectivas, cognoscitivas y comportamentales interactúan entre sí. En la primera fase, se encuentra la dimensión sensorial-discriminativa, que incluye las características de la percepción dolorosa como la intensidad, localización, duración y cualidad. En la segunda fase, se identifica una respuesta afectiva inmediata, relacionada con un estado emocional que acompaña el malestar inmediato del dolor y que representa una síntesis de diversas fuentes como la propia sensación dolorosa, la activación y respuestas autónomas, neuroendocrinas y somatomotoras, que a su vez están

relacionadas con el significado del dolor y el contexto donde ocurre. Aquí la valoración cognoscitiva consiste en el deseo de alivio y las expectativas que pueden tener efectos selectivos en el malestar y la perturbación emocional inmediata relacionada con el dolor. En una tercera fase, el autor propone una dimensión afectiva secundaria, que está basada en una reflexión sobre el dolor más elaborada y se relaciona con la memoria y la imaginación acerca de tener dolor. Esta dimensión se compone de la búsqueda de significado a estos tres interrogantes frente a su dolor: ¿Continuará interrumpiendo mi habilidad individual para funcionar?, ¿es una carga que tendré que soportar por mucho tiempo? o ¿es algo permanente? Esta dimensión está relacionada significativamente con la personalidad, sobre todo si se considera que rasgos como la neurosis ejercen influencia en esta etapa, por medio de los procesos cognoscitivos superiores y el sufrimiento. Además, se ha podido identificar que la asertividad, componente importante del rasgo extroversión, es un predictor importante de un menor estado emocional de sufrimiento, asociado a la percepción dolorosa. Por último, se presenta la fase de la conducta dolorosa, considerada la forma de expresión del dolor a través de las quejas o verbalizaciones del dolor, o conductas como permanecer acostado durante el día y dejar de participar en responsabilidades. Se incluyen también aquí las conductas para manejar o reducir el dolor, como tomar los medicamentos. Estas conductas a su vez dependen de factores asociados al propio sujeto y de muchas circunstancias ambientales.

Dicho modelo de la experiencia dolorosa, reseñado desde una perspectiva bio-psico-social, determina el rol de la psicología como ciencia implicada en el abordaje del dolor, tanto a nivel básico como aplicado.

Esta gran cantidad de variables psicológicas y sociales que guardan relación con el dolor, principalmente el crónico, han sido clasificadas por Suzane Skevington en cuatro niveles a saber:

En un primer nivel se incluyen las variables individuales de la persona, en relación con su dolor, como la percepción de la sensación dolorosa, que incluye el umbral y la tolerancia al dolor. En este nivel también se encuentra la percepción de la severidad del dolor, representada por la percepción individual de la intensidad dolorosa. También las variables cognoscitivas como la memoria, las creencias e imágenes, el procesamiento de la información, la atención y las expectativas son capaces de cambiar la percepción y las estrategias de afrontamiento al dolor. Los procesos individuales básicos como los estados emocionales y motivacionales han sido uno de los temas de estudio en el

campo de la psicología del dolor. Variables como el estado de ánimo, la depresión y la ansiedad pueden perpetuar e incrementar el dolor y una consecuencia de ello son los síndromes dolorosos crónicos. También las motivaciones que una persona tiene sobre un determinado objeto o acción establecen en gran medida su comportamiento frente a ello. Esto mismo ocurre en el caso del dolor y pueden hacer que el paciente acabe modificando su nivel álgico o de analgesia.

En un segundo nivel se incluyen las variables interrelacionales, donde se dan procesos como los pensamientos, las emociones, las motivaciones y los comportamientos que provienen de las personas que se encuentran en contacto con el paciente y que ejercen una gran influencia sobre la enfermedad y los síntomas al interactuar con éste. Es el caso de la familia, los amigos, las personas cercanas, los compañeros de trabajo y los propios profesionales de la salud que en un contexto social modifican las variables individuales de la persona con dolor. Se pueden destacar aquí factores como las atribuciones o los “porqués” para quienes resulta esencial la interacción con otras personas. El grado de control percibido que guarda una estrecha relación de auto-eficacia puede generar estrategias de afrontamiento que disminuyan el estrés y la ansiedad asociada al dolor, para beneficiar su efecto analgésico; por el contrario, la pérdida de control puede aumentar la ansiedad o la depresión y contribuir con la exacerbación de la intensidad del dolor.

El apoyo social, sea este emocional, instrumental, informacional o facilitador, brinda a las personas una red de ayuda, cuidados y oportunidades que también influyen en el dolor y su control. Aunque, algunas veces, la aprobación social y la búsqueda de apoyo, en vez de contribuir al alivio del dolor, lo mantienen o lo incrementan, al convertirse en una forma de llamar la atención o proporcionar beneficios secundarios a su queja de dolor o su conducta de enfermo. En este nivel inter-relacional se incluyen otras variables como las formas de utilizar los recursos sociales o de salud. Aquellas personas que tienen contextos que no les ayudan a una adecuada utilización de estos recursos, como es el caso del analfabetismo o la discriminación social, pueden presentar mayor dificultad de acceso a dichos recursos y por lo tanto menor control de su dolor.

En un tercer nivel, el autor propone las variables interpersonales e incluye los procesos grupales e intergrupales que pueden tener alguna influencia sobre el dolor. Es el caso de las representaciones sociales, como las creencias o las imágenes de los grupos con respecto al dolor y a la enfermedad.

También se encuentran la presión social, la comparación social o la identificación con los grupos. Infortunadamente, no se conocen aún los mecanismos de actuación de estos factores sobre otros procesos psicológicos que puedan modificar la respuesta dolorosa, esto debido a la insuficiente investigación actual.

En el cuarto nivel se establecen las variables de “orden superior” para referirse a aquellas que trascienden los niveles grupales e intergrupales y se sitúa en un nivel superior que afecta a los individuos bajo un modelo socio-cultural. Se incluyen aquí las políticas sanitarias, los factores socio-económicos, el nivel cultural sanitario de los grupos a los que pertenece el sujeto, las ideologías y la influencia de los medios de comunicación. Aunque no ejercen una influencia directa sobre la psicofisiología del dolor, son importantes en el dolor, entendido como una experiencia que afecta y se ve afectada por diversos ámbitos de la vida. Sin embargo, es difícil que el profesional determine su utilidad en la práctica clínica diaria.

## **FACTORES PSICOLÓGICOS EN LOS SÍNDROMES GINECOLÓGICOS**

Para entender el complejo problema de las mujeres que desarrollan dolores ginecológicos, es importante tener en cuenta los antecedentes de traumas psicológicos como es el caso del maltrato físico y el abuso sexual. Aunque el impacto de estos antecedentes en el dolor pélvico ha sido polémico, se ha considerado que pueden aumentar la experiencia dolorosa y reducir la eficacia del tratamiento médico.

A pesar de la discusión sobre el papel de los antecedentes traumáticos en el dolor ginecológico, la mayor parte de los estudios están de acuerdo con que un 20 a 30% de mujeres con dolor pélvico han sufrido abuso sexual o maltrato físico en la infancia. Además, cuando el dolor es de origen desconocido, la frecuencia de abuso es mucho mayor.

Por lo tanto, las personas que han sufrido agresiones sexuales, físicas o de otro tipo requieren apoyo terapéutico debido a que estas alteraciones a menudo desarrollan el síndrome de estrés postraumático. Algunas personas que se afectan por el estrés pueden focalizar los síntomas en distintas partes del cuerpo; es el caso de los lumbagos, las epigastralgias y las cefaleas. Es decir, los factores psicológicos y las características del estrés pueden indicar las partes del cuerpo más susceptibles al dolor. Por otra parte, hay estudios que indican la

relación entre el estrés y otros traumas distintos al abuso sexual y al maltrato físico que pueden provocar dolor pélvico crónico; en particular la muerte y las enfermedades de miembros de la familia y los amigos.

### **Las variables emocionales y de personalidad en el dolor pélvico crónico**

Las mujeres con dolor pélvico crónico a menudo desarrollan problemáticas emocionales y comportamentales como depresión, ansiedad y disfunción sexual que en la mayoría de los casos guarda relación directa con la poca efectividad de los tratamientos para el dolor y la consecuente cronicidad.

Hay estudios que han identificado a mujeres con dolor que presentan problemas psicológicos que se cruzan con diversas categorías diagnósticas como depresión mayor, trastornos de ansiedad generalizada, trastornos de pánico y somatización, entre otras; ha sido muy difícil diferenciar las secuelas psicológicas relacionadas con la presencia del dolor y la predisposición psicológica a desarrollar el trastorno emocional, conductual o de personalidad. Se ha encontrado que los resultados anormales en una prueba de personalidad de pacientes con dolor crónico se normalizaron cuando desapareció el dolor.

Una discusión frecuente en torno los factores psico-sociales del dolor pélvico crónico es sobre las diferencias entre pacientes con o sin patología orgánica. Se ha encontrado, al analizar los perfiles de personalidad, que no hay diferencias en las puntuaciones de los grupos y en ambos se han encontrado elevadas las escalas de hipocondriasis, depresión e histeria.

La depresión es frecuente en mujeres con dolor pélvico crónico. Presentan síntomas de disforia, alteraciones del sueño y del apetito, pesimismo, irritabilidad y desesperanza. En algunas ocasiones se puede presentar ideación suicida, sobre todo cuando no se les ofrece alternativas para el alivio del dolor y tienen dificultades para cumplir con sus funciones cotidianas. Algunos estudios han encontrado que las mujeres con dolor pélvico crónico habían presentado más episodios de depresión grave durante su vida, y ésta se encontraba relacionada con aumento de la intensidad del dolor, sufrimiento psicológico y dificultad para su recuperación. En otros estudios se ha observado que las mujeres con dolor crónico tienen un nivel más alto de hostilidad que el grupo de comparación. Por lo tanto, es importante pensar en un componente depresivo cuando se identifican comportamientos de agresividad y verbalizaciones relacionadas con evaluaciones cognoscitivas negativas.

La ansiedad y el miedo en las pacientes con dolor pélvico crónico las llevan a desarrollar creencias irracionales y conductas supersticiosas en torno a su dolor. Esto conduce a que se aumente la intensidad e incremente su cronicidad. Es frecuente también encontrar que el miedo a sentir dolor genere una incapacidad funcional, aunque otras veces, por miedo al desuso, tratan de compensar con un exceso de actividad, en especial cuando se sienten mejor, situación que puede empeorar su sintomatología. Es posible que también sientan vergüenza debido a que no se sienten capaces de cumplir con lo que consideran sus “obligaciones matrimoniales” y en algunas ocasiones también se intimidan por el sitio donde se localiza su dolor.

Para algunos autores la somatización merece especial interés en el dolor pélvico crónico, dado que a veces centran su atención en síntomas somáticos, y cuando aumenta la cronicidad desarrollan una tendencia a exagerar e interpretar de manera inadecuada sus síntomas somáticos.

Se ha identificado que las mujeres con dolor pélvico crónico manifiestan mayores preocupaciones corporales y una acentuada convicción de la enfermedad que el grupo de comparación. También se ha encontrado que se quejan más de síntomas somáticos que las mujeres estériles. De otra parte, se considera que piensan que lo único que les ayuda a aliviar el dolor son los analgésicos y esto contribuiría con la predisposición a la adicción a los narcóticos y en algunos casos a los ansiolíticos.

Estas anotaciones permiten llamar la atención sobre el papel fundamental de los factores psicológicos en la percepción del dolor y por ende en la recuperación. Por consiguiente, los síndromes de dolor ginecológico y las consecuencias psicológicas que conllevan, pueden tener efectos muy negativos sobre la dimensión psicosocial de las mujeres que los padecen. Se hace entonces necesaria la identificación de dichos factores mediante una exhaustiva y objetiva evaluación psicológica e implementar unas estrategias de intervención que se centren en las variables identificadas, y por supuesto desde una aproximación interdisciplinaria.

## **FUNDAMENTOS Y TÉCNICAS PARA LA VALORACIÓN PSICOLÓGICA DEL DOLOR GINECOLÓGICO**

Los profesionales de la salud que llegan a comprender la importancia de combatir el dolor pélvico crónico desde una aproximación bio-psico-social, se

sorprenden por todas las medidas, los diversos índices de dolor y las variables relacionadas que se pueden identificar a partir de la contribución de la psicología en el campo de la evaluación de dolor.

Inicialmente, es conveniente utilizar los instrumentos de autoinforme, que permiten obtener información de forma oral o escrita sobre su problemática, en aquellas ocasiones en las que son necesarios datos rápidos y globales del paciente y su dolor, así como para orientar el tratamiento y como medida de comparación una vez finalizada la terapéutica.

Los procedimientos más empleados son la entrevista clínica y los instrumentos psicométricos como las escalas y los cuestionarios.

La entrevista clínica es, sin duda alguna, el procedimiento de evaluación psicológica más utilizado, debido a la gran cantidad de información que proporciona. Normalmente tiene carácter estructurado y dirigido, aunque algunas entrevistas semi-estructuradas permiten mayor libertad en las respuestas del paciente. Sin embargo, no importa qué formato de entrevista se utilice, debe cumplir dos características esenciales: en primer lugar debe abarcar todas las dimensiones de la experiencia dolorosa, especialmente explorar las áreas que se presume, pueden estar implicadas en la problemática del dolor ginecológico; en segundo lugar, la entrevista la debe realizar un profesional que pueda establecer una relación empática con el paciente, para evitar así la pérdida de información.

### **Funciones de los instrumentos psicométricos**

Los instrumentos psicométricos permiten la recopilación de información sobre muchas variables importantes, incluyendo características como la intensidad del dolor, las experiencias relacionadas con éste y las variables psicosociales que son de vital importancia para la experiencia de la persona.

Se han hecho muchos intentos para explorar por medio de instrumentos psicométricos los factores psicológicos asociados al dolor. Algunos de los primeros intentos se basaron en las pruebas psicológicas tradicionales, incluyendo las de personalidad. En los últimos años, se han elaborado instrumentos más específicos para evaluar a las personas que padecen de dolor.

Evaluar los constructos psicológicos requiere que los instrumentos se caractericen por tener una alta confiabilidad y validez. Estas condiciones

psicométricas son decisivas al seleccionar el instrumento de evaluación. La validez permite que el instrumento le brinde al clínico la información adecuada para las decisiones que debe tomar, y la confiabilidad le ofrece información sobre el grado en que las puntuaciones de la prueba están exentas de errores de medición.

Aunque cada profesional de la salud tiene diferentes necesidades, recursos y capacidades para la atención del paciente con dolor pélvico crónico, las diversas herramientas de evaluación son similares a las que se usan en dolores de otro tipo y se describen a continuación:

## ESCALAS DE EVALUACIÓN DE INTENSIDAD

Las escalas de evaluación se utilizan para medir características del dolor tan importantes como la intensidad, y esta variable unidimensional no solamente es utilizada para la evaluación psicológica sino para la evaluación integral; por lo tanto, cualquier profesional de la salud que evalúe pacientes con dolor, sea crónico o agudo, puede hacer uso de ellas. Sin embargo, se ha señalado que la intensidad actual del dolor afecta la intensidad del recuerdo del dolor sufrido y los señalamientos retrospectivos suelen sobreestimarse. Además, el género (sexo), la exposición a modelos para tolerar estímulos dolorosos, el entorno y la hora del día también influyen en las cuantificaciones del dolor. El dolor fluctúa en casi todos los casos, aunque se ha llegado a considerar que las mujeres no se percatan de tal situación y no captan que las fluctuaciones llegan a ser predecibles. Por ello, para obtener una mejor precisión en la puntuación, es necesario comparar los datos obtenidos en tiempo real con el promedio de las puntuaciones obtenidas en días o semanas.

Las escalas utilizadas con mayor frecuencia son: a) Escalas Descriptivas Verbales, b) Escalas Descriptivas Numéricas, c) Escalas Numéricas Visuales, d) Escala Visual Análoga.

- a. **Escalas Descriptivas Verbales.** Consisten en una lista de cuatro o cinco palabras que se organizan de mayor a menor intensidad de dolor, y que el profesional menciona para que el paciente seleccione una de ellas de acuerdo con la intensidad del dolor; por ejemplo: leve, moderado, intenso o insoportable. Aunque es la más utilizada en la consulta clínica, no presenta buena confiabilidad y validez.

- b. Escalas Descriptivas Numéricas.** Consiste en una escala conformada por números que van de 0 a 5, de 0 a 10, de 0 a 100, o en términos de porcentaje; el 0 significa ausencia de dolor y el último número (5, 10 o 100) la máxima intensidad experimentada. Es también una de las escalas más utilizadas en los pacientes hospitalizados y en los servicios de urgencias, aunque también carece de confiabilidad y validez.
  
- c. Escalas Numéricas Visuales.** Al igual que la anterior, el dolor se representa con números que van de 0 a 10, pero mostrando una escala métrica escrita; habitualmente se dibuja una línea de 10 centímetros de longitud, se divide cada centímetro, y se colocan los respectivos números para que el paciente señale el número que corresponde con la intensidad de su dolor. Suele presentar mejor confiabilidad y validez que las dos anteriores.
  
- d. Escala Visual Análoga.** Conocida internacionalmente como VAS por sus siglas en inglés (Visual Analogue Scale). Es la más utilizada en los trabajos de investigación para medir la dimensión intensidad, debido a su mejor confiabilidad y validez. Aunque es una línea de 10 centímetros, donde el 0 representa la ausencia del dolor y 10 la máxima intensidad, similar a la anterior, con la diferencia en que esta no se encuentra dividida en números del 0 al 10 como la anterior.

## Cuestionarios

Los cuestionarios escritos usados en la evaluación del dolor, generalmente pueden clasificarse en tres categorías: a) Cuestionarios para la evaluación clínica del dolor; b) Cuestionarios específicos sobre evaluaciones de variables psicológicas implicadas en el dolor; c) Cuestionarios e inventarios de personalidad.

- a. Los cuestionarios específicos sobre evaluaciones de variables psicológicas implicadas en el dolor.** Tienen como objetivo proporcionar información sobre características del dolor. El más conocido es el Cuestionario McGill de Dolor (McGill Pain Questionnaire, MPQ), diseñado por Melzack en 1975 y validado para población colombiana. Consiste en una serie de adjetivos descriptores de dolor y distribuidos en 20 grupos, que permiten determinar la dimensión sensorial, motivacional, afectiva y cognoscitiva evaluativa. Los 10 primeros grupos corresponden a la dimensión sensorial, los cinco

siguientes a la motivacional afectiva, el grupo que sigue a la dimensión cognoscitiva-evaluativa, y los cuatro restantes a palabras diversas sobre el dolor que se denominan miscelánea. El paciente debe escoger las palabras que mejor describen su dolor y el evaluador puede establecer la puntuación parcial para cada una de las dimensiones y el índice total de dolor con base en la sumatoria de las palabras seleccionadas.

Algunos de los cuestionarios de mayor uso en la actualidad para la evaluación clínica del dolor son el Inventario Psico-social de Dolor (PSPI), el Cuestionario de Estrategias de Afrontamiento (CSQ), el Inventario Multidimensional de dolor West Haven Yale (MPI), el Cuestionario de Evaluación Psicológica del Dolor (CEPD) y el Inventario de Creencias y Percepciones (PBPI).

**b. Los cuestionarios sobre variables psicológicas implicadas en el dolor.**

La mayoría de ellos están encaminados a obtener información sobre variables emocionales y afectivas asociadas al dolor, como la ansiedad y la depresión. Sin embargo, fueron diseñados y utilizados en otros campos diferentes a la psicología del dolor. Entre los cuestionarios sobre ansiedad los más utilizados son el Cuestionario sobre Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) y la Escala de Ansiedad de Hamilton. La depresión suele ser evaluada a través del Cuestionario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de Depresión de Zung.

En la evaluación del dolor, principalmente el ginecológico, es importante también contar con cuestionarios que permitan establecer los índices de satisfacción y funcionamiento marital, teniendo en cuenta que muchas publicaciones indican una relación entre la depresión y la satisfacción marital, como también es posible que personas con relaciones muy estrechas tengan mejores defensas ante la depresión como reacción al dolor crónico. Se anotan en este caso, la Escala de Ajuste Diádico, que presenta reactivos para evaluar la calidad en las relaciones, y la Prueba de Loke-Wallace de Ajuste Marital utilizada para evaluar la calidad de la relación marital. Se utilizan, también, cuestionarios para describir experiencias de abuso como el de Antecedentes de Abuso, el cual presenta reactivos para obtener datos de abuso sexual y físico en la niñez y la vida adulta.

**c. En el campo de la investigación psicológica y más específicamente en el área de las características de personalidad asociado al dolor.** En las

mujeres con dolor ginecológico ha sido ampliamente usado el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnessotta, más conocido por sus siglas en inglés como el MMPI. No obstante, exige preparación y experiencia del evaluador para poder interpretar sus resultados; además, algunos consideran que, aunque se ha escrito mucho sobre esta prueba, no contribuye de manera directa a la planificación del tratamiento. Sin embargo, la relación entre rasgos de personalidad y dolor crónico permiten al profesional una mayor comprensión de este fenómeno.

Con frecuencia, en pacientes con dolor pélvico crónico se han encontrado elevaciones importantes en las escalas de hipocondriasis, depresión e histeria. Estas escalas elevadas comúnmente se describen como la “V de conversión” o “neurosis tipo conversiva”. Es recomendable tomar este diagnóstico con precaución porque estas personas son muy sensibles al diagnóstico “psicógeno” y esta configuración representa más bien una hipersensibilidad al funcionamiento corporal y al dolor.

## **ABORDAJE TERAPÉUTICO DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO**

La investigación sobre el dolor pélvico crónico ha mostrado que el método interdisciplinario es el más eficaz para reducir el dolor y facilitar la recuperación. En líneas generales, la intervención psicológica en el paciente con dolor, y en especial con dolor crónico, tiene las siguientes finalidades:

- Aliviar y, cuando se pueda, eliminar el dolor.
- Aumentar los niveles de bienestar físico y psíquico.
- Restablecer las funciones y actividades necesarias para que recupere su autonomía.
- Incrementar sus niveles de motivación para que realice cambios y modificaciones de hábitos, actitudes y conductas no adaptativas.
- Prevenir complicaciones a posteriori, como los círculos viciosos de ansiedad-dolor-depresión, o la cronicidad del dolor.

Las técnicas psicológicas se diferencian del resto de las empleadas en el tratamiento del dolor por tres características fundamentales:

- No son invasivas y presentan un riesgo mínimo.
- Implican un mayor tiempo en su ejecución.
- Requieren un papel activo del paciente.

Aunque no existen en la literatura científica artículos que recomienden intervenciones psicológicas diseñadas específicamente para pacientes con dolor pélvico crónico, las técnicas utilizadas se corresponden con las estrategias empleadas en los programas de tratamiento del dolor crónico. Los tratamientos psicológicos son un componente esencial de los programas de aproximación multimodal, debido a los factores cognoscitivos, comportamentales y emocionales que afectan tanto al dolor como la incapacidad. Los programas individualizados son una excelente opción porque tratan las necesidades particulares de cada paciente, y se basan en los resultados de la evaluación que determina los mecanismos responsables del dolor y los factores situacionales que lo alivian o incrementan.

### **Terapia cognoscitivo-comportamental**

Los programas de intervención cognoscitivo-comportamental han mostrado su efectividad en diversos tipos de dolor agudo y crónico, como es el caso del originado en el área ginecológica. Todos estos programas están basados en una perspectiva bio-psico-social, y las técnicas que con más frecuencia se utilizan son: a) Técnicas de relajación, b) Técnicas de bio-retroinformación, c) Reestructuración cognoscitiva, d) Técnicas de modificación de conducta.

- a. **Técnicas de relajación.** Están indicadas en aquellos pacientes en los que la ansiedad, la sobrecarga de actividad y la tensión muscular son significativas. Las que se utilizan con mayor frecuencia son la relajación muscular progresiva y el entrenamiento autógeno. La primera de ellas se basa en la consecución de la relajación a través de ejercicios musculares, y el propósito fundamental es conseguir que la persona sea capaz de discriminar entre los estados de tensión y de relajación, para que, posteriormente, pueda localizar los focos de tensión de su cuerpo y relajarlos. Por su parte, el entrenamiento autógeno consiste en inducir la relajación a través de la imaginación de sensaciones de pesadez, calor, etc., y se pretende que los cambios fisiológicos asociados a la ansiedad se controlen por medio de la imaginería y se induzca un estado de relajación. La evidencia empírica de estas técnicas, tanto para el control del dolor como de la ansiedad asociada a este fenómeno, las convierte en las más frecuentemente utilizadas.
  
- b. **Técnica de bio-retroinformación (bio-feedback, BF).** Consiste en una técnica de autocontrol que opera a través de la información constante que recibe el sujeto sobre la función de la respuesta psicofisiológica

que se desea someter a control voluntario. Esta información es proporcionada por diferentes aparatos diseñados para tal fin, aunque el objetivo final sea lograr el control voluntario sin necesidad de ayudas externas. En los pacientes con dolor pélvico crónico se ha utilizado, con mayor frecuencia, la técnica de BF electromiográfica, ya que permite la relajación de los músculos del piso pélvico rompiendo el círculo vicioso dolor-tensión-dolor. Por otra parte, evita las respuestas anticipatorias de ansiedad y le permite desarrollar percepciones de su capacidad de control sobre el dolor.

- c. **Técnicas cognoscitivas.** Estas consideran que las expectativas, las actitudes y las creencias afectan la experiencia dolorosa. Por lo tanto, si se cambia la cognición se puede tener control sobre el dolor. Muchos pacientes con dolor pélvico crónico tienen creencias negativas que les hacen exagerar sus problemas (catastrofizar) y retroalimentarlos con pensamientos fijos. Las investigaciones indican que estas creencias no son adaptativas y aumentan el dolor, aunque es necesario explicarles que es entendible que piensen de esta manera, debido a la frustración y a las decepciones que han sufrido por los tratamientos fallidos. Por lo tanto, los pacientes con dolor pélvico crónico necesitan información sobre el efecto de estas creencias en el aumento de la intensidad del dolor y en la poca eficacia de los tratamientos.

Las técnicas cognoscitivas más utilizadas en el tratamiento del dolor crónico son las de reestructuración cognoscitiva (la detención y la racionalización de pensamientos), las que desarrollan estrategias de afrontamiento y las de resolución planificada de problemas, que, aunque difieren en el procedimiento, comparten elementos comunes como:

- La intervención está orientada a la acción.
- Usualmente están orientadas a ciertos periodos de tiempo.
- Son generalmente estructuradas.
- Se pueden administrar individualmente o en grupo.

Las terapias cognoscitivas se focalizan en la modificación de las creencias individuales, las expectativas y las estrategias de afrontamiento. Son consideradas como principales componentes de los programas especializados en el manejo del dolor y permiten también que el terapeuta enseñe al paciente a usar métodos específicos para el control del síntoma.

- d. Técnicas conductuales.** Son denominadas también como de modificación de la conducta o de condicionamiento operante; su objetivo primordial es reemplazar las conductas de dolor aprendidas, por conductas saludables, las cuales son incompatibles con el papel de enfermo. El programa de intervención se establece con base en los principios de aprendizaje operante. El programa se inicia con el análisis conductual del dolor para elegir las conductas a tratar, bajo una línea de base, y por medio del registro de las actividades diarias. Posteriormente, se elabora el análisis funcional de la conducta a partir de los antecedentes y consecuentes que mantienen las conductas de dolor, y de esta forma poder estructurar un plan conductual e incorporarlo de manera realista a sus actividades.

Muchas pacientes con dolor pélvico crónico se sienten culpables de no poder cumplir a cabalidad con sus actividades laborales y domésticas. Por lo tanto, necesitan que se les ayude a reintegrarse de manera paulatina a sus actividades, debido a que tienden a disminuir algunas de ellas por considerar, erróneamente, que son causas de dolor y a exagerarlas cuando se sienten bien. La terapia conductual también ayuda a los miembros de la familia a favorecer situaciones que disminuyan las conductas de dolor, y a adoptar actitudes para controlar las ganancias secundarias .

## Psicoterapia

La psicoterapia es un conjunto de procedimientos terapéuticos utilizados en psicología que, aunque no se consideran técnicas específicas para tratamiento del dolor, pueden ser utilizadas con cierta frecuencia en el tratamiento de síndromes dolorosos como el pélvico crónico. En esta categoría se destacan: a) La terapia de grupo, b) La terapia de pareja, c) La terapia sexual.

- a. Terapia de grupo.** La terapia de grupo es otra modalidad útil y eficaz en términos de costos. Los grupos para pacientes con dolor pélvico crónico pueden ser conducidos por una persona del grupo o facilitados por un profesional. A las pacientes se les ayuda a compartir, escuchar y comprender los sufrimientos de otras mujeres con el mismo problema y estrategias terapéuticas similares. Es necesario que un terapeuta esté presente para contestar y manejar las preguntas que surjan durante la sesión, y para controlar los sentimientos de agresividad y frustración que se desencadenan dentro de los integrantes del grupo.

- b. Terapia de pareja.** Los problemas de la relación de pareja requieren de un conjunto estructurado de herramientas que ayuden a superar los problemas. Aunque en estos casos, la terapia cognoscitiva conductual permite que las parejas manejen sus sentimientos negativos acumulados y mejoren la comunicación. También, son particularmente útiles las conferencias para parejas. Los compañeros de las pacientes con dolor pélvico crónico necesitan que un profesional les explique los aspectos físicos, sexuales y psicológicos de este tipo de dolor. Esto puede ayudar a disminuir la desconfianza, la ira y el distanciamiento ocasionado por la falta de diagnóstico específico y la poca efectividad en los tratamientos realizados.
- c. Terapia sexual.** Los problemas sexuales son comunes en las mujeres con dolor pélvico crónico y conllevan a la disminución de la autoestima y a la insatisfacción en la relación. Es necesario utilizar métodos para buscar solución al problema, y que involucren la limitación física y amplíen el repertorio sexual. En algunos casos, es importante la remisión a un especialista, debido a que muchos trastornos y disfunciones sexuales se generan en personas sanas, sobre todo cuando aumenta la ansiedad, tanto por el desempeño como por lo que se espera de ellas. La presencia de pensamientos negativos acerca de la incapacidad para desempeñarse en sus actividades sexuales es característica en muchas mujeres con dolor pélvico crónico, como también se observa la búsqueda de indicios y respuestas que les informen de su estado actual, comparando con sus respuestas previas. Por lo tanto, uno de los objetivos del programa de terapia sexual es la adquisición de nuevos conocimientos. Además, se deben explicar las bases teóricas de los ejercicios sexuales que se prescriben. El médico y el psicólogo deben ampliar la discusión de cualquier aspecto que la paciente tenga necesidad de abordar.

## CONCLUSIONES

Es necesario reflexionar sobre la atención cuidadosa desde un enfoque interdisciplinario, con el objetivo de mejorar y preservar la calidad de vida del paciente, tanto en sus aspectos laborales, como en sus dimensiones social, psicológica y familiar, y que mejoren el funcionamiento del paciente con dolor pélvico crónico, y disminuya su intensidad, así como el sufrimiento que provoca en los pacientes y sus compañeros.

Estos pacientes se merecen una atención con mayor calidad que la ofrecida en la actualidad, y amerita una serie de recomendaciones a manera de reflexiones sobre el tratamiento del dolor pélvico crónico.

- Se destaca la necesidad de incluir las variables psicosociales, debido a la influencia que dichas variables tienen en el mantenimiento del dolor.
- Utilizar modelos bio-psico-sociales para explicar los mecanismos y las variables que influyen en la cronicidad del dolor.
- Es necesario educar a los profesionales de la salud en la evaluación y el tratamiento de las variables psicosociales asociadas al dolor pélvico crónico.

Se espera que el lector haya tenido una visión sobre la función de la psicología en un tema tan complejo como el dolor pélvico crónico y la importancia de adoptar un enfoque integral para su correcto abordaje.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arena JG, Blanchard EB. Técnicas de bio-retro-alimentación en trastornos del dolor crónico. En: Loeser JD. (Ed) Bónica, terapéutica del dolor, Cap 90. México D.F. McGraw-Hill 2003; 2085-2095.
- Bandura A. Self-efficacy: the exercise of control. Nueva York, W.H. Freeman and Company. 2000.
- Casey M. Fundamentos y técnicas para la valoración de intensidad del dolor, diagnósticos psiquiátricos y factores psicosociales. En: Steege JF, Metzger DA, Levy BS. Dolor pélvico crónico, Cap. 8. México D.F., McGraw-Hill Interamericana, 1999; 68-78.
- Chapman RC, Turner JA. Aspectos psicológicos del dolor. En: Loeser JD (Ed.). Bónica, terapéutica del dolor (Cap. 6). México D.F., McGraw-Hill, 2003; 216-229.
- Diez A, Liorca G. Aspectos psicológicos asociados al dolor. (Módulo 3). Universidad de Salamanca. Máster en el tratamiento del dolor. 2008.
- Gavino A, Berrocal C, López AE. Técnicas dirigidas al control de la ansiedad. En: Gavino A. Técnicas de terapia de conducta (Cap. 4). Barcelona, Martínez Roca, 1997; 83-81.
- Gupta JK, Clark TJ, More S. Patient anxiety and experiences associated with an outpatient “on-stop” “see and treat” hysteroscopy clinic. Surg Endosc 2004; 18: 1099-1104.

- Hernández JJ, Osorio R. Evaluación del paciente con dolor. En: Hernández JJ, Moreno C. Medicina del dolor. Bogotá, Centro Editorial Universidad del Rosario, 2005; 57-73.
- Kellner R, Slocumb JC, Rosenfeld RC, et al. Fears and beliefs in patients with the pelvic pain syndrome. *J Psychosom Res* 1988; 32: 303-310.
- McDonald JS, Elliott ML. Síndromes de dolor ginecológico. En: Loeser JD (Ed). Bonica, terapéutica del dolor (Cap. 72). México D.F., McGraw-Hill, 2003; 1667-1705.
- McGrath PA, Dade LA. Strategies to decrease pain and minimize disability, chapter 4. In: Price D (Ed). Psychological methods of pain control: Basic science and clinical perspectives. Seattle, IASP Press, 2004; 74-95.
- Osorio R. Dolor Crónico: Reto para la psicología del siglo XXI. Capítulo 10. En: Moreno C, Hincapié M (Eds.). Dolor 2002. Bogotá, Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, 2002; 117-124.
- Osorio R, Bejarano P, Berrío GM y cols. Adaptación y validación para nuestro medio del Cuestionario McGill de Dolor. Bogotá, Universidad Católica de Colombia, 1985.
- Price D. The phenomenon of pain. Capítulo 1. In: Price P. Psychological mechanisms of pain and analgesia. Vol. 15. Seattle, IASP Press, 1999; 1-14.
- Rodríguez C. Técnicas dirigidas al cambio de cogniciones. Capítulo 7. En: Gavino A (Ed). Técnicas de terapia de conducta. Barcelona, Martínez Roca, 1997; 126-143.
- Skevington SM. Activities as indices of behavior in chronic pain. *Pain* 1983; 15: 295-307.
- Sternback RA. El dolor crónico como entidad patológica. *Triángulo* 1982; 20: 27-32.
- Sternback RA, Timmermans G. Personality changes associated with reduction in pain. *Pain* 1975; 1: 177-181.
- Vidal A, Rico B, Ayuso M, et al. Dolor pélvico crónico: un enfoque multidisciplinario. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7: 375-389.



# DOLOR AGUDO-POSTOPERATORIO OBSTÉTRICO Y GINECOLÓGICO

RICARDO NAVARRO VARGAS  
JAVIER ESLAVA-SCHMALBACH  
ETELBERTO TEJADA

*“Dolor,  
Eres mi amigo y mi enemigo  
Por ti me salvo, cuando lo indicas,  
Pero contigo sufre  
Incluso el alma mía”.*  
Quevedo

## GENERALIDADES

Ya en 1956 Keats observaba que el enfermo patéticamente demacrado y sudoroso, temeroso de moverse y de respirar, se había convertido en una característica constante de las salas de postoperados (Chapman, 1987).

Bonica, en 1983, mencionaba que entre el 5% y el 20% de los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente sufren dolor mínimo; entre el 25% y el 40% experimentan dolor moderado, y los restantes, del 40% al 70%, padecen dolor intenso. Retomando la frase de Quevedo, todavía el dolor postoperatorio sigue generando sufrimiento humano con una frecuencia aterradoramente alta. Para algunos, el dolor de manera generalizada es el reflejo de una experiencia desagradable con una finalidad muy clara: la conservación de la vida. Este dolor postoperatorio representa un síntoma mediante el cual el estímulo nociceptivo proviene de estructuras ricamente inervadas del mesodermo, especializadas en la discriminación, mientras que el dolor visceral parte de las estructuras endodérmicas (músculo liso, vísceras, serosas, etc.) inervadas por el sistema autónomo (Daza, 2003).

El dolor intenso en el postoperatorio continúa siendo una de las situaciones más comunes dentro de los servicios de cirugía en distintas instituciones,

y este es un hecho paradójico ya que actualmente, y de manera paralela, hay una mejor comprensión de los mecanismos causantes y de la disponibilidad de medicamentos y terapias analgésicas y anestésicas (Joshi, 2005).

Las intervenciones ginecológicas con mal manejo del dolor ocasionan espasmo y rigidez de los músculos tóraco-abdominales, con hipoventilación secundaria, y complicaciones respiratorias, entre ellas las atelectasias. En el abdomen puede aparecer íleo, náuseas, vómito, hipomotilidad ureteral y vesical; igualmente, y con frecuencia, se presenta estancia prolongada en cama; todos estos, factores que pueden ser determinantes en la etiología del dolor crónico. Además, diferentes estudios han permitido demostrar que los pacientes con mal manejo del dolor en el postoperatorio inmediato tienen mayor riesgo de presentar trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar por dificultad para deambular (Joshi, 2005).

Durante un procedimiento quirúrgico gineco-obstétrico, se genera un daño tisular que es seguido de la liberación de una cantidad de mediadores inflamatorios y componentes celulares como enzimas contenidas en el interior de la célula. Estos estímulos nociceptivos viajan por los nervios periféricos hacia la médula espinal, donde llegan a una estación sometida a influjos inhibitorios o excitatorios, y de allí se dirigen hacia el cerebro en donde se produce la activación de células hipotalámicas con liberación de diferentes hormonas, que a su vez estimularán la secreción de otras en la hipófisis anterior y posterior. En este contexto se puede observar un aumento de la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular periférica, la tensión arterial, la contractilidad miocárdica y, por ende, el consumo de oxígeno por el miocardio, efectos que serán proporcionales a la intensidad del estímulo ocasionado por la lesión quirúrgica.

Existen múltiples factores asociados con la variabilidad del dolor en estas pacientes como, por ejemplo, el estado de ansiedad, la predisposición a la somatización de síntomas, la edad y factores genéticos. Una adecuada evaluación del dolor postoperatorio de las pacientes obstétricas y ginecológicas permitirá realizar intervenciones analgésicas oportunas con una mayor satisfacción y en una menor frecuencia de aparición de dolor crónico (Chou y cols., 2006; Pan y cols., 2006; ASA, 2007). A pesar de los progresos en la anestesiología, la farmacología y la fisiopatología, el alivio del dolor postoperatorio sigue siendo muy precario como lo evidencian diversos estudios antes mencionados.

## DEFINICIÓN

El dolor es definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable, que resulta de un daño tisular (real o potencial) o que se describe en términos de este daño (Merskey, 1986).

Entre un sitio activo de daño tisular y la percepción del dolor hay una serie compleja de eventos electroquímicos, llamados nocicepción. La nocicepción involucra cuatro procesos fisiológicos:

**Transducción.** Denota el proceso por el cual los estímulos nocivos son convertidos en actividad eléctrica en las terminaciones sensitivas de los nervios.

**Transmisión.** Se refiere a la propagación de impulsos a través del sistema nervioso sensitivo. Las vías encargadas de la transmisión tienen tres componentes:

- a. Neuronas aferentes sensitivas primarias, que se proyectan en la medula espinal.
- b. Neuronas ascendentes que se proyectan desde la medula espinal al tallo cerebral y tálamo.
- c. Proyecciones tálamo-corticales.

**Modulación.** Es el proceso por el cual la transmisión nociceptiva es modificada a través de un número de influencias nerviosas.

Estos eventos son similares desde el punto de vista mecánico a los procesos subyacentes de cualquier otra sensación y son intrínsecos a los aspectos sensitivo-discriminativos del dolor.

**Percepción.** Es el proceso final por el cual la transducción, transmisión y modulación interactúan con la psiquis del individuo para crear la experiencia emocional, subjetiva que finalmente será percibida como dolor (Katz, 1993).

## EPIDEMIOLOGÍA

Con el nacimiento de la anestesia en la mitad del siglo XIX, se comenzó a estudiar y a reconocer al dolor postoperatorio como una disciplina que merecía

plena atención. Fue George Crile en los comienzos del siglo XX quien sugirió que el control del dolor postoperatorio podía influir favorablemente en los resultados de la cirugía (Crile, 1914).

Ha sido difícil la determinación precisa de la incidencia, prevalencia y severidad del dolor postoperatorio por la dificultad de su medición, ya que es eminentemente subjetiva.

Cada día son más los procedimientos quirúrgicos que se realizan en las mujeres, tales como histerectomías, laparoscopias, ligadura de trompas, cesáreas, etc., que conllevan dolor postoperatorio significativo con un manejo, muchas veces, inadecuado. Está claramente demostrado que el sitio quirúrgico es el factor más importante en la severidad del dolor (Raj, 1993).

Otro factor interesante que se presenta es la hiperalgesia postoperatoria (Wilder-Smith, 2006), que puede ocurrir por sensibilización del sistema nervioso a la nocicepción quirúrgica (hiperalgesia inducida por nocicepción) o puede ser un efecto de los medicamentos anestésicos (hiperalgesia inducida por opioides); ambos son efectos indeseables y pueden tener como factor común el protagonismo de aminoácidos excitatorios vía del receptor N-metil-D-aspartato. Hoy se están investigando factores relacionados con el paciente tales como la edad, el sexo y marcadores genéticos (con efectos sobre receptores y sistemas enzimáticos) (Wilder-Smith, 2006).

## FISIOPATOLOGÍA

El procedimiento quirúrgico produce lesión celular que es detectada por los macrófagos, los cuales, a través de citoquinas, activan un componente simpático mediado por la dopamina y un componente complejo eicosanoide, regulado por la ciclo-oxigenasa y productor de prostaglandinas. El resultado de este paso es disminuir el umbral de excitación del nociceptor (Wilder-Smith, 2006).

La célula agredida libera potasio, serotonina, bradiquinina e histamina, y la respuesta se amplifica por la agregación tisular-vascular en el sitio quirúrgico; en los receptores se produce una excito-toxicidad responsable de la transducción química a eléctrica, al activar el receptor. Los impulsos del receptor son conducidos por las fibras A delta y C hasta el cuerno posterior de la

medula en las láminas I-II-III y V, y desde aquí parten eferencias al sitio de origen para producir una respuesta inflamatoria neurogénica conocida como hiperalgesia secundaria o edema perilesional protectorio circundante (Wilder-Smith, 2006).

En el sitio de la lesión quirúrgica se va a presentar lo que se conoce con el nombre de hiperalgesia primaria, caracterizada por dolor espontáneo, inflamación e hiperestesia.

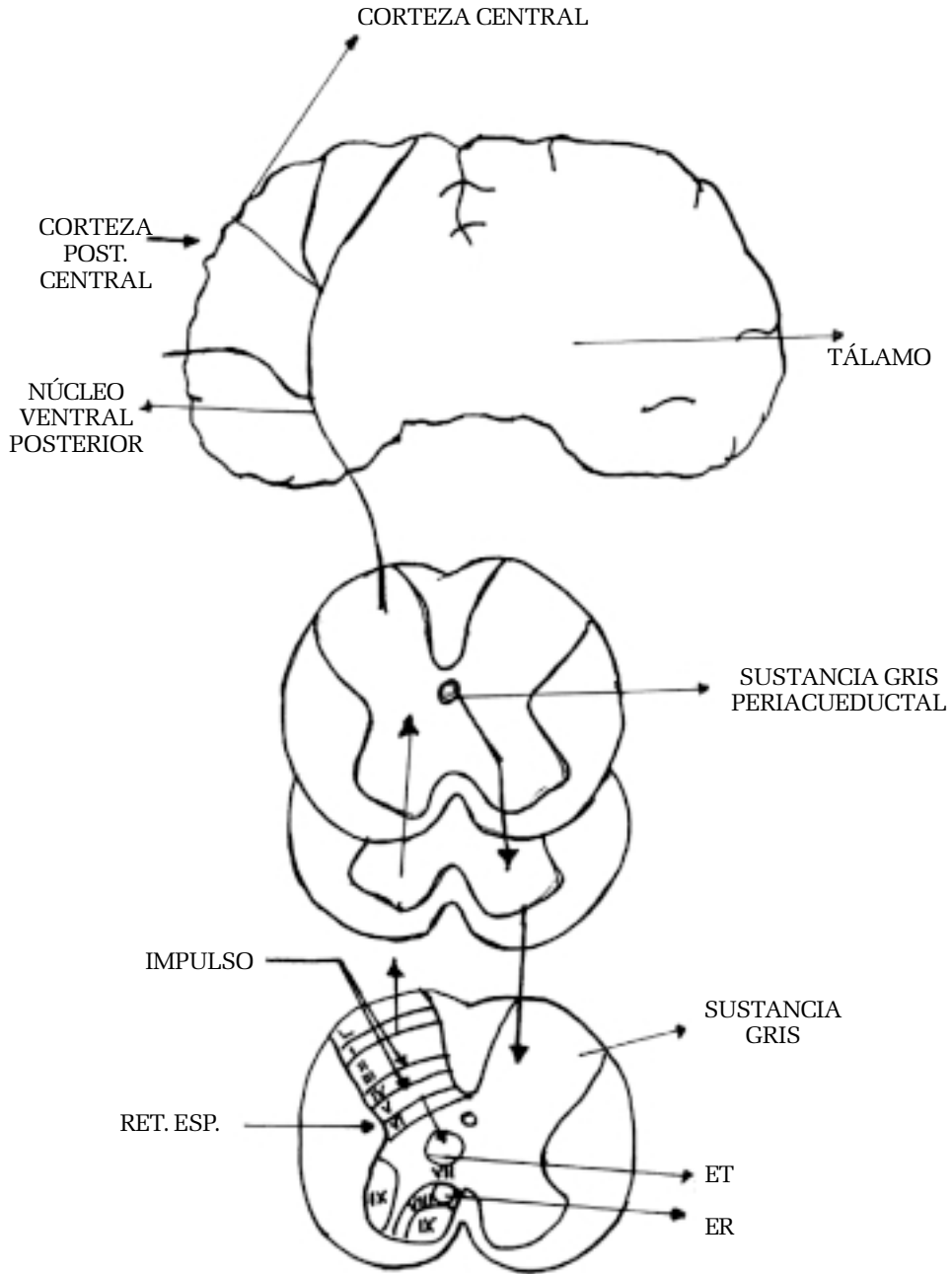
La transmisión del impulso desde la periferia hasta el cuerno posterior continúa hacia los centros superiores del Sistema Nervioso Central (SNC), a través de dos tipos de tractos: 1) oligosináptico (de conducción rápida), que transcurre por el haz neoespinotalámico (espinotalámico lateral) y es el responsable de la conducción del dolor epicrítico y discriminativo, que arriba al núcleo ventro-postero-lateral del tálamo, y alcanzando desde este punto la corteza sensorial; 2) y el otro, polisináptico, o haz paleoespinotalámico (espino-reticular), con múltiples sinapsis en el puente, el sistema límbico, el sistema reticular, el tallo y los núcleos mediales talámicos, desde donde alcanza la corteza cerebral (Wilder-Smith, 2006). Allí se expresan las manifestaciones afectivas producidas por la respuesta dolorosa (Figura 1).

Desde el tálamo, las aferencias nociceptivas se proyectan al hipotálamo activando, mediante una respuesta suprasegmentaria, la liberación de factores corticotrópicos, que a su vez activan a la hipófisis y a la médula adrenal (Wilder-Smith, 2006).

La percepción consciente del dolor produce una respuesta integradora de interpretación del estímulo doloroso, basada en las experiencias previas, el ambiente, los factores culturales y el intelecto del individuo.

La modulación se presenta como una respuesta amortiguadora del estímulo nociceptivo periférico, y desde la sustancia gris periacueductal y el núcleo del rafé magno, a través del haz funículo dorso-lateral, llega al cuerno posterior en los diversos niveles de la médula espinal (Wilder-Smith, 2006).

Si no se controla, el dolor agudo postoperatorio puede producir morbilidad en los sistemas cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, metabólico y el balance hidroelectrolítico (Griego, 1995).



Nota: (RET. ESP: Haz retículo espinal descendente - ER: Haz espino-reticular – ET: Haz espinotalámico)

**Figura 1.** Transmisión del impulso nociceptivo

## ANALGESIA POSTOPERATORIA: CESÁREA

Diferentes autores han demostrado las grandes ventajas que ofrece una adecuada analgesia a las pacientes durante el postoperatorio inmediato de una cesárea (Lavand'homme, 2006) especialmente aquellas que tienen catéter epidural (Carmichael, 1982; Ranta, 2006). La literatura apoya el uso de opioides a través del catéter para alcanzar una adecuada analgesia postoperatoria, en comparación con el uso de opioides intravenosos o intramusculares (ASA, 2007). A pesar de esto, no hay claridad aún sobre las posibles ventajas que podría tener el uso de los opioides administrados a través de un catéter epidural comparado con la administración endovenosa del mismo mediante el sistema de Analgesia controlada por el paciente (PCA) (Yu, 1993; Rosaeg, 1994; Howell, 1995; Cooper, 1996; ASA, 2007).

En aquellas pacientes con anestesia regional subaracnoidea, el beneficio de la aplicación de opioide ha demostrado adecuados niveles de analgesia postoperatoria; pero se ha podido observar, sin embargo, una mayor frecuencia de prurito, especialmente con el uso de fentanilo.

Dicho síntoma podría ser lo suficientemente desagradable como para afectar negativamente la satisfacción de la paciente, que ya se había alcanzado con una adecuada analgesia. Otra desventaja del manejo con opioide por esta vía es que la analgesia alcanzada solo dura 24 horas, razón por la cual el uso de medicamentos de liberación retardada podría ser un gran avance en el manejo del dolor postoperatorio (Carvalho, 2007). Dahl (1999) informa, en un meta-análisis, sobre cuatro artículos en los que se usa la morfina espinal con dosis eficaces entre 100 y 200 microgramos, con poco efecto de la dosis de 50 mcg (un solo estudio). El número necesario para hacer daño (NNH) para prurito en estos escritos fue de 3 para morfina y fentanilo espinal, 6 y 22 para náusea y 10 y 42 para vómito respectivamente (Dahl, 1999), siendo más evidente estos efectos secundarios para la dosis de 200 mcg de morfina, por lo que los autores recomiendan la dosis de 100 mcg por vía espinal.

La infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales tipo bupivacaína simple o levobupivacaína, hace parte del manejo multimodal del dolor post operatorio y se ha podido demostrar que la administración subfascial del anestésico local es mucho más eficiente que la infiltración de la piel y el tejido celular subcutáneo (Joshi, 2005; Ranta, 2006).

En Suecia, en un estudio doble ciego aleatorizado, realizado en 40 pacientes durante el postoperatorio de cesárea, se comparó la analgesia epidural con anestésico local versus la infiltración de anestésico local subfascial en la herida quirúrgica por medio de un catéter; se encontró que las pacientes del grupo que recibía analgesia directamente sobre la herida referían adecuado control del dolor y satisfacción similar a las pacientes que tenían catéter epidural (Ranta, 2006). Debido a que en nuestro medio no se cuenta con los recursos económicos para llevar a cabo este tipo de manejo subfascial con catéter, la alternativa para el manejo multimodal sigue siendo la infiltración directa subfascial del medicamento.

La técnica Combinada Espinal y Epidural ha demostrado en los últimos años utilidad en el manejo de las pacientes obstétricas, aunque varios autores han demostrado el papel de esta modalidad analgésica-anestésica también en otros campos como cirugía general, ortopedia, urología y ginecología (Rawal, 2003).

En el caso de la paciente que es llevada a cesárea, el uso de la técnica combinada permite ofrecer una anestesia adecuada y de rápido inicio en comparación con la anestesia neuroaxial epidural, que permita reforzar la anestesia subaracnoidea insuficiente y ofrecer adecuado control del dolor postoperatorio con dosis de morfina y anestésico local a través del catéter (Rawal, 2003).

A pesar del temor de muchos obstetras por la posibilidad de que las técnicas de analgesia epidural puedan afectar la progresión del trabajo de parto, es importante y seguro ofrecer un buen manejo del dolor a las pacientes, y tener en cuenta que el uso de anestésico local a las concentraciones adecuadas afecta de forma mínima el proceso del parto, y no se ha encontrado una asociación directa entre una mayor frecuencia de cesáreas y la analgesia epidural (Eriksson, 2004).

El uso de medicamentos como dipirona y diclofenaco se considera parte del arsenal médico para tratar el dolor postoperatorio, debido al mecanismo de acción y al conocimiento que se tiene sobre el papel que juegan los mediadores inflamatorios en la fisiopatología del dolor agudo, pero es importante reconocer a las pacientes susceptibles de desarrollar falla renal en el post operatorio pues en ese grupo estaría contraindicado el uso de dichos medicamentos (Joshi, 2005).

Algunos autores han considerado el uso de presentaciones orales en las primeras horas del postoperatorio. Se han comparado presentaciones de opioide más paracetamol versus analgesia administrada por la propia paciente con

morfina endovenosa (PCA), y se ha observado que el control del dolor de instauración temprana puede ser bien manejado con la propuesta oral, con menor frecuencia en la presencia de eventos adversos como náusea y vómito, pero sin diferencia en la aparición de prurito (Davis, 2006). Este tipo de manejo podría ser aplicado en las pacientes con enfermedad ginecológica que es llevada a cirugía.

En las pacientes pre-eclámpticas el uso de sulfato de magnesio es de elección para evitar la aparición de convulsiones; además, se ha podido demostrar el efecto antagonista de este fármaco sobre el receptor NMDA, la inhibición del dolor y la disminución de la sensibilización central. No se ha demostrado que reduzca la severidad del dolor y el requerimiento de analgésicos en el postoperatorio inmediato de las mujeres llevadas a cesárea (Wilder-Smith, 2006).

Finalmente, el inicio temprano de la dieta en el postoperatorio no complicado de la cesárea se asocia con una mayor satisfacción de la paciente y una menor percepción del dolor (Izbizky, 2008).

## **ANALGESIA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA GINECOLÓGICA**

El manejo analgésico postoperatorio en cirugía ginecológica se ha estudiado de manera experimental comparando desde anti-inflamatorios no esteroideos, como naproxen y ketoprofeno (Rossi, 1988), ketorolaco (Sevarino, 1992; Sevarino, 1992; Sevarino, 1994), parecoxib (Tang, 2002; Bikhazi, 2004), parches de diclofenaco (Alessandri, 2006), hasta diferentes tipos y formas de administración de opioides: fentanilo transdérmico (Eberhart, 1996; Ahmad, 2007), meperidina y PCA con morfina (Smythe, 1994), buprenorfina y morfina (Ho, 1997), nalbufina y morfina (Ho, 1998), diamorfina subcutánea y endovenosa (Dawson, 1999), PCA epidural de ropivacaína fentanilo (Wong, 2000), PCA con ropivacaína y bupivacaína-sufentanilo (Gottschalk, 2002), lornoxicam y PCA con tramadol (Karaca, 2006) y oxicodona con ibuprofeno (Jokela, 2007). También se ha evaluado el uso de analgesia preventiva con ketamina (Kwok, 2004), en infusión subcutánea asociada con fentanilo (Minoda, 2005) y el uso de anestésicos locales (levobupivacaína) en la incisión (Alessandri, 2006).

En términos generales, en las primeras 24 horas del postoperatorio el manejo del dolor generalmente se hace con opioides pues se ha demostrado el

adecuado control del dolor con estos medicamentos. Es importante tener en cuenta que el uso de opioides se asocia también con efectos adversos que pueden entorpecer la evolución de las pacientes en el postoperatorio. La presencia de náusea, vómito, prurito, íleo y sedación, así como el riesgo de depresión respiratoria, deben ser considerados (Davis, 2006; Bell, 2007).

La histerectomía, especialmente la abdominal, entre otras cirugías ginecológicas, es un procedimiento con una intensidad de dolor moderada a severa dependiendo de ciertas características de la paciente; el origen de dicho dolor es múltiple: incisión quirúrgica, manipulación visceral y dolor desencadenado por el movimiento. Es frecuente encontrar pacientes con malestar durante el postoperatorio y es a ellas especialmente a quienes se les debe hacer un manejo agresivo del dolor. El uso de opioides, especialmente la morfina, mejora de manera notable este tipo de dolor. La dosis adecuada varía de acuerdo al umbral doloroso de cada paciente y además se deben tener en cuenta factores genéticos asociados con un mayor requerimiento de opioides.

El principal receptor opioide es el  $\mu$  y se ha planteado la posibilidad de que el polimorfismo del gen que codifica dicho receptor podría estar relacionado con las dosis requeridas por ciertos pacientes para calmar estados dolorosos intensos. El cambio de posición de determinados nucleótidos ha podido ser estudiado en el gen que permite codificar el receptor  $\mu$  y algunos investigadores han sugerido la importancia de la mutación A118G en pacientes que han requerido mayores dosis de morfina en el post operatorio inmediato de una histerectomía abdominal (Chou, 2006).

La vía de administración de los opioides, satisfacción de las pacientes y aparición de efectos colaterales, en relación con los resultados de alivio de dolor postoperatorio, no presenta una diferencia significativa (Bell, 2007).

El uso de opioides parenterales como la morfina y la hidromorfona ofrecen a las pacientes mejoría del dolor, lo cual se asocia con una deambulación más temprana y una estancia hospitalaria más corta (Bell, 2007).

De la misma forma que en las pacientes obstétricas, se ha demostrado que la infiltración subfascial de anestésico local se asocia a un mejor manejo del dolor en las pacientes de cirugía ginecológica.

Se prefieren medicamentos del tipo de la bupivacaína para ofrecer una analgesia por más tiempo. El uso de otros anestésicos locales, como la

levobupivacaína, podría ofrecer iguales ventajas al infiltrarse localmente en cirugías poco invasivas como los procedimientos laparoscópicos (Alessandri, 2006).

El uso de AINES en el periodo postoperatorio va a depender de la condición clínica de la paciente y su función renal, y debe estar enmarcado dentro de una terapia multimodal del dolor. El requerimiento de AINES, como único analgésico, solo se logra en la medida en que el dolor de las pacientes disminuya de intensidad, para lo cual es importante la evaluación frecuente mediante escalas de medición del dolor que permitan saber de una manera aproximada qué tan intenso es el dolor postoperatorio (Alessandri, 2006).

En el anexo 1 se presenta en resumen, el protocolo de manejo de dolor agudo postoperatorio, de uno de los grupos de dolor (GD-UN, 2007).

## **CONCLUSIÓN**

Esta aproximación de manejo multimodal del dolor postoperatorio pretende dar solución a un déficit inveterado de intervenciones terapéuticas que no ha sido ni adecuado ni satisfactorio para lograr una exitosa evolución postoperatoria en las pacientes ginecológicas u obstétricas. En la medida en que se haga conciencia de este problema clínico y se recurra a las intervenciones necesarias para prevenir, controlar y tratar el dolor postoperatorio, evaluando sus efectos adversos de manera oportuna y eficaz, a través de una retroalimentación positiva, se podrá disminuir la aparición de dolor crónico y brindar una más ágil recuperación de las pacientes, y un desempeño con calidad del grupo humano que está a su servicio.

## **ANEXO 1: PROTOCOLO DE MANEJO AGUDO DEL DOLOR POSTOPERATORIO (GD-UN, 2007)**

Manejo con bolos endovenosos de acuerdo a evaluación del dolor del paciente mediante escala visual análoga, EVA.

### **I. PACIENTE MENOR DE 60 AÑOS**

- Dolor menor que 4/10: dipirona 30-50 mg/kg cada 6 horas E.V. lento.
- Dolor mayor que 4/10: dipirona 30-50 mg/kg más morfina a 0,1 mg/kg.
- Se realiza evaluación del dolor mediante escala visual análoga y cada 10 minutos se titula dosis de morfina hasta que el dolor sea menor que 4/10.

### **II. PACIENTE MAYOR DE 60 AÑOS**

- Dolor menor que 4/10: dipirona 30 mg/kg E.V. lento cada 6 horas.
- Dolor mayor que 4/10: dipirona 30 mg/kg más morfina 1,5 mg.
- Uso de AINES contraindicado si hay compromiso de función renal.

### **OPIOIDES**

- Morfina: 0,1 mg/kg E.V. cada 4 horas y dosis de “rescate” con la mitad de la dosis calculada.
- Meperidina: 0,5-2 mg/kg (duración de acción 2-4 horas).
- Tramadol: 50-100 mg E.V. cada 6-8 horas.

En varias instituciones se está imponiendo la modalidad de aplicar tramadol 25 mg cada 4 horas, dosis que es eficaz y con mínimos efectos secundarios.

**ANALGESIA CONTROLADA POR LA PACIENTE  
(PATIENT CONTROLLED ANALGESIA: PCA) (GD-UN, 2007;  
MACINTYRE, 2005)**

**I. Morfina:** 100 mg diluidos en 100 ml de SSN.

1. INFUSIÓN CONTINUA

Durante las primeras 3 horas del postoperatorio.

Velocidad: 2 mg/hora.

2. DOSIS DE CARGA

Si el dolor es mayor que 4/10: 2,5-5 mg.

Se repite dosis cada 10 minutos hasta que el dolor es menor que 4/10.

3. BOLO EN PCA

Promedio: 1 mg.

Rango: 0,5-2 mg.

Pacientes mayores de 60 años o hipotensos: 0,5 mg.

Intervalo promedio: 5-10 minutos.

**II. Fentanilo:** 100 mg (20 ml) diluidos en 80 ml SS

1. INFUSIÓN CONTINUA

Solamente en el postoperatorio inicial. Primeras 3 horas máximo.

– 2 µg/Kg/hora.

2. DOSIS DE CARGA

25 a 50 mg en pacientes con dolor mayor que 4 /10.

Se repite cada 10 minutos hasta que el dolor sea menor que 4 /10.

3. BOLO PCA

PROMEDIO: 10 mg.

RANGO: 5 - 20 mg.

4. INTERVALO

PROMEDIO: 5-10 minutos.

## ANALGESIA PERIDURAL CONTINUA

### DILUCIÓN

- Solución salina: 70 ml.
- Fentanilo: 10 ml - 500 mg.
- Bupivacaína al 0,5%: 20 ml - 100 mg.
- Concentración: fentanilo 5 mg / ml, bupivacaína 1 mg / ml.

### DOSIS

- 3 - 7 ml / hora.
- Promedio: 5 ml / hora.
- En pacientes hipotensos, se hace la mezcla sin bupivacaína.
- En pacientes muy sedados se hace la mezcla sin fentanilo.

### MEDIDAS DE PROTECCIÓN

1. Marcar la bomba de infusión con un letrero así: "ANALGESIA PERIDURAL".
2. Tapar con esparadrapo todos los sitios de acceso del equipo de infusión.
3. Proteger con esparadrapo la unión del catéter con el equipo de infusión.

### ACP O PCA POR VÍA PERIDURAL

1. **Infusión continua:** 3 -5 ml / hora.
2. **Dosis PCA:** 2 ml / hora.
3. **Intervalo:** 15 minutos.
4. **Dosis máxima:** 9 - 11 ml / hora.

### BIBLIOGRAFÍA

Ahmad S, Hewitt DJ, Damaraju CV. Fentanyl HCl iontophoretic transdermal system versus intravenous morphine pump after gynecologic surgery. Arch Gynecol Obstet 2007; 276: 251-258.

Alessandri F, Lijoi D, Mistrangelo E, et al. Effect of presurgical local infiltration of levobupivacaine in the surgical field on postsurgical wound pain in laparoscopic gynecological surgery. Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 85: 844-849.

- Alessandri F, Lijoi D, Mistrangelo E, et al. Topical diclofenac patch for postoperative wound pain in laparoscopic gynecologic surgery: a randomized study. *J Minim Invasive Gynecol* 2006; 13: 195-200.
- ASA. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology* 2007; 106: 843-863.
- Bell JG, Shaffer LE, Schrickel-Feller T. Randomized trial comparing 3 methods of postoperative analgesia in gynecology patients: patient-controlled intravenous, scheduled intravenous, and scheduled subcutaneous. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 472-477.
- Bikhazi GB, Snabes MC, Bajwa ZH, et al. A clinical trial demonstrates the analgesic activity of intravenous parecoxib sodium compared with ketorolac or morphine after gynecologic surgery with laparotomy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: 1183-1191.
- Carmichael FJ, Rolbin SH, Hew EM. Epidural morphine for analgesia after caesarean section. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29: 359-363.
- Carvalho B, Roland LM, Chu LF, et al. Single-dose, extended-release epidural morphine (DepoDur) compared to conventional epidural morphine for post-cesarean pain. *Anesth Analg* 2007; 105: 176-183.
- Chapman R. Factores psicológicos en el dolor postoperatorio. En: Smith G, Covino BG (editors). *Dolor agudo*. Barcelona, Salvat, 1987; 23-24.
- Chou WY, Wang CH, Liu PH, et al. Human opioid receptor A118G polymorphism affects intravenous patient-controlled analgesia morphine consumption after total abdominal hysterectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 334-337.
- Cooper DW, Ryall DM, McHardy FE, et al. Patient-controlled extradural analgesia with bupivacaine, fentanyl, or a mixture of both, after caesarean section. *Br J Anaesth* 1996; 76: 611-615.
- Crile GW, Lower WE, Rowland AF. *Anoci-association*. Philadelphia, London, W. B. Saunders Company, 1914.
- Dahl JB, Jeppesen IS, Jorgensen H, et al. Intraoperative and postoperative analgesic efficacy and adverse effects of intrathecal opioids in patients undergoing cesarean section with spinal anesthesia: a qualitative and quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 1999; 91: 1919-1927.
- Davis KM, Esposito MA, Meyer BA. Oral analgesia compared with intravenous patient-controlled analgesia for pain after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 967-971.

- Dawson L, Brockbank K, Carr EC, et al. Improving patients' postoperative sleep: a randomized control study comparing subcutaneous with intravenous patient-controlled analgesia. *J Adv Nurs* 1999; 30: 875-881.
- Daza J, Gómez G, Bolaños A. Definiciones y percepciones sobre el dolor. Del receptor a la conciencia del dolor. En: Daza J (editor). *Dolor – estrategias diagnósticas y terapéuticas*. Editorial Max Design, 2003.
- Eberhart LH, Holzrichter P, Roscher R. [Transdermal scopolamine for prevention of postoperative nausea and vomiting. No clinically relevant result in spite of reduced postoperative vomiting in general surgical and gynecologic patients]. *Anaesthesist* 1996; 45: 259-267.
- Eriksson SL, Olausson PO, Olofsson C. Use of epidural analgesia and its relation to caesarean and instrumental deliveries –a population– based study of 94,217 primiparae. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006; 128: 270-275.
- GD-UN, Grupo de Dolor, Facultad de Medicina. *Protocolos de manejo de dolor*. En: *Protocolos*. Editado por Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, 2007.
- Gottschalk A, Freitag M, Burmeister MA, et al. Patient-controlled thoracic epidural infusion with ropivacaine 0.375% provides comparable pain relief as bupivacaine 0.125% plus sufentanil after major abdominal gynecologic tumor surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 367-373.
- Griego J. Fisiopatología del dolor agudo y postoperatorio. En: Ochoa G, Bejarano P (eds.). *Dolor agudo y postoperatorio en adultos y niños*. ACED, Bogotá. 1995; 17-26.
- Ho ST, Wang JJ, Liu HS, et al. Comparison of PCA nalbuphine and morphine in Chinese gynecologic patients. *Acta Anaesthesiol Sin* 1998; 36: 65-70.
- Ho ST, Wang JJ, Liu HS, et al. The analgesic effect of PCA buprenorphine in Taiwan's gynecologic patients. *Acta Anaesthesiol Sin* 1997; 35: 195-199.
- Howell PR, Gambling DR, Pavy T, et al. Patient-controlled analgesia following caesarean section under general anaesthesia: a comparison of fentanyl with morphine. *Can J Anaesth* 1995; 42: 41-45.
- Izbizky GH, Minig L, Sebastiani MA, et al. The effect of early versus delayed postcaesarean feeding on women's satisfaction: a randomised controlled trial. *BJOG* 2008; 115: 332-338.
- Jokela R, Ahonen J, Valjus M, et al. Premedication with controlled-release oxycodone does not improve management of postoperative pain after day-case gynaecological laparoscopic surgery. *Br J Anaesth* 2007; 98: 255-260.

- Joshi GP. Multimodal analgesia techniques and postoperative rehabilitation. *Anesthesiol Clin North America* 2005; 23: 185-202.
- Joshi GP, Ogunnaike BO. Consequences of inadequate postoperative pain relief and chronic persistent postoperative pain. *Anesthesiol Clin North Am* 2005; 23: 21-36.
- Karaca M, Kocoglu H, Gocmen A. Comparison of lornoxicam with tramadol in patient-controlled analgesia after gynecological surgery. *Eur J Gynaecol Oncol* 2006; 27: 78-80.
- Katz N. Nociception. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds). *Postoperative pain management*. New York, Churchill Livingstone, 1993; 17.
- Kwok RF, Lim J, Chan MT, et al. Preoperative ketamine improves postoperative analgesia after gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 1044-1049.
- Lavand'homme P. Postcesarean analgesia: effective strategies and association with chronic pain. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19: 244-248.
- Macintyre P. Intravenous patient-controlled analgesia: one size does not fit all. *Anesth Clinics North Am* 2005; 109-123.
- Merskey H. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain* 1986; Suppl 3: S1.
- Minoda Y, Yoshimine K, Nagata E, et al. [Postoperative pain management using subcutaneous fentanyl and ketamine after abdominal gynecologic surgery. *Masui* 2005; 54: 1125-1128.
- Pan PH, Coghill R, Houle TT, et al. Multifactorial preoperative predictors for postcesarean section pain and analgesic requirement. *Anesthesiology* 2006; 104: 417-425.
- Raj P. The problem of postoperative pain: an Epidemiologic perspective. In: Ferrante FM, VadeBoncouer TR (eds). *Postoperative pain management*. New York, Churchill Livingstone, 1993; 6.
- Ranta PO, Ala-Kokko TI, Kukkonen JE, et al. Incisional and epidural analgesia after caesarean delivery: a prospective, placebo-controlled, randomised clinical study. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 189-194.
- Rawal N, Holmström B. The combined spinal-epidural technique. *Best Pract Res Clin Anaesth* 2003; 17: 347-364.
- Rosaeg OP, Lindsay MP. Epidural opioid analgesia after caesarean section: a comparison of patient-controlled analgesia with meperidine and single bolus injection of morphine. *Can J Anaesth* 1994; 41: 1063-1068.

- Rossi S, Tadini R, Rizzi F. Naproxen sodium compared with ketoprofen lysine and lysine acetylsalicylate in the management of postoperative pain in gynecologic surgery. *Minerva Ginecol* 1988; 40: 329-335.
- Segal S. Does labor epidural analgesia affect labor outcome? In: Fleisher LA. Evidence-based practice of anesthesiology. Philadelphia, Saunders, 2004: 395-400.
- Sevarino FB, Naulty JS, Sinatra R, et al. Transdermal fentanyl for postoperative pain management in patients recovering from abdominal gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1992; 77: 463-466.
- Sevarino FB, Sinatra RS, Paige D, et al. Intravenous ketorolac as an adjunct to patient-controlled analgesia (PCA) for management of postgynecologic surgical pain. *J Clin Anesth* 1994; 6: 23-27.
- Sevarino FB, Sinatra RS, Paige D, et al. The efficacy of intramuscular ketorolac in combination with intravenous PCA morphine for postoperative pain relief. *J Clin Anesth* 1992; 4: 285-288.
- Smythe M, Loughlin K, Schad RF, et al. Patient-controlled analgesia versus intramuscular analgesic therapy. *Am J Hosp Pharm* 1994; 51: 1433-1440.
- Swart M, Sewell J, Thomas D. Intrathecal morphine for caesarean section: an assessment of pain relief, satisfaction and side-effects. *Anaesthesia* 1997; 52: 373-377.
- Tang J, Li S, White PF, et al. Effect of parecoxib, a novel intravenous cyclooxygenase type-2 inhibitor, on the postoperative opioid requirement and quality of pain control. *Anesthesiology* 2002; 96: 1305-1309.
- Wilder-Smith OH, Arendt-Nielsen L. Postoperative hyperalgesia: its clinical importance and relevance. *Anesthesiology* 2006; 104: 601-607.
- Wong K, Chong JL, Lo WK, et al. A comparison of patient-controlled epidural analgesia following gynaecological surgery with and without a background infusion. *Anaesthesia* 2000; 55: 212-216.
- Yu PY, Gambling DR. A comparative study of patient-controlled epidural fentanyl and single dose epidural morphine for post-caesarean analgesia. *Can J Anaesth* 1993; 40: 416-420.

# **ACTUALIZACIONES EN ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICA**

JUAN MIGUEL GRIEGO PIZARRO

*“La diferencia entre una comadrona  
y un obstetra es el manejo del dolor”*

Oscar Arismendi, MD  
R II. Dpto G.O.  
Hosp. Univ. San Ignacio 1993

## **INTRODUCCIÓN**

El desarrollo de nuevos fármacos y técnicas analgésicas-anestésicas ha permitido elevar los niveles de seguridad en la práctica obstétrica como lo demuestra la disminución del 80% de casos de mortalidad relacionada con esta práctica en los últimos 20 años (Rosen, 1994). Sin embargo, y a pesar de estos logros, todavía existe desinterés dentro del gremio médico sobre el adecuado manejo del dolor del parto, aunado a una importante falta de personal adecuadamente entrenado para estos fines en los sitios de atención obstétrica. Sumado esto al poco reconocimiento económico por parte de las entidades soportadoras del cubrimiento de la atención básica a sus afiliados y, en ocasiones, al no reconocimiento de este servicio.

## **CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR DURANTE EL PARTO**

El dolor del trabajo de parto posee componentes de dolor agudo (relacionado con la progresión), que se eleva en intensidad al iniciar la fase de aceleración; según la curva de Friedman, se parte de una intensidad mediana que corresponde a dilatación de 3-4 cm., logrando un acmé al final de la dilatación cervical, manteniéndose en dicho nivel durante el periodo expulsivo (Griego, 1993) (Figura 1). La cuantificación de esta intensidad la registró Melzack, quien obtuvo puntuaciones de 34/50 en nulíparas y de 30/50 en multíparas con adjetivos como “desgarrador”, “punzante” y “extenuante” y clasificación de severo (independiente).

diente de la paridad) en un 70% de las pacientes encuestadas (Bonica y MacDonald, 1990) (Figura 2).

El dolor en el primer periodo del trabajo de parto posee dos componentes: uno visceral generado por dilatación del orificio cervical interno, con distensión y elongación del segmento uterino inferior, produciendo las contracciones isométricas en contra de la obstrucción cervical que empujan el producto del embarazo al canal vaginal; el otro referido que corresponde al dolor difuso en el abdomen inferior sin localización específica e irradiado a la espalda, debido a la activación de las fibras simpáticas que inervan las estructuras involucradas en el proceso de elongación y que hacen su entrada por el nivel T11 y T12, nocicepción que es interpretada por el neuroeje central como aferencias de los dermatomas de la espalda.

Esta fase del trabajo de parto se denomina **TEMPRANA DEL PRIMER PERIODO** (Figura 3) la cual extiende su compromiso metamérico a medida que progresa la dilatación, ampliando el campo receptivo del neuroeje con aumento de la hiperalgesia neurogénica, traducida en mayores aferencias facilitadoras e hipersensibilizadoras a las metameras T10-T11-T12, L1 y L2 en la fase **TARDÍA DEL PRIMER PERIODO** (Figura 4). Al final de esta fase se inicia el descenso del feto al canal de parto, elongando ligamentos y músculos vaginales, produciendo disminución de la intensidad dolorosa en el abdomen inferior y espalda, pero presentando un dolor somático bien localizado en la zona perineal, detectado por la activación del nervio pudendo (del plejo lumbosacro) que entra al neuroeje por los segmentos S2, S3 y S4 (Figura 5), situación que se correlaciona con la fase **TEMPRANA DEL SEGUNDO PERIODO** y, posteriormente, con el **PARTO** (Griego, 1993), a partir de lo cual se disminuye la intensidad en las metameras activadas en el primer periodo (Figuras 6 y 7) (Griego, 1993).

## **EFFECTOS DEL DOLOR EN EL TRABAJO DE PARTO**

La activación de la respuesta al estrés, producida por el dolor no controlado del trabajo de parto, recarga de manera importante los sistemas pulmonar y cardiovascular ya afectados previamente por las particularidades fisiológicas del embarazo. En pacientes sin patología sobreañegada esta carga adicional puede ser tolerada; no así en aquellas con patologías cardiovasculares previas o inducidas por el embarazo que comprometen las reservas, disminuyendo la adaptabilidad para tolerar el trabajo de parto.

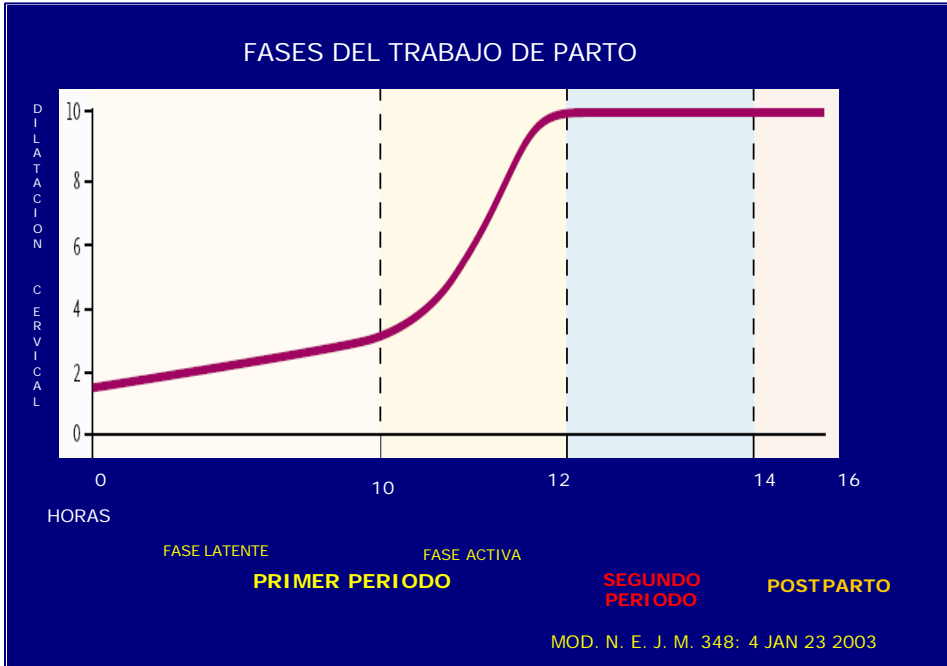


Figura 1

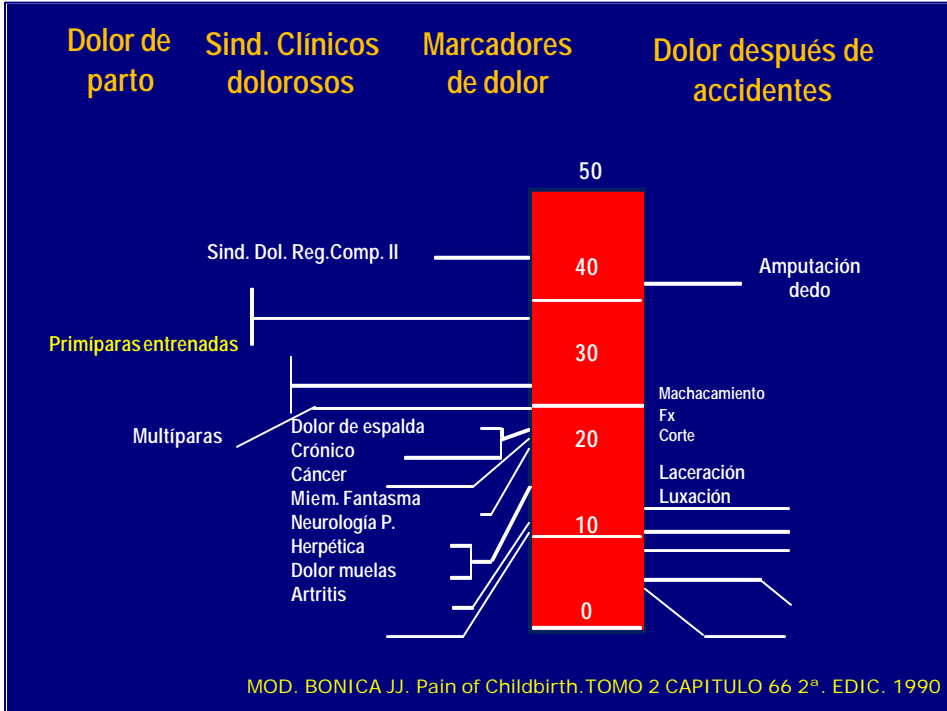


Figura 2

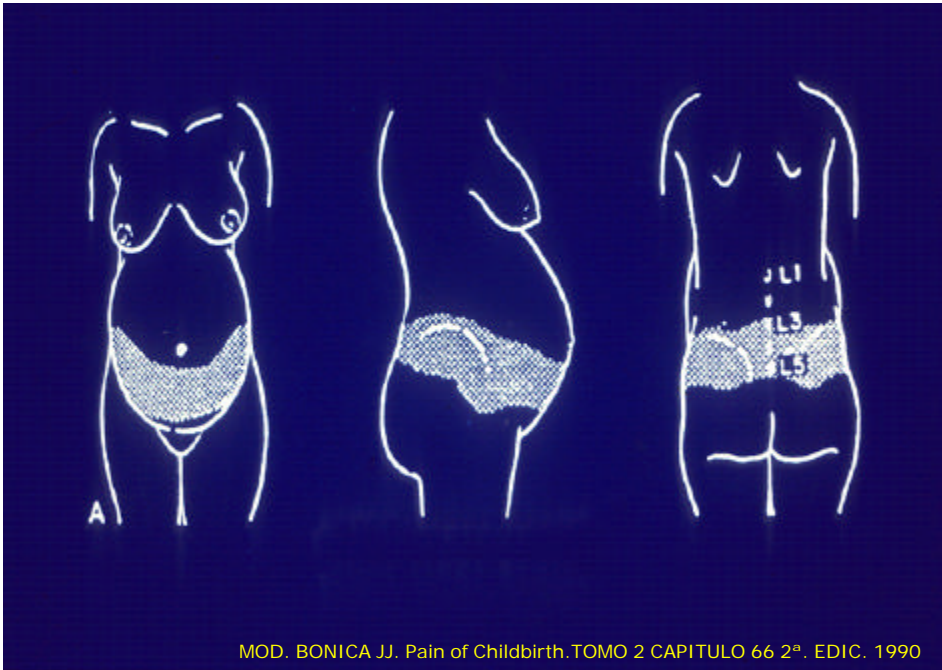


Figura 3

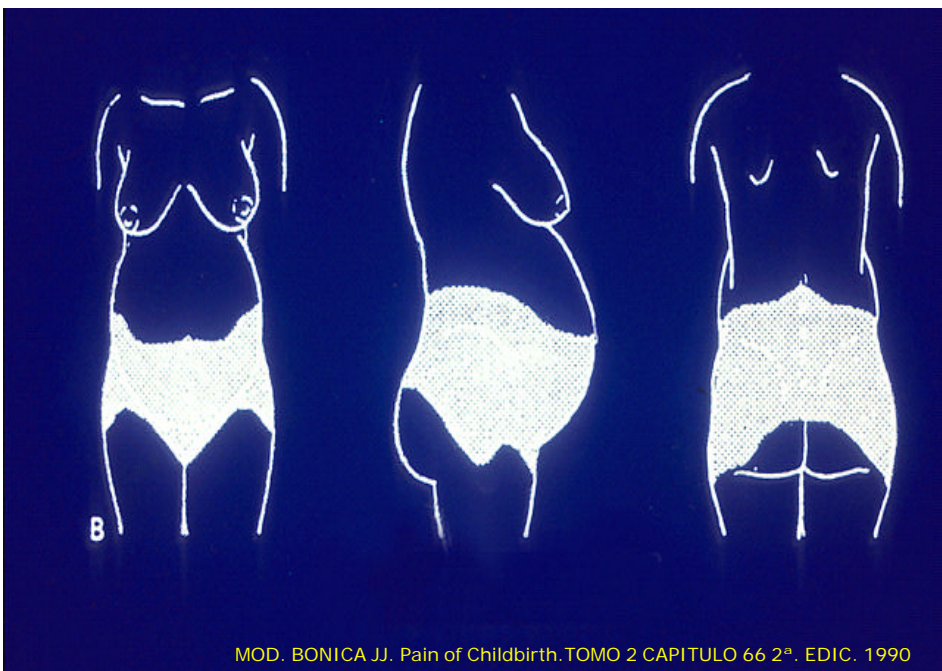


Figura 4

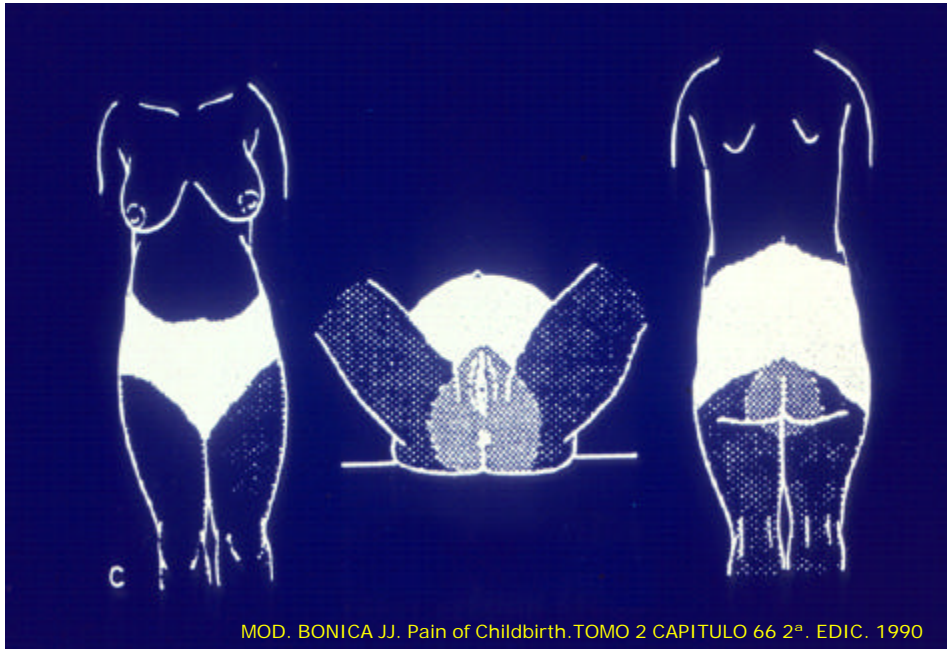


Figura 5

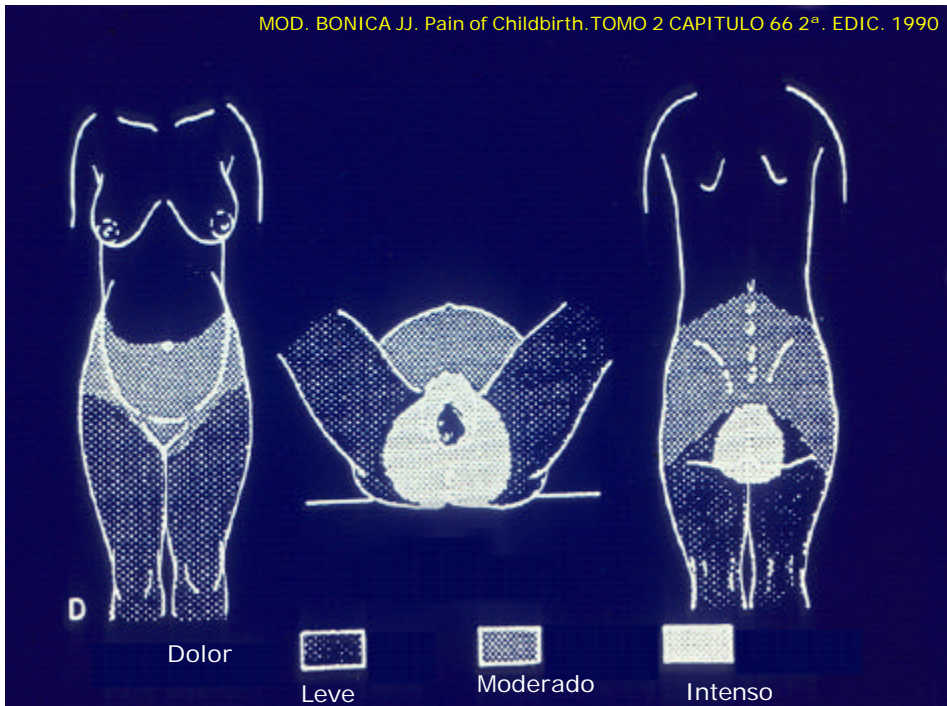


Figura 6

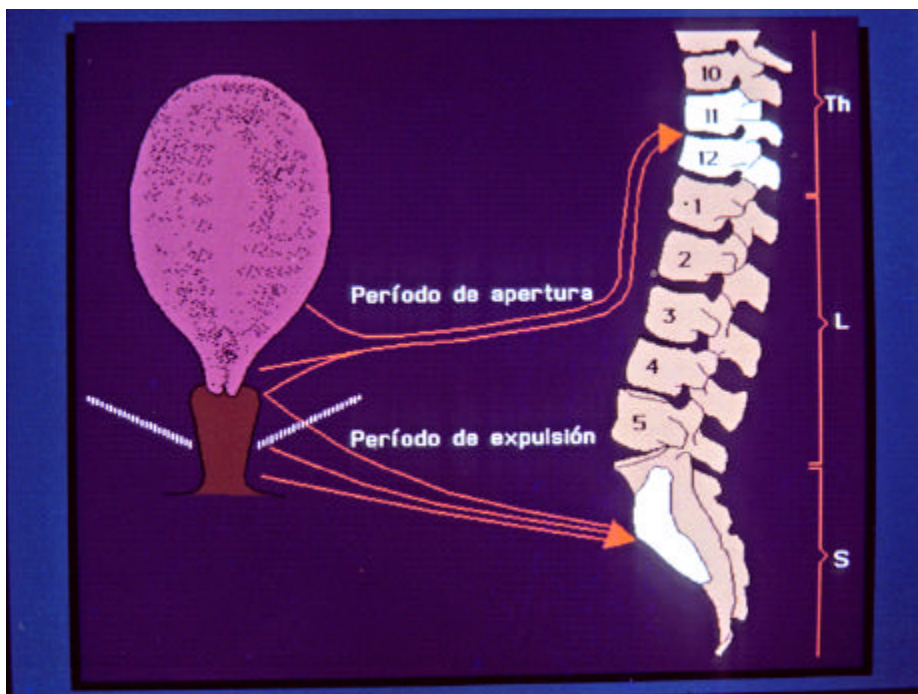


Figura 7

La hiperventilación producida por el estímulo doloroso de la contracción genera severa hipocapnia con una apnea transitoria ligera entre contracciones, hipoxemia secundaria y desaturaciones, que, de acuerdo al tiempo de duración, podrían ser menores del 90% (Reed y cols., 1989; Bonica y MacDonald, 1990); estas situaciones pueden afectar el bienestar fetal, especialmente en productos del embarazo con retardo del desarrollo. El sistema cardiovascular recibe una sobrecarga del 30% en volumen sanguíneo, aumentado adicionalmente con un 80% procedente de cada contracción durante el trabajo de parto en una red vasoconstrañida por las catecolaminas circulantes (Writer, 1992).

Los niveles elevados de norepinefrina, epinefrina y cortisol no sólo actúan sobre el sistema vascular, sino que también producen actividad uterina descoordinada, correlacionada también con altos niveles de ansiedad al inicio de la fase dos del trabajo de parto. Este periodo se prolonga por una mayor activación de los receptores uterinos beta adrenérgicos que disminuyen su actividad (Lederman y cols., 1978). Además, activan vías lipolíticas con producción de ácidos grasos libres e inadecuado uso de la glucosa circulante (por cortisol), con lactacidemia de la madre y alteración del pH

fetal (Griego, 1993). Esta situación fue demostrada experimentalmente en animales (Morishima y cols., 1979), donde correlacionaron flujo útero-placentario con hipoxemia fetal y ansiedad ante estímulos dolorosos en monas embarazadas.

Los altos niveles de ansiedad producidos por el dolor del trabajo de parto, aunados al severo sufrimiento que enfrenta la madre (en un campo previamente abonado con información errónea), conduce a alteraciones cognitivas importantes, que una vez instauradas no revierten con métodos analgésicos (Wuitchik y cols., 1990). Esto sólo se alivia con soporte educativo reforzado continuamente durante el trabajo de parto. La razón de esta alteración cognitiva reside en la preocupación materna por el bienestar del producto durante el periodo del trabajo y en el momento del parto, y de la expectativa sobre su potencial capacidad para tolerar el nacimiento y su posterior desarrollo. Esto se traduce en poca capacidad de atención y cumplimiento de órdenes sencillas. La confrontación emocional ambivalente de la madre con situaciones afectivas de madre-esposa y el miedo ante una noxa dolorosa severa, pueden generar efectos depresivos y de rechazo al compañero cuando dicho episodio doloroso no es bien controlado (Bonica y MacDonald, 1990).

### **IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DE LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA EMBARAZADA**

Los cambios fisiológicos que la mujer embarazada requiere para tolerar el embarazo y el parto producen alteraciones funcionales cuyas repercusiones son notorias sobre las intervenciones analgésicas o anestésicas necesarias para proveer alivio del dolor en el trabajo de parto.

Los cambios mecánicos en el tracto respiratorio de la embarazada y el incremento metabólico (en un 14%) generan alteraciones ventilatorias que producen menor tolerancia a la hipoxemia. Esta baja tolerancia es secundaria a un mayor consumo metabólico (20% de aumento en el consumo de O<sub>2</sub>) con disminución del 20% en la capacidad residual funcional. El aumento de la frecuencia respiratoria (15%/min) y una ventilación alveolar 70% mayor permiten una inducción inhaladora anestésica rápida; esta hiperventilación conlleva a un estado hipocápnico que genera vasoconstricción generalizada, disminuyendo el flujo sanguíneo sistémico, además de mayor desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, con disminución del aporte de O<sub>2</sub> a la madre y al feto (Griego y Montoya, 1992).

Uno de los principales efectos cardiovasculares en la embarazada es el “síndrome de hipotensión supina” debido a la compresión aorto-cava que aumenta la intensidad de la hipotensión inducida por la simpatectomía farmacológica ocasionada por los anestésicos; este fenómeno se previene o atenúa con infusión previa de cristaloides y desplazamiento uterino a la izquierda. El aumento del 30% en el volumen sanguíneo permite mayor tolerancia a pérdidas sanguíneas entre 500 y 1000 cc. (Griego y Montoya, 1992).

La posibilidad de bronco-aspiración es alta en las pacientes obstétricas, por alteración en el vaciamiento gástrico inducido hormonalmente y por mecanismos secundarios a procesos estructurales inherentes al embarazo. **Por las razones citadas y para propósitos anestésicos siempre las embarazadas se considerarán como “estómago lleno”** (Griego y Montoya 1992).

Los aspectos que inciden en la cinética de los fármacos aplicados a la embarazada son los mecanismos de transporte en la barrera hemato-placentaria, que son, a su vez, dependientes de la concentración de fármaco libre en ambos lados de la membrana, de los tamaños moleculares, de la liposolubilidad, del grado de ionización y del pH.

Además, el grosor de esta barrera hemato-placentaria está estrechamente ligado al grado de maduración de la placenta, siendo mayor de acuerdo al grado de maduración (Griego y Montoya, 1992).

## **EFFECTO DE LAS INTERVENCIONES ANALGÉSICAS SOBRE EL TRABAJO DE PARTO Y PARTO**

Las investigaciones recientes han desvirtuado puntualmente las antiguas controversias sobre el real efecto de las intervenciones analgésicas en la actividad uterina efectiva.

Los primeros estudios retrospectivos con aplicación temprana de métodos conductivos en la fase latente, identificaron una prolongación significativa del trabajo de parto, generando mayor intervencionismo durante la fase activa; estudios posteriores no sustentan el concepto de que las intervenciones regionales en la fase latente retrasen el trabajo de parto, pero sí confirman la incidencia de doble proporción de partos instrumentados en pacientes con analgesia peridural (Miller y cols., 1993; Camann, 2007).

Ciertos hechos son notorios en las pacientes que solicitan analgesia en la fase latente del trabajo de parto. Son ellas las que más temprano llegan a salas de trabajo, y son ellas las que más tempranamente reciben métodos conductivos cuando los métodos iniciales de analgesia sistémica no alivian el dolor (Miller y cols., 1993).

En las pacientes que requieren métodos conductivos de forma más precoz, los estudios imaginológicos muestran pequeñas capacidades pélvicas que pueden producir desproporción céfalo-pélvica o distocias, que generan trabajos de parto más largos y más intervenciones en el segundo periodo (Miller y cols., 1993; Santos y Pedersen, 1994).

Estas situaciones se habían correlacionado previamente (Wuitchik y cols., 1990) y encontraron que informes tempranos de dolor en la fase latente eran altamente predictivos de mayor duración de la fase activa, como también de posibles complicaciones obstétricas, y mayor alteración de las funciones cognitivas durante el trabajo de parto.

Los trabajos con intervenciones conductivas, utilizando anestésicos locales y opioides por vía peridural durante la fase activa del trabajo de parto, mostraron un aumento en la duración del primer periodo, sugiriendo un incremento en la frecuencia de cesárea y mayor número de aplicaciones de fórceps rotacionales, comparado con grupos control sin alivio del dolor (total 700 pacientes nulíparas), aumentando la necesidad de refuerzo oxitócico en el 73% de las pacientes intervenidas, y sin diferencia con las pacientes con productos de gestación grandes.

Sin embargo, hay que anotar la carencia de evaluación pelvimétrica en estos ensayos, ya que no sólo el tamaño del recién nacido es factor de desproporción y de necesidad de instrumentación de los partos, sino también la escuela obstétrica del médico que atiende el parto, y la institución hospitalaria con docencia o no que permita estas intervenciones. (Curran, 1990; Writer, 1992; Miller y cols., 1993; Crowhurst, 1994; Camann, 2007).

Las intervenciones peridurales disminuyen el número de las contracciones uterinas, pero la tasa de dilatación cervical no se afecta; existen informes sobre el aumento de esta tasa en por lo menos el 70% de las pacientes. Esto añade un nuevo concepto sobre eficacia de las contracciones (Miller y cols., 1993; Santos y Pedersen, 1994), corroborada con estudios aleatorizados que concluyen que las intervenciones peridurales y neuroaxiales tempranas no

prolongan el trabajo de parto e, incluso, puede acortarse en tiempos significativos, sin limitación en la dilatación (Chestnut y cols., 1994; Chestnut y Vincent, 1994; Wong y cols., 2005; Ohel y cols., 2006).

Por consiguiente, podemos concluir que definitivamente la combinación de anestésicos locales más opioides en infusión continua o en bolos, no altera la duración del primer periodo del trabajo de parto (Figura 8) (Miller y cols., 1993; Chestnut y cols., 1994; Chestnut y Vincent, 1994; Wong y cols., 2005; Ohel y cols., 2006).

El hallazgo de retraso en el segundo periodo y mayor frecuencia de intervenciones obstétricas puede explicarse por la pérdida del reflejo de Ferguson, que disminuye las concentraciones oxitócicas sanguíneas como lo demostró Goodfellow en su trabajo comparativo al encontrar menores niveles de oxitocina en pacientes con peridural. La relajación del piso pélvico puede producir tardanzas en la rotación de la presentación fetal ocasionando de esta forma mayor grado de intervención obstétrica (Curran, 1990; Miller y cols., 1993; Santos y Pedersen, 1994).

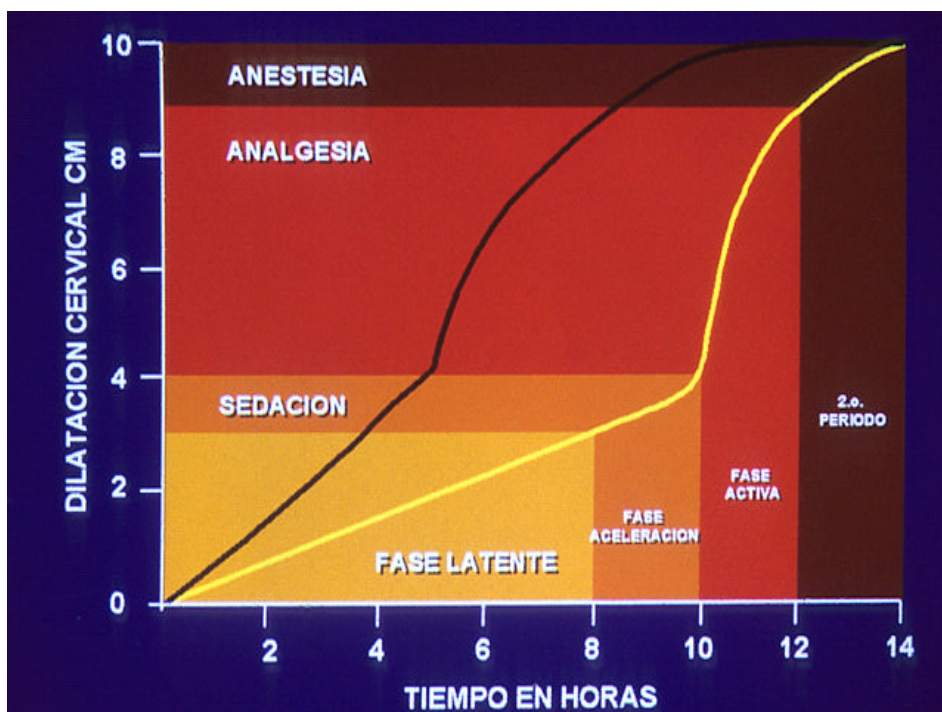


Figura 8

Este parámetro de duración, más el refuerzo oxitócico en el segundo periodo, y la maniobra educativa para que la paciente empiece a pujar efectivamente después que la presentación sobrepase las espinas (con la demostración adicional que las pacientes que poseen capacidades pélvicas distócicas de acuerdo al tamaño fetal producen presentaciones occipitales posteriores), ha permitido una utilización racional de las maniobras obstétricas en dicho periodo, con disminución de las mismas, y una mejor interpretación del bienestar fetal en este periodo (Curran, 1990; Chestnut y Vincent, 1994; Crowhurst, 1994; Santos y Pedersen, 1994).

Con respecto a la utilización profiláctica de oxitócicos en nulíparas bajo analgesia peridural, se ha demostrado (Shennan y cols., 1993) que facilitan la reducción del primer periodo y la incidencia de utilización de fórceps rotacionales. Esto fue confirmado en estudios prospectivos con oxitócicos en el segundo periodo que lograron disminuir la incidencia de intervenciones rotacionales (Writer, 1992).

Todas las anteriores consideraciones han permitido que la *American College of Obstetricians* (ACOG, 2006) estableciera que no existe relación entre la decisión para realizar cesárea e intervenciones analgésicas conductivas tempranas o tardías. Es, definitivamente, un temor infundado, y no debe ser obstáculo proveer a una paciente en trabajo de parto de un método analgésico conductivo eficaz en cualquier momento que ésta pueda requerirlo.

Las elevaciones de temperatura informadas en pacientes durante trabajo de parto con analgesias conductivas peridurales, y relacionadas con mayor evaluación de los productos del parto, para descartar procesos infecciosos, se pueden disminuir con la aplicación de bolos analgésicos en lugar de infusiones continuas (Mantha y cols., 2008). Esta situación febril se encuentra más relacionada con la pérdida del tono vascular simpático, que se encuentra bloqueado por la analgesia conductiva (Camann, 2007; Mantha y cols., 2008).

## **ANALGESIA DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y PARTO**

De acuerdo a lo expuesto, el método analgésico más adecuado es la conjugación de tres enfoques: psicológico, educativo y farmacológico. Debe cumplir las siguientes condiciones:

- Óptimo para el feto.
- Solicitado y benéfico para la madre.
- El que mejor maneje el Anestesiólogo.
- Que cumpla con las expectativas del Obstetra.

Comentaremos los disponibles en nuestro medio latinoamericano, con los medicamentos más asequibles, sin establecer dogmas de aplicación, dejando a la libre escogencia de los facultativos aquel método que mejor se ajuste a sus necesidades y circunstancias.

### **Métodos no farmacológicos**

Los métodos no farmacológicos deben ser vistos como un coadyuvante necesario y aplicable en cualquier periodo del trabajo de parto. El método psicoprofiláctico basa sus ventajas en el soporte educativo, el mantenimiento de la conciencia y la menor incidencia de instrumentación. Estas ventajas son aprovechadas para implementar un método analgésico que sea más efectivo que el psicológico (efectividad del método psicológico 10-20%). El conocimiento de los efectos deletéreos que el dolor no controlado produce en él es la mejor motivación para una efectiva colaboración y menor requerimiento analgésico (Griego, 1993; Crowhurst, 1994). El método psicoprofiláctico, aunado a analgesia peridural continua, disminuye en un 70% las intervenciones obstétricas (Cipamocha y cols., 1993).

El método hipnótico tiene como desventaja la escasez de personal entrenado y el mayor tiempo necesario para lograr compenetración entre el preparador y la paciente. Con la acupuntura en trabajo de parto es tan poca la experiencia en el mundo occidental que no permite una adecuada evaluación de su eficacia (Griego y Montoya, 1992; Griego, 1993; Miller y cols., 1993).

### **Analgésicos opioides intramusculares**

En vista de los serios efectos secundarios fetales ocasionados por metabolitos activos de larga vida media del Dextropropoxifeno y la Meperidina, se decidió evaluar el Clorhidrato de Tramadol, un opioide débil que posee gran eficacia analgésica gracias a un mecanismo de acción adicional que consiste en la inhibición de la receptación de noradrelina y serotonina, promoviendo el incremento sináptico de estas dos monoaminas, modulando las vías inhibitorias descendentes (Raffa y cols., 1992; Lee y cols., 1993).

El trabajo “Eficacia analgésica comparativa del Tramadol I.M. y Bupivacaína peridural durante la fase activa del trabajo de parto” (Griego y cols., 1995) demuestra la eficacia de este tipo de técnicas. En este estudio se tomaron 48 pacientes entre 17 y 35 años, primíparas de bajo riesgo, entre 37 y 42 semanas de embarazo en fase activa de trabajo de parto, con más de 3 cms de dilatación, que al azar se asignaron a dos grupos. Al primero se le administró 100 mg de Tramadol IM, 8 cc de placebo peridural; y al otro grupo placebo I.M. y 8 cc de Bupivacaína 0,125% peridural ambos con prueba peridural de 3 cc de Lidocaína al 2% con Epinefrina (1/200.000). Los grupos fueron comparables en características demográficas y estado de dilatación al ingreso; el efecto analgésico se evaluó por medio de escala visual análoga, y se registraron efectos colaterales, resultados neonatales por intermedio de APGAR y de la escala neuroconductual de Tyson, y el curso de la dilatación cervical por espacio de dos horas. Los resultados mostraron que desde los primeros minutos ambas técnicas analgésicas producen disminución efectiva del dolor sin diferencias significativas entre ambos tratamientos pero con efecto decreciente de su acción en la medida que avanza el grado de dilatación cervical en los siguientes 90 minutos.

Los resultados neonatales mostraron en ambos grupos puntajes superiores de 34/40 a los 15 minutos del parto y 12 horas más tarde puntajes mayores de 35/40, ningún puntaje APGAR fue menor de 7/10 en las evaluaciones usuales.

Los efectos secundarios más frecuentes encontrados en ambos grupos fueron náuseas y emesis sin evidencia de mayor riesgo en uno o en otro grupo. En conclusión, las dosis de 100 mg de Tramadol IM son equiparables a la dosis de 8 cc de Bupivacaína al 0,125 peridural para el alivio del dolor del trabajo de parto en fase activa, con un efecto analgésico decreciente en los siguientes noventa minutos. Sin efectos hemodinámicos o ventilatorios en la madre o el feto, con resultados neonatales satisfactorios con ambas técnicas (Griego y cols., 1995).

### **Anestesia loco-regional**

Las técnicas regionales incluyen bloqueos locales, tronculares y del neuroeje con anestésicos locales y en ocasiones (como en la peridural) en asociación con opioides.

La infiltración local que se realiza para la episiotomía en el segundo periodo (en inminencia del parto) no debe considerarse como una técnica analgésica

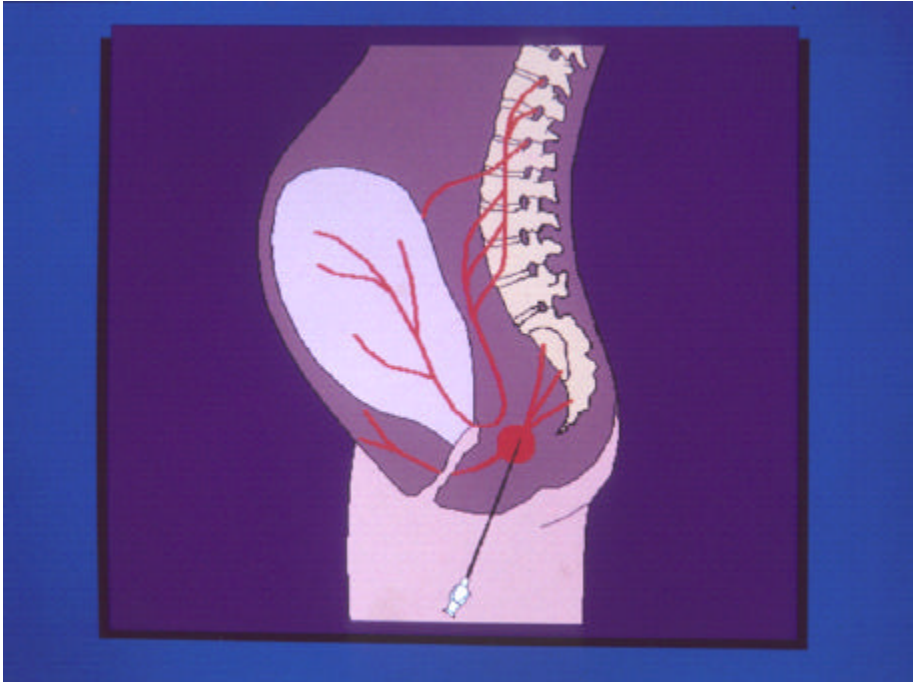


Figura 9

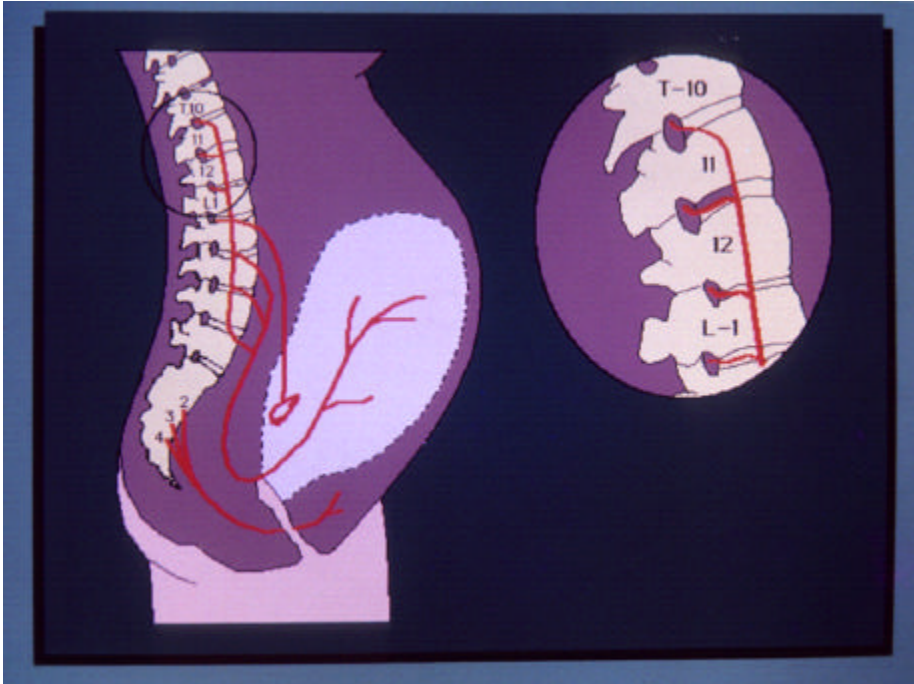


Figura 10

sino como una técnica anestésica unilateral de corta duración aplicada tardíamente en el proceso del trabajo de parto que no logra modificar los efectos producidos por un parto doloroso.

### **Técnicas regionales tronculares**

Durante el segundo periodo, el bloqueo pudendo bilateral podría ser, en asociación con una intervención sistémica, la mejor opción en centros de atención en donde no se disponga de anestesiólogo, recordando que debe ser realizada en forma temprana y una vez alcanzada la dilatación completa y la situación de la cabeza fetal no sobrepase las espinas para tratar de disminuir la alta incidencia de fallas informadas (50%). Las espinas ciáticas son los puntos de referencia al bloquear en la parte inferior, por vía transvaginal, los nervios pudendos que pasan por debajo de estas en íntimo contacto con el ligamento sacroespinoso. Se recomienda Lidocaína 2% con epinefrina en volumen no mayor a 10 cc por cada nervio para obtener un bloqueo de por lo menos dos horas con poca absorción sistémica, permitiendo manipulaciones de los 2/3 inferiores de la vagina y de los territorios correspondientes a las metameras S2, S3 y S4 (Griego y Montoya, 1992). Figura 9.

### **Técnicas regionales en el neuroeje**

Son los métodos indicados como patrón ideal de analgesia en cualquier estadio del trabajo de parto, y se dispone de técnicas peridurales, espinales y combinación de espinal y peridural, con la gran ventaja de colocación de catéteres que permitan la prolongación o la intensidad del bloqueo de acuerdo a las necesidades demandadas por el paciente. Figuras 10 y 11.

El bloqueo peridural por vía lumbar es el “estándar de oro” para obtener control analgésico durante el trabajo de parto, en cualquier periodo, permitiendo un bloqueo segmentario y selectivo de acuerdo a la concentración de anestésico local y volumen aplicado. La opción de opioide peridural, en nuestro medio, es el fentanilo que en dosis de 100-200 ug provee una rápida analgesia, de duración breve (60-140 min), con pocos efectos colaterales, y sin efectos deletéreos sobre el recién nacido (Griego y cols., 1995); sin embargo, los opioides peridurales solos son, generalmente, insuficientes para la analgesia del trabajo de parto y periodo expulsivo, por lo que la adición de un anestésico local a concentraciones bajas ha mostrado un efecto sinérgico importante (Crowhurst, 1994; Griego y cols., 1994; Griego y cols., 1995; Wong y cols., 2005; Ohel y cols., 2006; Leo y Tiong, 2008). Figura 12.

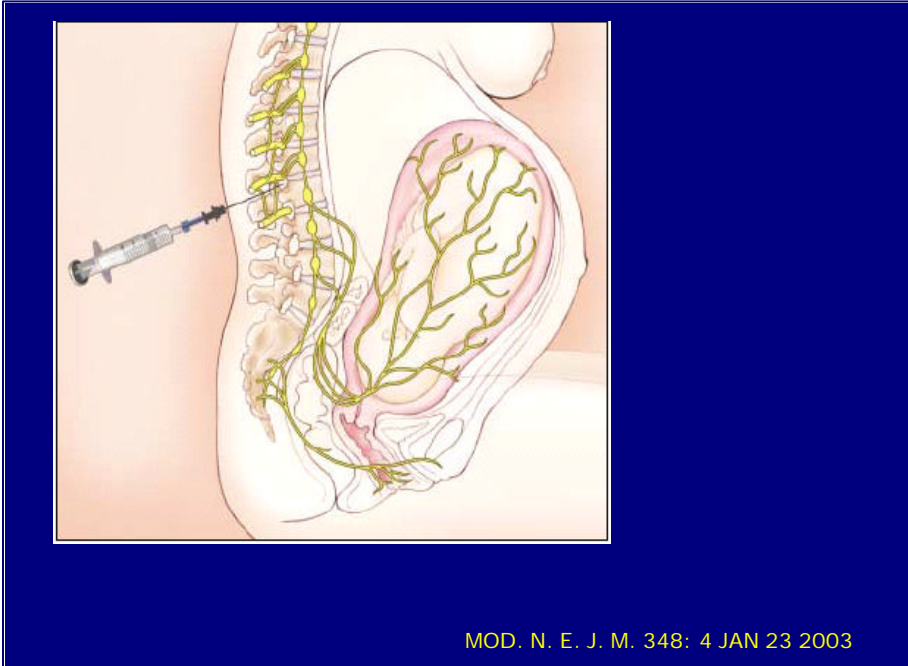


Figura 11

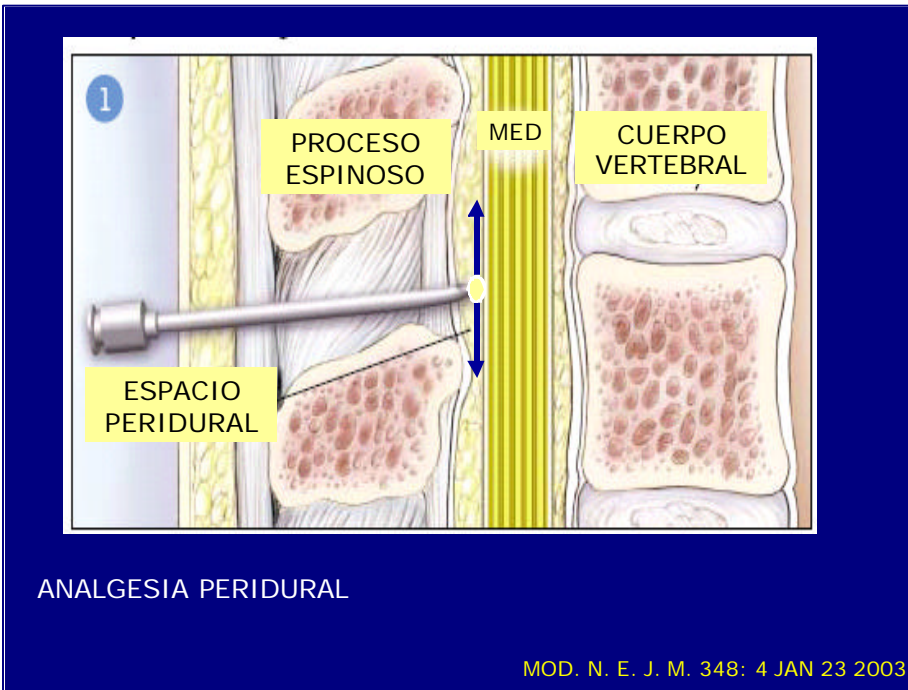


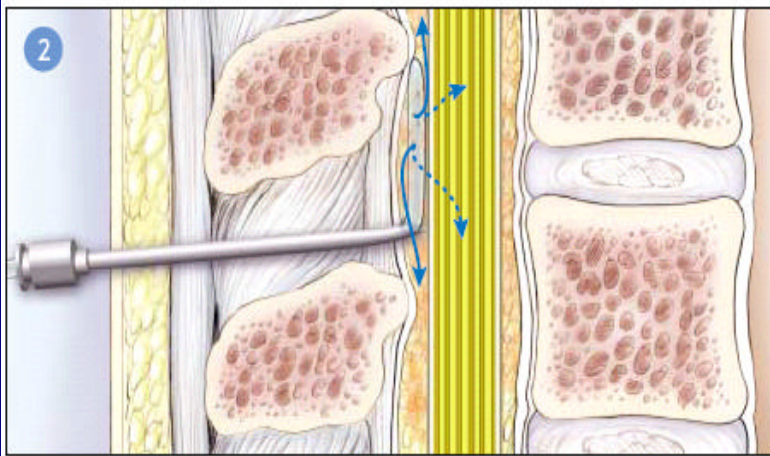
Figura 12

El estudio colombiano “Analgésia obstétrica por infusión peridural continua de Bupivacaína vs. Bupivacaína más fentanilo” (Griego y cols. 1994) comparó la analgesia obstétrica lograda con infusión de Bupivacaína 0,125% versus Bupivacaína al 0,125% + fentanilo 1 ug/cc (n = 104,55 en el grupo de Bupivacaína más fentanilo); las dos intervenciones continuaban con una infusión de 10 cc/h y se evaluaron variables como dolor, nivel sensitivo, dinámica uterina, efectos secundarios, signos vitales y APGAR de los recién nacidos. Se obtuvo mejor calidad analgésica con la combinación de Bupivacaína 0,125%+ fentanilo 1 ug/cc. Los mayores refuerzos analgésicos se requirieron en el grupo de Bupivacaína 0,125%, que ameritó refuerzos oxióticos en el 19,2% de los casos, la duración promedio del parto fue de 13,53 horas, promedio de partos instrumentados del 36%, nivel sensitivo mayor en el grupo de anestésico local más opioide (con 2 metameras de promedio), no hubo depresión respiratoria en ningún caso, sedación igual en ambos grupos, mayor prurito (10%) en el grupo de fentanilo, APGAR mayor de 7/10 al minuto en el 92%, y 98% a los 5 minutos. Se concluyó que la adición de fentanilo a la Bupivacaína en infusión continua en el espacio peridural mejora la calidad analgésica sin aumentar los efectos secundarios en la madre o el recién nacido, ni modificar el trabajo o la vía del parto.

La aplicación continua por infusión peridural o en bolos controlados por la paciente (PCA) ha irrumpido en el ámbito de la analgesia obstétrica con grandes ventajas como la disminución de dosis totales de anestésicos locales y opioides con igual grado de satisfacción que la infusión continua prefijada e inamovible utilizada de forma más común (Collis y cols., 1999; Van de Vyver, 2002; Angelo, 2003). Figura 13.

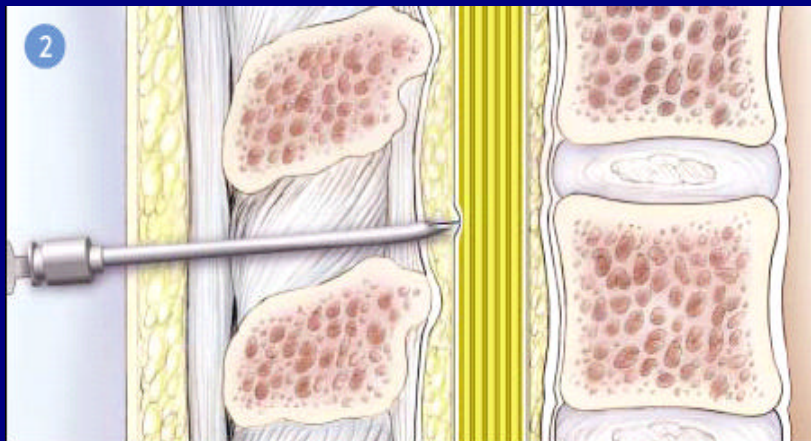
El desarrollo de la combinación de técnicas subaracnoideas y peridurales en una sola punción aumenta la versatilidad de este método, ampliando las posibilidades farmacológicas de combinaciones óptimas para un mejor control analgésico, con pocos efectos secundarios, con espacios de aplicación diferentes, y acordes a las necesidades individuales de las pacientes, al permitir continuar por el catéter peridural las dosis de medicamentos complementarios que permiten controlar todo el proceso doloroso hasta el final, con la ventaja de tener una vía disponible para refuerzo anestésico en caso de intervención quirúrgica inmediata (Collis y cols., 1999; Van de Vyver y cols., 2002; Angelo, 2003; Eltzsching y cols., 2003). Figuras 14, 15 y 16.

### ANALGESIA PERIDURAL CON CATETER



MOD. N. E. J. M. 348: 4 JAN 23 2003

Figura 13



### ANALGESIA PERIDURAL ESPINAL

MOD. N. E. J. M. 348: 4 JAN 23 2003

Figura 14

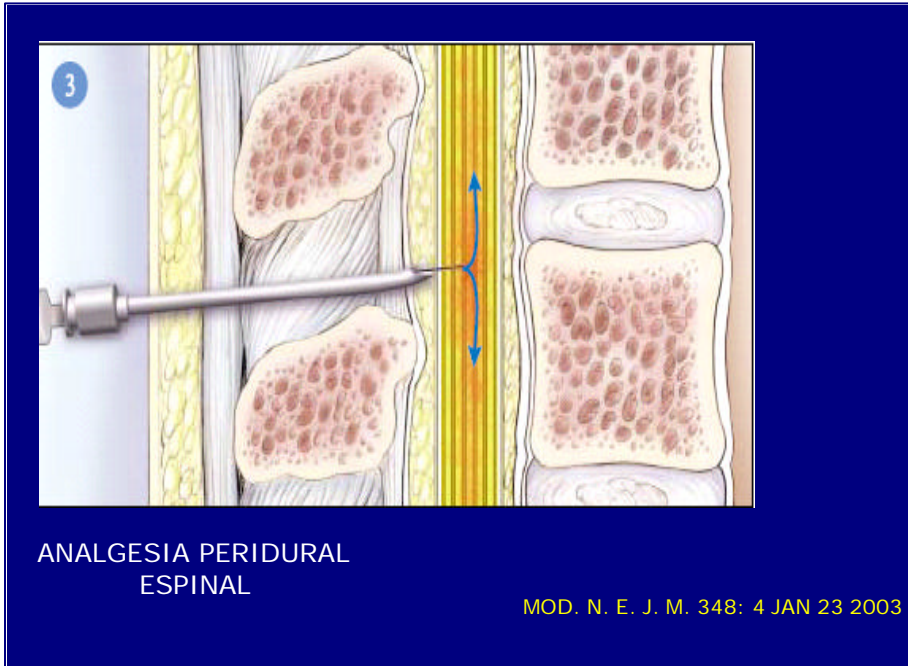


Figura 15

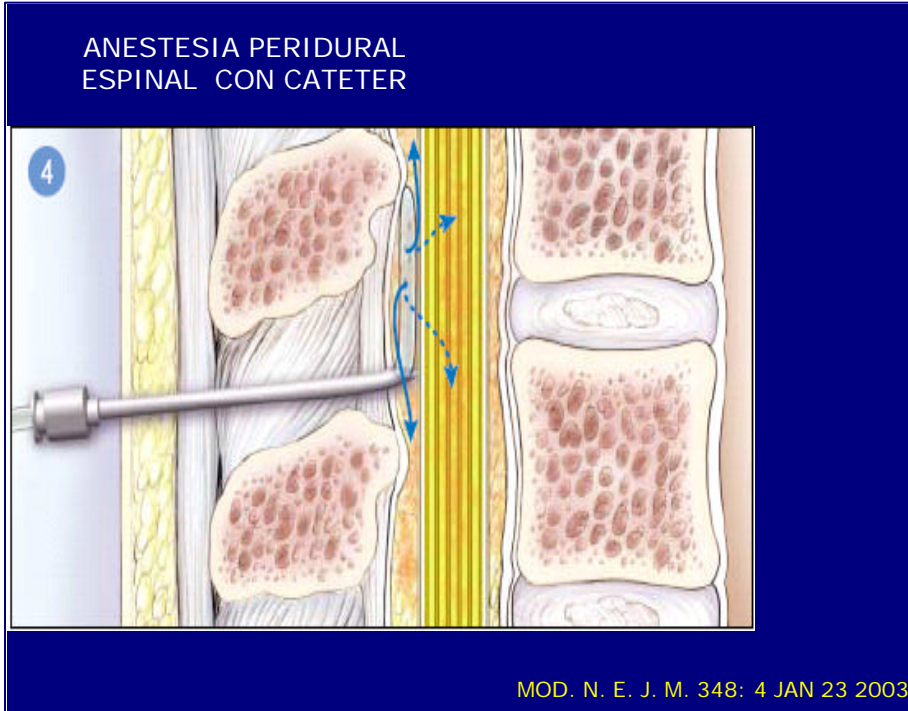


Figura 16

Para la aplicación de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo estos deben ser hiperherbáricos, sin epinefrina, en volúmenes no mayores de 2,5 cc, en posición sentada con posterior posición decúbito dorsal y elevación del espaldar no mayor de 30°, obteniendo de esta forma bloqueos hasta el nivel medular T8 efectivos para la primera fase, y adición hasta de 25 µgm de Fentanilo (Stocks y cols., 2001; Teoh y Sia, 2003).

Posterior a esta aplicación, la decisión de infusión continua o PCAE (Paciente Controlada Analgesia Epidural) por el catéter peridural será del equipo de apoyo obstétrico; se debe definir si la madre se encuentra en el mejor de los estados cognitivos para manejar la PCAE, o si la asistente de su parto se encargará de este manejo, o si un manejo fijo es el recomendado (Collis, 1999; Van der Vyver y cols., 2002; Angelo, 2003).

¿Cuándo se debe aplicar el método de analgesia? Este era uno de los interrogantes existentes hasta hace poco tiempo; hoy, la simple solicitud, sin importar dilatación de la madre, es requisito suficiente para la aplicación del método analgésico conveniente para cada caso (Camann, 2005; ACOG, 2006; Nageotte, 2006).

### **CRITERIOS PARA SELECCIONAR UNA TÉCNICA ANALGÉSICA**

Para escoger una técnica analgésica durante el trabajo de parto se deben analizar los siguientes aspectos:

- Paridad.
- Intensidad del dolor.
- Estación.

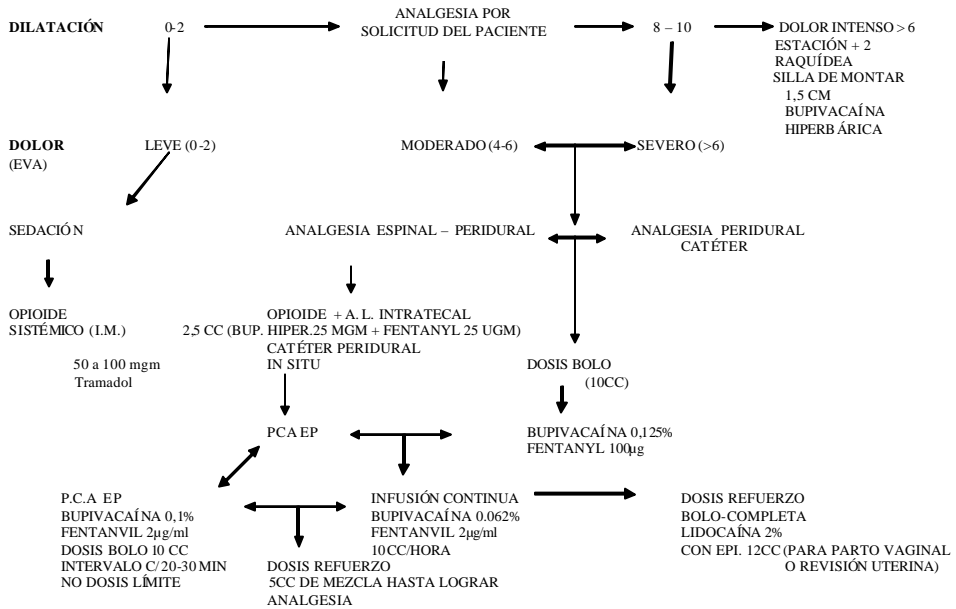
Las recomendaciones se pueden resumir en los algoritmos de la página siguiente.

“El parto causa severo dolor para muchas mujeres. No existe otra circunstancia en donde sea considerado aceptable que se experimente un dolor de gran magnitud no tratado. Se debe tratar con una intervención segura siempre y cuando esté bajo cuidado médico. En ausencia de una contraindicación médica, la solicitud materna es una suficiente indicación médica para aliviar el dolor durante el parto” (ACOG, 2006).

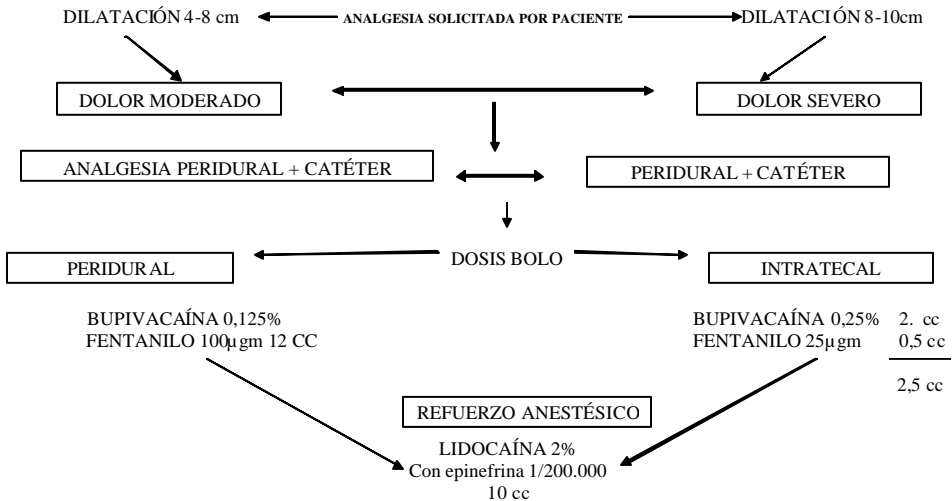
Figura 17.

**TRABAJO DE PARTO**

**PRIMÍPARA (INCLUYE 2º PARTO)**



**PACIENTE MULTIPARA EN TRABAJO DE PARTO**



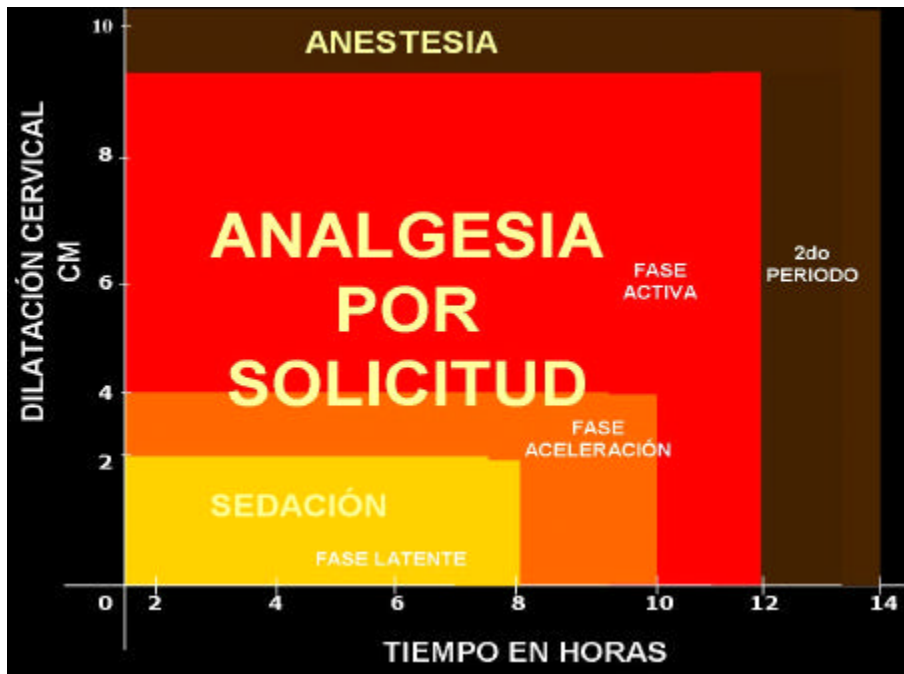


Figura 17

## BIBLIOGRAFÍA

- ACOG. Committee opinion No. 339: analgesia and cesarean delivery rates. *Obstet Gynecol* 2006; 107 (6): 1487.
- Angelo R. New techniques for labor analgesia PCEA and CSE. *Clin Obstet Gynecolo* 2003; 46 (3): 623-632.
- Bonica JJ, MacDonald J. The pain of childbirth Cap 66. In: Bonica JJ (Ed). *The management of pain*, 2a Ed. 1990.
- Camann W. Current controversies in obstetric anesthesia. *ASA Refresher* 2007; 211: 1-6.
- Camann W. Pain relief during labor. *New Engl J Med* 2005; 352: 7.
- Chestnut D, McGrath J, et al. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology* 1994; 80: 1201-1208.
- Chestnut D, Vincent R, et al. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are receiving intravenous oxytocin? *Anesthesiology* 1994; 80: 1193-1200.

- Cipamocha O, Delgado J, Ochoa M. Efectividad del modelo psicofiláctico inmediato aplicado a pacientes en trabajo de parto con analgesia peridural continúa en el Hospital Universitario San Ignacio. Tesis de grado. Facultad de Enfermería Univ. Javeriana, Santafé de Bogotá, 1993.
- Collis R, Plaat F, Morgan M. Comparison of midwife top-ups, continuous infusion and patient controlled epidural analgesia for maintaining mobility alter a low-dose combined spinal –epidural. *British J Anaesth* 1999; 82 (2): 233-236.
- Crowhurst J. Analgesia for labour. *Curr Opin Anaesth* 1994; 7: 224-230.
- Curran MJ. Epidural analgesia for labor and delivery. *Anesth Clinics North Am* 1990; 8 (1).
- Eltzsching H, Lieberman E, et al. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *New Engl J Med* 2003; 348 (4).
- Gribble R, Meier P. Effect of epidural analgesia on the primary cesarean rate. *Obstet Ginecol* 1991; 78 (2).
- Griego JM, Angulo A, Mejia M, y cols. Eficacia analgésica comparativa de tramadol IM y bupivacaína peridural durante la fase activa del trabajo de parto. *Rev Latam Dolor* 1995; 1 (2).
- Griego JM, Losada J, Insignares J, Menéndez A. Analgesia obstétrica por infusión peridural continua bupivacaína vs. bupivacaína más fentanilo. *Rev Col Anest* 1994; 22: 211.
- Griego JM, Montoya B. Analgesia y anestesia obstétrica. Depto. de Ginecología y Obstetricia – Hospital Universitario San Ignacio – Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá. 1992.
- Griego JM. Control del dolor durante el trabajo de parto. *Tribuna Médica* 1993; 87 (6): 339-348.
- Lederman R, Lederman E, Work B, McCann D. Relationships of maternal anxiety, plasma catecholamines, and plasma cortisol to progress in labor *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132: 495.
- Lee CR, et al. Tramadol. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in acute and chronic pain status. *Drugs* 1993; 46: 313-340.
- Leo S, Tiong-Heng SA. Maintaining labour epidural analgesia: what is the best option? *Curr Opin Anesth* 2008; 21: 263-269.
- Mantha V, Vallejo M, et al. The incidence of maternal fever during labor is less with intermittent than with continuous epidural analgesia: a randomized controlled trial, *Int J Obstet Anesth* 2008; 17: 123-129.
- Miller A, De Vore J, Eisler E. Effects of anaesthesia on uterine activity and labor. Chapter 4. In: Zinder S, Levinson G. *Anaesthesia for obstetrics*, 3rd Ed. Williams-Wilkins Balt. 1993.

- Morishima H, Yeh M, Stanley JL. Reduced uterine blood flow and fetal hypoxemia with acute maternal stress: experimental observation in the pregnant baboon. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 134: 270.
- Nageotte M. Timing of conduction analgesia in labor. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 598-599.
- Naulty JS, Smith R, Ross R. Effect of changes in labor analgesic practice on labor analgesic practice on labor outcome. *Anaesthesiol* 1988; 69 (3A).
- Ohel G, Gonen R, et al. Early versus late initiation of epidural analgesia in labor: Does it increase the risk of cesarean section? A randomized trial, *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194: 600-605.
- Raffa RB, et al. Opioid and non-opioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an "atypical" opioid analgesic. *J Pharm Exp Therap* 1992; 260: 275-285.
- Reed PM, Colquhoun AD, Hanning CD. Maternal oxygenation during normal labours. *Brith J Anaesth* 1989; 62: 316-318.
- Rosen M. Obstetric anaesthesia and analgesia. *Curr Opin Anaesth* 1994; 7: 219-220.
- Santos A, Pedersen H. Current controversies in obstetric anaesthesia. *Anesth Analg* 1994; 78: 753-760.
- Shennan AH, Smith R, Browne D., et al. The elective use of oxytocin infusion during labor in nulliparous women using epidural analgesia: a randomized double blind placebo controlled trial. *Brith J Anaesth* 1993; 191: 102S.
- Stocks G, Hallworth S, et al. Minimum local analgesic dose of intrathecal bupivacaine in labor and the effect of intrathecal fentanyl. *Anesthesiol* 2001; 94 (4): 593-598.
- Teoh W, Sia A. Hyperbaric bupivacaine 2.5 mg prolongs analgesia compared with plain bupivacaine when added to intrathecal fentanyl 25 ug in advanced labor. *Anesth Analg* 2003; 97: 873-877.
- Van Der Vyver M, Halpern S, Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: a meta-analysis. *Brith J Anaesth* 2002; 89 (3): 459-465.
- Wong C, Scavone B, et al. The risk of cesarean delivery with neuraxial analgesia given early versus late in labor. *New Engl J Med* 2005; 352 (7): 655-665.
- Writer D. Epidural analgesia for labor: Contemporary Issues. *Anesth Clinics North Am* 1992; 10 (1).
- Wuitchik M, Bakal D, Lipshitz J. Relationship between pain, cognitive activity and epidural analgesia during labor. *Pain* 1990; 41: 125-132.

# DOLOR MAMARIO

MANUEL ESTEBAN MERCADO PEDROZA

## INTRODUCCIÓN

En las consultas especializadas para la atención de patología mamaria, se encuentra como primer motivo de consulta la mastalgia, mastodinia o dolor mamario (Smith, 2004). Este signo y síntoma es muy común en mujeres en la edad reproductiva, y si se preguntara con más detenimiento a las mujeres de la población general se encontraría una incidencia mayor de dolor a las actualmente reportadas. En una proporción importante de los casos la preocupación de la paciente no es tanto por el dolor sino que este síntoma sea la forma temprana de declararse una enfermedad más grave como es el cáncer (Ca) de seno, el cual, en los estadios iniciales, rara vez produce dolor; sólo el 6% de los Ca producen síntomas dolorosos (Guías de manejo tumores mamarios, 1997). En la mayoría de los casos, el asegurar a la paciente que su estudio ha descartado patología maligna constituye la base del tratamiento necesario, aunado con algunas medidas específicas según su etiología; por eso, es importante que el profesional de la salud que atiende el caso clasifique las diferentes entidades que presentan dolor mamario para tratarlas de manera adecuada.

## Consideraciones anatómicas y fisiológicas de la mama

Las mamas están compuestas por 15 a 25 lóbulos macroscópicamente definidos que corresponden al parénquima asociado con cada uno de los conductos lactíferos principales que terminan en el pezón. Estos elementos glandulares y los conductos se encuentran empotrados en tejido fibrograso, cuya proporción cambia según cada individuo y su edad. Se encuentran sobre la pared anterior del pecho, en gran parte sobre el músculo pectoral mayor, y extendiéndose dentro de la axila como la prolongación o cola de Spence, única porción que se encuentra por detrás de la aponeurosis del tórax. Los límites periféricos de la mama no se definen con precisión, excepto su superficie profunda que descansa, principalmente, sobre la aponeurosis pectoral, lateralmente sobre el músculo serrato anterior, inferiormente sobre el músculo

oblicuo externo y la vaina del recto superior, y medialmente sobre el esternón. Se encuentra recubierta por la aponeurosis anterior de la mama, la cual se continúa arriba con la aponeurosis cervical e inferiormente con la aponeurosis superficial de Cooper. Existen bandas fibrosas desde la dermis hasta el interior de la glándula formando los ligamentos suspensorios de Cooper, los cuales sujetan la piel y areola al parénquima mamario. Hay un tejido laxo entre la aponeurosis superficial de la mama con las otras aponeurosis del pectoral y serrato formando el espacio retro mamario, y algunas extensiones en ese espacio de la aponeurosis que forman ligamentos suspensorios posteriores.

La circulación depende de las arterias torácicas internas (mamaria interna), axilares e intercostales. Las principales son las torácicas, que son perforantes en los cuatro a cinco primeros espacios intercostales. El drenaje venoso es más variable que la arteria que suple, pero tiende a seguir el patrón arterial, por lo cual el drenaje profundo se realiza a través de las perforantes de la vena torácica interna o mamaria interna en su mayor volumen, como también a las venas axilar e intercostales. La piel de la parte superior de la mama se encuentra inervada por las ramas tercera y cuarta del plexo cervical; la parte inferior de la mama se encuentra inervada por los nervios intercostales torácicos.

Los efectos estructurales de los cambios hormonales cíclicos se manifiestan clínicamente por fluctuaciones del tamaño y de la textura de las mamas, lo que las hace menos nodulares en la primera mitad del ciclo, con aumento de volumen del parénquima y de agua en la fase lútea y disminución durante la menstruación; algunas observaciones han revelado un aumento del agua y del parénquima durante la menstruación (Fowler y cols., 1990). Las alteraciones celulares y estructurales de la mama se han descrito en cinco fases, aunque diferentes lóbulos pueden variar en su apariencia morfológica (Vogel, 1981). Del día 3 al 7 la fase proliferante muestra las más altas tasas de mitosis epiteliales y apoptosis, con poca secreción de las glándulas lobulares, y células mioepiteliales escasas. Del día 8 al 14 está la fase folicular con disminución de la actividad mitótica y leve pérdida del estroma lobular; durante la fase lútea, del día 15 al 20, las células mioepiteliales se hacen más prominentes al igual que las células basales intermedias, encontrándose dilatación glandular y se inicia la actividad secretora. Del día 21 al 27, la fase secretora muestra secreción apocrina elevada, luces glandulares dilatadas y edema máximo del estroma. Por último la fase menstrual, del día 28 al 2, se pierde el edema, el estroma se hace compacto, colapsan la mayoría de las glándulas y la actividad mitótica se encuentra ausente.

## CLASIFICACIÓN

Semiológicamente es útil considerar dos tipos de dolor referidos a la glándula mamaria:

1. Dolor de tipo cíclico, asociado generalmente con el ciclo reproductivo de la mujer.
2. Dolor de tipo acíclico, asociado a algunas lesiones muy particulares de las mamas, o dolor referido de las estructuras miofasciales adyacentes a éstas.

### **Mastalgia cíclica**

Es el dolor que aparece y desaparece relacionado con el ciclo menstrual, típicamente más relacionado con la fase premenstrual; suele ser bilateral, a menudo más intenso en los cuadrantes superiores y externos, coexiste con nodularidad variable y tiende a mejorar con la descarga menstrual. Las pacientes, en su mayoría, acusan una sensación de pesadez e hipersensibilidad difusa, no directamente relacionadas con la sensación de masas nodulares que usualmente aparece. El dolor puede ser más intenso en algunas pacientes que no les permite la utilización de prendas ajustadas o roces con otras personas, y puede irradiarse a la axila y al miembro superior con algún grado de incapacidad.

Muchas mujeres tienen estas molestias cíclicas como componente primario, pero por la levedad del cuadro no consultan considerando el fenómeno como normal para la mujer, con remisiones espontáneas en la mayoría de las ocasiones. Por lo contrario, otras por la frecuencia, edad, antecedentes, pueden somatizar estos síntomas aumentando el temor de sufrir otras enfermedades más peligrosas para su salud.

**Tratamiento.** Deductivamente sería lógico que si la mastalgia cíclica tiene relación con el ciclo menstrual, el dolor tendría un origen en los niveles hormonales. Sin embargo, la evidencia muestra niveles normales de las hormonas circulantes, de los receptores y sólo se ha observado un aumento de la secreción dinámica de la prolactina (Kumar, 1984). La atención se ha dirigido entonces hacia los factores que pudiesen afectar la sensibilidad de los receptores hormonales, como serían los factores mecánicos (el edema y el peso), factores bioquímicos (relación entre ácidos grasos esenciales y saturados), así como factores psicológicos.

Lo que hay que hacer:

1. Realizar una completa y detallada anamnesis con un examen exhaustivo que aumenta la seguridad de la paciente, ya que se siente bien atendida. Ésta debe contener una información con todas las características del dolor:

Inicio: en tiempo, días, años. Agudo o crónico. Ocupación de la mujer, estado atlético y costumbres.

Duración: si se trata de un dolor cíclico que aumenta con el período menstrual o no, si es continuo o discontinuo.

Intensidad: superficial, hiperestésico, profundo, sordo, agudo, opresivo o punzante, incapacitante. Situaciones que propician o intensifican el dolor. Se recomienda utilizar la escala análoga visual.

Localización: en un punto, en un cuadrante o difuso en toda la mama. Irradiación: Cuello, retro-esternal o hacia extremidades superiores.

2. Si se acompaña de otros síntomas: traumáticos, inflamatorios, respiratorios, digestivos, etc. Si mejora con la posición: como los casos de condritis esternocostal o afecciones torácicas.
3. Exploración clínica cuidadosa de las mamas. Si se sigue este método exploratorio de forma sistemática, nos puede poner de manifiesto si el dolor es consecuencia de una lesión mamaria o de afecciones localizadas en las estructuras vecinas de otros órganos (corazón, pulmón) u otras patologías (condritis, artrosis, etc.). Según la impresión clínica y la edad de la paciente, la exploración se debe completar con otros medios diagnósticos, que en la mayor parte de los casos son mamografía y/o ecografía.
4. Si la mastodinia es leve, conviene dar una explicación detallada a la mujer sobre la índole de este fenómeno, eliminar la cancerofobia, pues muchas pacientes, con una clara información y una dieta pobre en grasas, mejoran o al menos soportan mejor esta pequeña molestia.
5. Fomentar la higiene postural para favorecer el retorno venoso de las glándulas mamarias. La administración de ácido gammolénico (aceite

de prímula-primrose oil) no presenta mayores ventajas (Goyal y cols., 2005).

6. Para la mastodinia intensa se aplican varias terapias de tipo farmacológico. Se consideran efectivas pero con efectos colaterales que limitan su uso a casos especiales (Millet, 2002):

- Danazol.
- Bromoergocriptina.
- Tamoxifen.
- Análogos de GnRH.
- Gestrinona.
- Analgésicos no opioides u opioides débiles.
- Cirugía en casos radicales.
- Apoyo psiquiátrico.
- En investigación, medicamentos como afimoxifene (Mansel y cols., 2007) y el Torimefen (Gong, 2006) que están en fase II con menores efectos secundarios que el Tamoxifen.

No Efectivas se consideran (Mollet, 2002):

- Diuréticos.
- Progestágenos orales y locales.
- Antibióticos y vitaminas.
- Narcóticos y AINES.
- Anticonceptivos orales.

### **Mastalgia acíclica**

Es el dolor no relacionado con el ciclo, constante o intermitente con exacerbaciones irregulares y de predominio asimétrico. Se presenta en mujeres en edad reproductiva y en posmenopáusicas. Clínicamente se puede encontrar sensación de molestia, estiramiento, dolor pulsátil o ardor, más localizado y con frecuente irradiación hacia el brazo cuando el componente principal es el miofascial. Se ha observado en la Clínica de seno del

Instituto Materno Infantil de Bogotá y en el Hospital de Engativá un predominio del dolor en el lado derecho (consulta de pacientes jóvenes) por la mayor incidencia de dolores musculoesqueléticos de origen ocupacional, como son los oficios domésticos, el portar maletines, bolsos, cargar niños, etc., y predominio de las molestias del lado izquierdo en pacientes perimenopáusicas y posmenopáusicas que usan el brazo derecho rutinariamente, relacionado con la atrofia comparativa por el menor uso del miembro superior no dominante.

El manejo y la exploración clínica no difiere del tratamiento de la mastalgia cíclica en lo que respecta a la orientación de la paciente en el interrogatorio, con el deber de tranquilizarla con respecto a las enfermedades malignas. Se considerarán las situaciones específicas que producen estos cuadros como son:

- Embarazo y puerperio, entidades fisiológicas que tienen manejo expectante y medidas locales como masajes, frío o calor.
- Cuadros Inflamatorios infecciosos con tratamiento antibiótico y medidas locales que incluyen los drenajes.
- Quistes de seno con drenaje por ACAF y masas de crecimiento rápido con su estudio correspondiente.
- Reacciones post-trauma o cicatriciales que se manejan con AINES y medidas locales incluyendo los bloqueos anestésicos.

Por último, las situaciones más frecuentes en mayores de 40 años de edad, como son los dolores extra-mamarios referidos a la mama, y originados por miositis, condritis, artrosis de la reja costal, radiculopatías cervicales y rara vez las provenientes de esofagitis, hernias hiatales, úlceras, mediastinitis y anginas. Estas situaciones son las más beneficiadas con los AINES, medidas locales y fisioterapia. Algunas pacientes se beneficiarán de valoraciones por Ortopedia, Fisiatría, Salud Ocupacional y Neurología cuando las lesiones de columna o articulaciones lo ameriten, y por Gastroenterología cuando el tracto digestivo alto es el afectado.

Lo que no hay que hacer:

- Menospreciar el dolor mamario y no realizar una correcta anamnesis y exploración clínica.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Fowler PA, Casey CE. Cyclic changes in composition and volumen of the breast during the menstrual cycle, measured by magnetic resonance. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 595-602.
- Gong C, Song E, Jia W. A double-blind randomized controlled trial of toremifen therapy for mastalgia. *Arch Surg* 2006; 141(1): 43-47.
- Goyal A, Mansel RA. Randomized multicenter study of gamolenic acid (Efamast) with and without antioxidant vitamins and minerals in the management of mastalgia. *Breast J* 2005; 11(1): 41-47.
- Guías de manejo de tumores mamarios. *Rev Col de Obst Ginecol* 1997; 48(4): 11-13.
- Kumar S, Mansel RE. Altered responses of prolactin, luteinizing hormone and follicle stimulating hormone to tirotrophin releasing hormone/gonadotriphin releasing hormone stimulation incyclical mastalgia *Br J Surg* 1984; 71: 870-873.
- Mansel R, Goyal A. A phase II trial of Afimoxifene (4-hydroxytamoxifen gel) for cyclical mastalgia in premenopausal women. *Breast Cancer Res Treat* 2007; 106(3): 389-397.
- Millet. Effective and noneffective therapies in mastalgia. *Obstet Gynecol Surv* 2002; 57(7): 451-460.
- Smith R, Pruthi S, Fitzpatrick L. Evaluation and management of breast pain. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(3): 353-372.
- Vogel PM, Giogiade NG, Fetter BJ, et al. The correlation in histologic changes in the human breast with the menstrual cycle. *Am J Pathol* 1981; 104: 23.



# DOLOR PÉLVICO CRÓNICO EN LA MUJER

PÍO IVÁN GÓMEZ SÁNCHEZ

## INTRODUCCIÓN

En nuestro ejercicio profesional estamos familiarizados con el diagnóstico y manejo del dolor pélvico agudo, en el cual el abordaje diagnóstico es más fácil y el tratamiento más efectivo, mientras que en el dolor pélvico crónico (DPC) el diagnóstico diferencial es difícil, especialmente en la mujer, por existir diversas causas, por la presencia de factores psicológicos y por las diferencias socioculturales en la percepción del dolor (Gómez, 1998).

El DPC (aquel que tiene más de tres meses de duración) aparece tanto en hombres como en mujeres pero en los primeros su etiología usualmente es orgánica. Además, la mujer presenta más dolor, contrario a la creencia popular. Investigaciones serias encuentran cómo ante estímulos dolorosos similares las mujeres pueden sentir dolor más severo y requieren mayores dosis analgésicas (Cepeda, 2003; Dawn, 2003).

Una encuesta realizada a 5000 mujeres americanas entre 18 y 50 años determinó que el 15% habían tenido DPC; de ellas solamente un 10% consultaba al ginecólogo, y entre un 10 y 40% de las laparoscopias se deben a DPC (Mathias y cols., 1996). El estudio de Mathias también evaluó el impacto en la calidad de vida del DPC, concluyendo que el 25% de las mujeres pierden un día y medio de trabajo por mes, 58% tienen restringida su actividad normal, y hasta un 1% solicitan consulta psicológica.

El dolor crónico, por sus características, no es un síntoma sino una enfermedad que modifica al individuo psicológica, biológica, social y laboralmente, requiriendo que su estudio y tratamiento, sea realizado por un equipo multidisciplinario (Gómez y Traub, 2005).

## DIFERENCIA ENTRE DOLOR PÉLVICO AGUDO Y CRÓNICO

El DPC es diferente al agudo, y no se trata de un dolor pélvico agudo que persiste. En el dolor pélvico agudo (DPA), éste es percibido en el sistema nervioso central proveniente de estímulos dolorosos que se originan en estructuras abdomino-pélvicas lesionadas o irritadas y la intensidad del dolor es directamente proporcional al daño tisular. En el DPA la anamnesis, examen físico, paraclínicos, imágenes diagnósticas e incluso la laparoscopia usualmente son suficientes para detectar la causa del dolor. En DPA las condiciones psicosociales de la paciente y su familia se tienen en cuenta para brindar un tratamiento integral, pero realmente no influye directamente en la selección del tratamiento, pues aunque se realice una elección informada por parte de la usuaria, una infección urinaria se tratará con antibióticos, una gestación ectópica se tratará médica o quirúrgicamente de acuerdo a las condiciones particulares del caso, etc. (Steege, 1998).

Lamentablemente, en el DPC la detección de la causa del dolor es difícil y no siempre encontrada. Con frecuencia se trata de explicar por causas psicológicas, entrando a la dicotomía psique-cuerpo, que tanto daño ha hecho a los enfoques de servicios de salud, pues el ser humano no es solo cuerpo o mente, sino que los elementos psíquicos y físicos se funden en una sola unidad funcional que se ve influenciada por aspectos socioculturales y ambientales del entorno que lo rodea. De tal forma que el DPC debe ser visto integralmente en sus aspectos bio-sico-sociales interrelacionados. Por lo anterior, no solo se trata del síntoma dolor, sino que se convierte en una enfermedad que afecta el estado físico, emocional (con frecuencia depresión y ansiedad) y social, alterándose con frecuencia la vida de pareja (alta incidencia de disfunciones sexuales), vida familiar, vida laboral y en general la interrelación con otras personas (amistades, compañeros(as) de trabajo, etc.). (Gómez, 2007).

No es infrecuente encontrarnos ante mujeres que sufren DPC en las que no hallamos una posible causa suficiente que explique su dolor y nuestro objetivo como profesionales de la salud no se limita a desconcertarnos por no encontrar la etiología, sino que debemos enfocar nuestros esfuerzos a rehabilitar la paciente, vale decir, reintegrarla a la sociedad para que su DPC se disminuya (aunque no desaparezca) y pueda vivir mejor una relación de pareja, que pueda laborar y disfrutar de vida familiar.

## NEUROANATOMÍA DE LA PELVIS

La pelvis recibe inervación del sistema somático y del visceral. El sistema nervioso somático tiene una porción aferente (sensitiva) y otra eferente (motora). El primero de ellos transmite los estímulos exteroceptivos y propioceptivos a la médula espinal desde las estructuras de la pared corporal, extremidades, periné, pared y suelo pélvico incluyendo peritoneo parietal. La vía eferente envía ramas nerviosas a músculos estriados parietales y de extremidades, así como al periné, paredes y suelo pélvico (Abbot, 1990).

Los estímulos térmicos, químicos o mecánicos provenientes de la piel, tejido celular subcutáneo, músculo estriado y peritoneo parietal, desencadenan sensaciones exteroceptivas. Los nervios aferentes somáticos del peritoneo parietal se distribuyen también en las áreas segmentarias cutáneas, subcutáneas y musculares correspondientes (dermatomas y miotomas respectivamente). Por ende, al irritarse el peritoneo parietal se percibe dolor en el dermatoma correspondiente. El miotoma, por la migración embrionaria, se sitúa lejos del dermatoma y muestra contracción refleja, lo que puede ocasionar rigidez de la pared abdominal (Abbot, 1990).

El sistema nervioso visceral, a su vez, tiene un componente aferente visceral que transmite estímulos interoceptivos desde las vísceras abdomino-pélvicas, incluyendo el peritoneo visceral, y un componente eferente visceral (o sistema nervioso autónomo con dos divisiones: simpática y parasimpática), que es el aparato motor de la musculatura lisa y glándulas viscerales.

La innervación de la pared abdominal baja y parte anterior de la vulva está dada por los nervios íleo-hipogástrico, íleo-inguinal y génito-crural. Los impulsos del periné y parte baja de la vagina son llevados por ramas de nervios pudendos que vienen de segmentos S2, S3, S4.

La porción externa de las trompas y los ovarios está inervada por el plexo ovárico, cuyas fibras viajan junto a los plexos aórtico y renal hasta segmentos T10-T11-T12-L1; las fibras aferentes del ovario son principalmente componentes de T10 y las de la porción externa de la trompa de T11-T12-L1 (Gómez, 1991).

Los estímulos dolorosos provenientes de la parte alta de la vagina, cérvix, cuerpo uterino, tercio interno de las trompas, ligamento ancho, porción superior vesical, ciego, apéndice y parte terminal de intestino grueso, viajan por los simpáticos torácicos y lumbares, a través de los plexos cérvico-vaginales,

uterino e hipogástrico hacia el nervio hipogástrico, a través del plexo hipogástrico superior y las cadenas simpática lumbar y torácica inferior; estos impulsos pasan luego por ramos blancos y comunicantes con relación a T11, T12 y L1 para seguir por las raíces dorsales de estos nervios, y penetrar en la médula a nivel de T11, T12 y L1 (Cheong y Stones, 2006).

El plexo hipogástrico superior o nervio presacro no contiene aferentes provenientes del ovario ni de los tercios externos de la trompa, lo cual explica por qué al hacer neurectomía presacra no hay alivio del dolor proveniente de los anexos.

## MEDICIÓN DEL DOLOR

El dolor es una experiencia subjetiva que depende del aprendizaje cultural, la interpretación de la causa, el estado emocional y muchas otras variables psicológicas. Por ende, medir el grado de dolor es muy difícil; sin embargo, existe la algosimetría que es precisamente la medición de las percepciones dolorosas en el ser humano. Esta puede ser experimental o clínica. La experimental es en la cual se mide la percepción al dolor, luego de haberlo inducido, y no es de utilidad ni práctica en la evaluación de DPC. La algosimetría clínica es aquella en la que se evalúa el dolor postoperatorio o posprocedimiento, o el dolor ocasionado por alguna enfermedad, en este caso DPC. La evaluación del dolor puede ser objetiva o subjetiva. La objetiva es aquella en la cual por medio de potenciales evocados somatosensoriales y cambios electroencefalográficos, se evalúan los reflejos nociceptivos motores y vegetativos, asociados con el procesamiento nociceptivo en el Sistema Nervioso Central (SNC). Desafortunadamente, el procesamiento nociceptivo en el SNC no puede registrarse completamente por medios fisiológicos, aunque es posible hacer registros de fibras nerviosas nociceptivas únicas en nervios periféricos, usando técnicas neurográficas (Eisenach, 2006). Este método es experimental, laborioso y no adecuado para uso rutinario en evaluación de DPA ni DPC. La evaluación subjetiva mide cualitativamente el dolor mediante métodos psicológicos específicos en humanos. Estos métodos enfatizan en la medición de la intensidad del dolor, la cual se puede evaluar con diferentes escalas de medición, bien sean verbales (leve, moderado, severo), usando imágenes (caras felices, tristes, etc.), numéricas (0-10, 0-100) o escalas análogas visuales (EAV).

La EAV consiste en una línea recta, horizontal o vertical, de 10 cm, uno de cuyos extremos se marca como “no dolor” y el otro como “mayor dolor posible”. Se le solicita a la paciente que marque sobre la línea el punto al que corresponda el nivel de intensidad de dolor que siente. La distancia en centí-

metros entre el extremo inferior y la marca del paciente, se utiliza como un índice numérico de la severidad del dolor. De igual forma se puede marcar esta misma línea de 0 a 10 para mayor objetividad. La EAV es la que con mayor frecuencia utilizamos en la evaluación de DPC y es sensible a procedimientos farmacológicos y no farmacológicos que alteran la experiencia de dolor y se correlaciona muy bien con el dolor medido mediante otro tipo de escalas. La desventaja del método es que sólo puede utilizarse en personas con un nivel educativo que le permita entender la escala y que da la aparente suposición de que el dolor es una experiencia unidimensional.

## **DPC EN LA MUJER**

El DPC es un problema mucho más frecuente en mujeres que en hombres y la complejidad de éste hace que se creen equipos interdisciplinarios para su estudio y manejo. Usualmente el ginecólogo se ve limitado para abordar aisladamente una mujer con DPC y requiere el concurso de profesionales de otras áreas tales como: Psicología, Psiquiatría y Trabajo social, pero de acuerdo a cada caso en particular se pueden requerir otras áreas como: Anestesiología, Ortopedia, Gastroenterología, etc. (Gómez, 2005).

El DPC es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de Ginecología llegando a ser hasta del 30%, y en sitios de remisión, como el Instituto Materno Infantil de Bogotá (IMI), ocupa el cuarto lugar como motivo de consulta en el área de consulta externa, y posee las dos terceras partes de las indicaciones de laparoscopia realizadas desde 1988. En Estados Unidos el 12% de las 600.000 histerectomías que se realizan anualmente y del 15 al 40% de las laparoscopias tienen como indicación el DPC.

## **CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO GINECOLÓGICO**

La caracterización del DPC es de gran importancia en el enfoque diagnóstico, y por ende se debe siempre interrogar cuidadosamente su localización, intensidad, relación con el ciclo menstrual (dolor cíclico o acíclico), así como los sitios a donde se propaga.

- 1. LOCALIZACIÓN.** El DPC de origen ginecológico puede estar localizado en la región ventral o dorsal. La zona ventral se localiza en una zona que no va más arriba del nivel de las espinas iliacas

anterosuperiores; la zona dorsal se localiza en la mitad superior del sacro, extendiéndose lateralmente hacia los glúteos. El dolor puede ser central (originado en útero, cérvix, ligamentos útero-sacos o fondo de saco posterior) o puede ser lateral (originado en anexos).

2. **PROPAGACIÓN.** El dolor de origen ginecológico, especialmente el originado en el útero y menos frecuentemente originado en los anexos, tiende a propagarse a la parte anterior del muslo, muy rara vez a la parte interna o externa del mismo, y nunca hacia la parte posterior. La propagación hacia la parte alta del abdomen casi nunca tiene origen ginecológico. La propagación a otros sitios puede ser debida indirectamente a entidades que por extenderse fuera de la pelvis (p. ej. tumor gigante de ovario) o que al comprometer otras estructuras (p. ej. cáncer ovárico con obstrucción intestinal), ocasionan sintomatología de acuerdo a su localización y al órgano comprometido.
  
3. **INTENSIDAD Y RELACIÓN CON CICLO MENSTRUAL.** La intensidad del dolor es muy variable y puede tener fluctuaciones durante el ciclo menstrual, siendo en algunos casos típica su aparición al momento de la ovulación (síndrome de Mittelschmerz); un dolor que se vuelve gradualmente más severo hacia el final de la menstruación sugiere endometriosis; en algunos casos raros, como el dolor ocasionado por parametritis o por retroversión uterina, son más intensos en el periodo premenstrual y disminuyen al comienzo de la menstruación. Se debe recordar que ocasionalmente un dolor de origen ortopédico puede mostrar variaciones en los periodos premenstruales o menstruales.

Un síntoma muy frecuente al interrogar pacientes con DPC es la dispareunia superficial o profunda, relacionándose generalmente, la segunda, con alteraciones orgánicas.

## ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Es necesaria la creación de equipos multidisciplinarios para el estudio y manejo del DPC, como el que nació en junio de 1989 como Clínica de Dolor Pélvico Crónico en el IMI de Bogotá. Sus miembros son: Docentes y Residentes de Gineco-obstetricia, Docentes y estudiantes de Postgrado en Psicología Clínica, Docentes y estudiantes de Trabajo Social, Especialistas en Anestesiología y Psiquiatría, Profesional de Enfermería y auxiliar de enfermería.

Usualmente estos grupos establecidos como Clínica de Dolor reciben remisión de dos tipos de pacientes:

1. Pacientes con causa de dolor desconocida, para estudio y manejo.
2. Pacientes con etiología de dolor conocida, pero inmodificable con la terapéutica convencional.

La historia clínica se sugiere que esté en un formato precodificado y debe incluir interrogatorio sobre aspectos psicógenos y orgánicos interrelacionados entre sí.

Como mínimo debe incluir los siguientes aspectos:

- Identificación de la paciente.
- Historia del dolor.
- Antecedentes.
- Historia Ginecobstétrica y Urológica.
- Historia Psiquiátrica.
- Examen físico y mental.
- Ayudas diagnósticas.
- Evaluación y seguimiento.
- Evolución y anotaciones del médico.

El enfoque del DPC se basa en una historia clínica muy detallada, enfatizando en las características, localización e irradiación del dolor.

Conociendo que Salud no es solo la ausencia de enfermedad sino el estado de bienestar bio-psico-social, hemos siempre enfatizado en el abordaje del DPC desde estas tres esferas pues no debemos dar sólo un enfoque medicalizado, ya que la etiología es mixta casi siempre, y de igual forma el tratamiento debe ser integral. Por ejemplo una mujer con DPC y endometriosis de varios años de evolución tendrá no solo como queja el dolor, sino alteraciones del sueño, del estado de ánimo, de su sexualidad (por dispareunia, disminución del deseo, etc.). Por ende el tratamiento médico o quirúrgico de la endometriosis no mejorará su calidad de vida hasta que se aborden los problemas sexuales, de estado de ánimo y de sueño, entre otros (Gómez, 1998).

En toda paciente que consulte por DPC, así tenga una causa orgánica evidente, debe hacerse valoración por el grupo de Psicología Clínica y/o

Psiquiatría, ya que la paciente, como consecuencia de los trastornos producidos por el dolor crónico, como las alteraciones en el sueño, puede tener periodos de depresión y ansiedad que deben manejarse, pues el enfoque del grupo de dolor está orientado a reintegrar totalmente la paciente a sus actividades que pudieran haberse modificado. Toda paciente con etiología psíquica u orgánica es susceptible de verse favorecida por psicoterapia de grupo o individual, anotando que en la mayoría de pacientes con DPC generalmente la etiología es mixta, con predominio de factores orgánicos o psíquicos, y que rara vez aparecen aislados.

Un recurso importante es la evaluación por Trabajo Social, que nos permite saber cómo se desenvuelve la paciente en el entorno familiar y nos ayuda para el tratamiento no sólo de la paciente sino a veces del grupo familiar.

Desde el advenimiento de la endoscopia ginecológica (laparoscopia-cervicohisteroscopia), ahora realizada con videocámaras, gran parte de los dolores pélvicos tienen etiología específica. Así la video-endoscopia se convierte en el mejor recurso diagnóstico para el estudio del DPC desde el punto de vista orgánico, excluyendo previamente con buen criterio clínico los padecimientos gastrointestinales, ortopédicos, urológicos y neurológicos. Adicionalmente la video-laparoscopia nos permite hacer tratamiento de algunas entidades en el mismo acto operatorio, como es el caso de la endometriosis. Hay que llamar la atención a la presencia cada vez más frecuente de endometriosis atípica, donde no se observan las lesiones clásicas “en grano de pólvora” o “quistes de chocolate”. En cambio se encuentran lesiones que varían desde imágenes cicatriciales blancas, pasando por lesiones con apariencia de mucocelos, hasta lesiones en “llama”. Ocasionalmente encontramos soluciones de continuidad en el peritoneo, llamadas “bolsillos u ojalos peritoneales”, los cuales en más de la mitad de los casos son asiento de lesiones endometriósicas generalmente atípicas. Se requiere que el videolaparoscopista haga una excelente exploración de la cavidad pélvico-abdominal para que estas lesiones no pasen desapercibidas. Una gran ventaja del abordaje videolaparoscópico, además de permitir en un solo procedimiento el diagnóstico y tratamiento, es que es un procedimiento ambulatorio, estético, con baja incidencia de complicaciones (en manos expertas) y con una recuperación rápida y satisfactoria. Hoy está tomando mucho auge la microlaparoscopia con sólo anestesia local para lograr, con la colaboración de la mujer, un mapeo más real del dolor. Sin embargo, no existen estudios comparativos con la video-laparoscopia convencional y, aunque es un campo promisorio en la evaluación de DPC,

es prudente esperar resultados de series grandes de casos y especialmente de estudios comparativos bien diseñados que confirmen las bondades que esbozan algunos profesionales.

En algunos casos es necesario recurrir a otras pruebas diagnósticas como venografía pélvica, ecografía y otros exámenes radiológicos especializados, de acuerdo a la evaluación individualizada de cada paciente.

En la literatura médica se ha discutido el papel de la depresión en el DPC. Algunos autores consideran que este tipo de dolor puede ser una manifestación de depresión o ansiedad preexistentes, mientras que otros sostienen que la depresión puede ser consecuencia del dolor. Algunos estudios evidencian que los antidepresivos son eficaces en el tratamiento del DPC. Otros afirman que el dolor crónico es una expresión física de la depresión y que los antidepresivos modifican los síntomas, incluyendo el dolor, al dirigirse al sustrato biológico de la depresión, específicamente mediante el bloqueo de la reabsorción de norepinefrina; otros creen que el alivio se logra al elevar los niveles de serotonina.

Entre las pacientes con DPC existe alta frecuencia de disfunción familiar con tendencia a repetir esquemas de crianza y estructuras familiares, habiendo rasgos similares en tres generaciones: figuras de autoridad ausentes, padrastrismo y compañeros ocasionales. Hay presencia de violencia cotidiana con maltrato físico y psicológico. Hay problemas de dependencia y desconfianza en las relaciones interpersonales.

Es indudable que el enfoque y manejo de la paciente con DPC debe ser realizado por un equipo que esté dispuesto a estudiar el dolor crónico, a tener la sabiduría y paciencia para ayudar a este tipo de pacientes que ya han percibido el fracaso de recursos terapéuticos y no pocas veces se comportan agresivamente con los examinadores.

## **ETIOLOGÍA**

Las causas son usualmente mixtas (bio-psico-sociales) pero a manera didáctica listaremos algunas de ellas.

### **Causas no ginecológicas**

Las causas no ginecológicas de DPC se resumen en la tabla 1.

**Tabla 1.** Causas no ginecológicas de DPC

<b>Psicológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión</li> <li>• Desórdenes de la Personalidad</li> <li>• Trastornos del Sueño</li> <li>• Abuso Sexual</li> </ul>
<b>Urológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neoplasia Vesical</li> <li>• Infección Urinaria Crónica</li> <li>• Cistitis Intersticial</li> <li>• Cistitis Recurrente</li> <li>• Cistitis por Radiación</li> <li>• Litiasis</li> <li>• Vejiga Inestable</li> <li>• Divertículo Uretral</li> <li>• Carúncula Uretral</li> <li>• Síndrome Uretral Crónico</li> <li>• Síndrome de Intestino Irritable</li> </ul>
<b>Gastrointestinales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colitis Ulcerativa</li> <li>• Enfermedad Diverticular</li> <li>• Cáncer Intestinal</li> <li>• Hernias</li> <li>• Ciego Móvil</li> <li>• Constipación Crónica</li> <li>• Apendicitis Crónica</li> <li>• Síndrome Miofascial</li> <li>• Mialgia del Piso Pélvico</li> <li>• Síndrome del Piriforme</li> <li>• Hernias <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obturatriz</li> <li>- Ciática</li> <li>- Inguinal</li> <li>- Femoral</li> <li>- Umbilical</li> </ul> </li> </ul>
<b>Músculo-esqueléticas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma</li> <li>• Imbalance Muscular</li> <li>• Coccigodinia Crónica</li> <li>• Espondilolistesis</li> <li>• Osteoporosis</li> <li>• Tuberculosis Ósea</li> <li>• Hernia Discal</li> <li>• Malformaciones Sacras</li> <li>• Ileítis Condensante</li> <li>• Necrosis Vertebral Aséptica</li> <li>• Atrapamiento Nervioso <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ileohipogástrico</li> <li>- Ileoinguinal</li> <li>- Genitofemoral</li> <li>- Femoral Cutáneo Lateral</li> </ul> </li> <li>• Hernia Discal</li> <li>• Enfermedad Degenerativa Crónica Vertebral</li> <li>• Infección por Herpes Zoster</li> <li>• Neoplasia de Nervio Sacro</li> <li>• Espondilosis</li> <li>• Migraña Abdominal</li> <li>• Epilepsia Abdominal</li> </ul>

## Causas ginecológicas

Las causas ginecológicas de DPC pueden agruparse en aquellas que producen dolor cíclico recurrente y aquellas que producen un dolor acíclico. En la tabla 2, se presentan las correspondientes a ambos grupos.

**Tabla 2.** Causas ginecológicas de DPC

<b>Dolor cíclico recurrente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dismenorrea primaria</b></li> <li>• <b>Dismenorrea secundaria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Endometriosis</li> <li>– Adenomiosis</li> <li>– Miomatosis</li> <li>– Dismenorrea obstructiva               <ul style="list-style-type: none"> <li>* Congénita</li> <li>* Adquirida</li> </ul> </li> <li>– DIU</li> <li>– Psicógena</li> </ul> </li> <li>• <b>Síndrome Mittelschmerz</b></li> <li>• <b>Síndrome de tensión premenstrual</b></li> </ul>
<b>Dolor acíclico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Compromiso Anexial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Enfermedad Pélvica inflamatoria</li> <li>– Parametritis crónica</li> <li>– Salpingooforitis crónica,</li> <li>– Salpingitis Tuberculosa</li> <li>– Embarazo ectópico crónico</li> <li>– Endosalpingiosis</li> <li>– Síndrome de ovario remanente</li> <li>– Ooforitis escleroquistica</li> <li>– Ooforitis, periooforitis crónica</li> <li>– Tumores ováricos</li> <li>– Síndrome ovario residual</li> <li>– Distrofia ovárica</li> <li>– Síndrome de Várices pélvicas</li> </ul> </li> <li>• <b>Compromiso Uterino</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Prolapso Genital</li> <li>– Retroversión Uterina</li> <li>– Miomatosis</li> <li>– Pólipos Endometriales</li> </ul> </li> </ul>

## EXPERIENCIA DE LA CLÍNICA DE DOLOR DEL IMI

En los últimos 15 años se han atendido cerca de 500 mujeres en la Clínica de Dolor del IMI. La mayoría estaban en el grupo etario de 30 a 39

años y eran principalmente mujeres multíparas. La mayor parte, aunque residían en Bogotá, provenían de zonas rurales y habían llegado a la ciudad cuando tenían entre 8 y 12 años; desde niñas tuvieron que trabajar fundamentalmente en el servicio doméstico para aportar al sostenimiento familiar. Las pacientes refirieron una escolaridad entre primaria básica incompleta y bachillerato completo, excepcionalmente se encontraron personas con formación técnica o universitaria. Las familias son fundamentalmente nucleares: padres e hijos; usualmente de 2 a 5 hijos y se registran experiencias abortivas espontáneas. El tipo de vivienda más común es el inquilinato y arriendo con frecuente hacinamiento. Las pacientes madre-solteras comparten su cama frecuentemente con sus hijos. La figura padrastral o el compañero ocasional es común, generando confusión en el manejo de roles y autoridad, pues esta figura no estructura de manera clara la interiorización de las reglas, llegando al extremo de la violencia contra la compañera, contra hijos o hijas de uniones anteriores, además acoso sexual hacia hijos o hijas propios y de uniones anteriores, amparados en el hacinamiento en que viven.

En estas mujeres con DPC, los noviazgos han sido de corta duración, y por lo general llegan al matrimonio debido a una gestación indeseada o para compartir gastos de mantenimiento con la esperanza de mejorar su calidad de vida, haciendo clara distinción entre los hijos habidos dentro de la unión y los que no, determinando el nivel de comunicación, la calidad de afecto y el grado de maltrato dentro de los hijos ajenos.

Es frecuente encontrar maltrato físico y psicológico hacia los hijos y hacia el interior mismo de la pareja; parte de ello se presenta por insatisfacción sexual y deterioro de la relación entre la paciente y su compañero; nunca se ventilan este tipo de problemas, acumulando tensión de una y otra parte, colaborando con la aparición del DPC que en el momento de acentuarse aumenta la irritabilidad frente al resto de la familia. La vivencia del dolor, en principio, es traumática para la familia, la paciente se encierra y se torna irascible durante los días de mayor dolor, no permite ni admite que nada la perturbe, llegando a maltratar a sus hijos y a protegerse aislándose sexualmente del compañero, quien inicialmente ignora la situación. Al verbalizarse la experiencia dolorosa, la paciente experimenta la sensación de ser el centro de atención, y con el paso de los años la vivencia se torna indispensable para su acercamiento hacia a los hijos y su pareja con quienes establece una profunda dependencia afectiva, temor al abandono e inseguridad hacia el futuro, aparentemente a causa del dolor.

La transfiguración de la paciente ante el dolor es total; cuando la familia sabe que éste se presenta, evita propiciar el enojo de despertar la irascibilidad de la madre, quien durante esos días cambia sus hábitos y rutinas cotidianas, renuncia a trabajos permanentes o deja de trabajar, no sale, se encierra, se automedica, se deprime, llora y padece de insomnio.

Las uniones no se mantienen siempre estables, la figura paterna es ausente u ocasional, la crianza, socialización y asignación de roles de los hijos es asumida por la madre (la paciente), los abuelos, con mucha más restricción hacia las hijas (prevención extrema hacia su sexo y cuidado celoso de la virginidad). En su familia, la mujer recurre al dolor como interlocutor, es una mujer insegura, dependiente afectivamente, que nunca fue respaldada en sus proyectos, en sus fantasías; desde pequeña asumió un papel productivo para el grupo familiar, ahora lo hace con su hogar, con la frustración ante los sueños no realizados y aspiraciones sociales truncadas, la paciente tiene una autoestima y autoimagen deterioradas, además de la falta de confianza en sí misma para tomar decisiones. Todo esto impide que las pacientes asuman actitudes de cambio, dificultando su tratamiento, pues su mejor arma de expresión es su dolor.

En relación con la sexualidad se encuentra una temprana actividad sexual, algunas veces inducida y otras obligada con episodios traumáticos severos. Hay bajo conocimiento sobre genitalidad, anatomía y su función en el ejercicio de la sexualidad.

Ante la sexualidad temprana y relativo nivel de desinformación, la familia no tiene oportunidad de ser planeada, teniendo hijos inesperados o indeseados. La pareja usualmente ejerce la paternidad en forma prematura. Las relaciones sexuales no son placenteras en su mayoría y aunque el 84% de las mujeres tenían vida sexual activa, presentaban dispareunia el 72% y anorgasmia el 67%. Hay que tener en cuenta que el proceso de crianza y construcción de la identidad sexual no les permitió asumir un papel activo y participativo en el ejercicio de la sexualidad. Cuando niñas, las pacientes referían una total reserva al interior de su familia frente a temas sexuales, se negaba rotundamente este aspecto y algunas de sus manifestaciones como el afecto y caricias generalmente se reservaba para el espacio privado de los padres. La restringida comunicación en la familia de origen generó hacia la sexualidad una actitud de inseguridad y vergüenza, pues asumirla en público generaba culpabilidad tanto en niños como en adultos; se prohibía el juego amoroso, las caricias, así fuera entre hermanos, padres e hijos o pareja.

En las mujeres siempre se inculcó una actitud de total desconfianza frente al hombre, quien representa el peligro constante que siempre debería rechazar para evitar que la dañara.

Frente al hecho de ser mujeres expresan su inconformidad pues en la familia fueron vistas como carga por su baja productividad, el peligro del madre-solterismo y el alto costo económico. El elemento patriarcal predomina en las familias de las pacientes; fueron educadas para atender a sus hermanos y ayudar a la madre, lo cual harían más tarde con su compañero e hijos. Los roles sexuales impuestos caracterizan al hombre como conquistador y a la mujer como conquistada, lo que le impide participar en el juego amoroso, las caricias, la propuesta de innovaciones, etc., construyéndose así una línea unidimensional sin intercambio ni interrelación alguna que permita construir la relación dentro de un plano más equitativo.

La sexualidad como fuente de placer y necesidad natural es vista con desconfianza. Cuando hay actividad sexual constante en las pacientes, ésta es ejercida como objeto de manipulación del compañero a manera de costo-beneficio, según los intereses de la paciente y el estado de la relación de pareja; el dolor pélvico es la mejor excusa para manejar convenientemente el sexo con su compañero. Deseo y pulsión no son asumidos naturalmente, le son ajenos y extraños a la paciente, si ellos se presentan son rechazados como algo anormal, por lo que genera una actitud de culpabilidad frente a ellos.

El tipo de dolor más frecuente fue el referido como cólico y picada, localizado especialmente en la región ventral y con preferencia al lado derecho. La intensidad del dolor, de acuerdo a la escala numérica verbal (de 0 a 10), fue considerada como severa en el 55% de las pacientes, moderada en cerca del 43% y leve en el 2%. La irradiación especialmente fue a la región sacro-glútea, seguida de la cara anterior del muslo. El patrón del dolor fue continuo en la mayoría de las pacientes. El tiempo de evolución fue mayor de 24 meses en el 59% de las pacientes. Los síntomas asociados con mayor frecuencia fueron, en su orden: leucorrea, incontinencia urinaria de esfuerzo, disuria, estreñimiento, disquesia y diarrea. La mayoría de las pacientes no tenían antecedente de cirugía abdominal mayor, pero el 17% tenían antecedente de esterilización quirúrgica. Los antecedentes de maltrato sexual y aborto provocado fueron de 32,5% y 39% respectivamente. El examen físico fue normal en el 66% de las pacientes, la ecografía pélvica anormal en el 51%, y la endoscopia ginecológica mostró hallazgos patológicos en el 70%

de los casos, pero la correlación ecografía-endoscopia sólo se encontró en la tercera parte de los casos.

Todas las pacientes evaluadas por DPC tenían factores orgánicos y psicógenos entremezclados que ocasionaban la sintomatología, por ende no se trata de dicotomizar en causas aisladas, y por esta razón las pacientes, además del tratamiento farmacológico o quirúrgico, recibieron psicoterapia individual o de grupo. Al momento de corte, los diagnósticos orgánicos realizados fueron:

1. Enfermedad ginecológica (42%): predominando endometriosis, seguida de enfermedad pélvica inflamatoria, casos aislados de síndrome ovario remanente o residual, parametritis crónica, varices pélvicas y miomas con degeneración.
2. Dolor de origen parietal (6,69%): predomina el atrapamiento de nervio íleo hipogástrico en incisiones de Pfannenstiel, seguido de endometriosis de pared abdominal.
3. Enfermedad osteomuscular (4,66%): dada por imbalance muscular, discopatías, síndrome miofascial y osteoporosis.
4. Enfermedad urológica (4,05%): especialmente urolitiasis, trigonitis, síndrome uretral y vejiga inestable.
5. Enfermedad gastrointestinal (2,85%): especialmente síndrome de intestino irritable.
6. Predominio psicógeno (39,75%): trastornos depresivos (neurosis depresiva, enfermedad depresiva mayor, psicosis depresiva), seguidos de neurosis de ansiedad, psicosis hipocondríaca y neurosis traumática.

En casi la mitad de las laparoscopias efectuadas por DPC no encontramos adherencias pélvicas. Estas son más frecuentes en mujeres con DPC que en controles laparoscópicos realizados en mujeres asintomáticas. Sin embargo, su papel en la aparición de DPC es controvertida ya que hay estudios que revelan una misma prevalencia y distribución de adherencias pélvicas en pacientes con DPC que en pacientes asintomáticas con infertilidad. Además, se esperaría que la adhesiolisis mejorara el dolor. Sólo hay un estudio aleatorizado de adhesiolisis frente a terapia expectante, y los resultados a 16 meses no muestran mejoría, respecto al control (Peter, 1999).

Sólo se ha informado mejoría en las pacientes con adherencias densas y vascularizadas que involucran la vejiga. Se requieren más estudios de mapeo del dolor, para determinar la sensibilidad de las adherencias y su localización en la etiología del DPC (Howard, 2000).

El tratamiento médico recibido por las pacientes incluyó manejo farmacológico con: antiprostaglandínicos, hormonoterapia, anticonvulsivantes (carbamazepina), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina) y otros antidepresivos (tradazone) como coadyuvantes analgésicos. En algunos casos se han usado TENS (estimuladores eléctricos transcutáneos), y en los dolores parietales bloques de nervio íleo-hipogástrico, así como resección de focos endometriósicos en pared abdominal. Histerectomía solo se ha realizado en casos de miomatosis gigante con degeneración hialina y neurectomía presacra en endometriosis severa, con dolor de difícil manejo.

Las enfermedades gastrointestinales, osteomusculares y urinarias se han manejado en conjunto con las especialidades respectivas.

El atrapamiento del nervio ileo-hipogástrico rara vez es diagnosticado por desconocimiento tanto de su etiopatogenia como de su tratamiento y tiende a ser subvalorado en las pacientes que lo padecen. Hay que tener en cuenta que cualquier noxa que irrite los nervios espinales de T7 a L1 puede desencadenarlo y una de las causas que podemos encontrar es el atrapamiento de nervios en su trayecto por la pared abdominal, ya sea espontáneamente, lo que es raro, o luego de incisiones transversas en la pared abdominal, como las utilizadas en herniorrafias, apendicectomías y la tan frecuentemente utilizada en ginecología incisión de Pfannenstiel.

El atrapamiento nervioso postincisión de Pfannenstiel puede ser causado por incluir el nervio al suturar la aponeurosis, por tracción del mismo al terminar el proceso de cicatrización que puede producir retracción de los tejidos, y en última instancia por lesión directa nerviosa y formación de un neuroma. La sintomatología se caracteriza por dolor que puede aparecer inmediatamente después de la cirugía e incluso meses o años más tarde. El dolor puede ser descrito como vago, localizado en la zona baja abdominal, como una sensación quemante en la cicatriz quirúrgica o dolor tipo peso, que se puede irradiar a la cara anterior del muslo y región vulvar. El diagnóstico se basa en una historia clínica detallada y en un examen físico completo, tendiente a descartar otras etiologías y enfatizando en la utilidad semiológica de no disminuirse el dolor a la palpación cuando se tensionan

los músculos abdominales, lo que sí sucede cuando la causa del dolor es intrabdominal. El bloqueo se realiza bilateralmente utilizando una aguja raquídea número 22, introducida en un punto localizado 2,5 cm por dentro y 2,5 cm por debajo de la espina iliaca antero-superior, haciendo tres infiltraciones en la aponeurosis; la primera, perpendicular al borde de los músculos rectos abdominales; la segunda, dirigida al tubérculo púbico y la tercera, equidistante a las dos anteriores; se utilizó bupivacaína al 0,5%, 10 cc, aplicando 1 cc en el sitio de la punción inicial, y luego 3cc en cada una de las tres infiltraciones.

Mediante esta técnica descrita se puede liberar a la paciente de los síntomas en forma permanente o transitoria, con la posibilidad de repetir el bloqueo varias veces. Cuando se requieren muchos bloqueos y el dolor reaparece, se debe proceder a seccionar quirúrgicamente el nervio. La lesión del nervio ileo-hipogástrico se puede evitar si, en lo posible, la incisión aponeurótica del oblicuo externo no se extiende más allá del borde externo de los rectos abdominales y no tomando mucho tejido en los ángulos de la aponeurosis.

En cuanto al tratamiento de las várices pélvicas, básicamente se manejaron con psicoterapia, pues aunque se demostraron dilataciones venosas en algunas mujeres, hoy día se considera que esta es una típica enfermedad psicosomática que aparece en pacientes que desde la infancia han sufrido de ansiedad y estrés. Siendo la pelvis un área muy vascularizada con rápido recambio arterio-venoso, en los momentos de crisis se aumenta el flujo sanguíneo en la pelvis y como consecuencia, con el tiempo, se dilatan las venas del ligamento ancho. Se han intentado manejos farmacológicos e incluso quirúrgicos para extraer las várices o reducir su tamaño (con láser, radiocirugía), pero con un alto índice de recidiva.

En un grupo de 12 pacientes con dolor pélvico crónico que no tuvieron mejoría con el manejo convencional, con 6,4 años de evolución en promedio, con intensidad moderada a severa en la escala subjetiva de 0-10, se aplicaron dos ciclos de electro-acupuntura y auriculoterapia con tres meses de diferencia, suspendiendo tan sólo de la terapia previa los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Se realizó seguimiento con valoración del dolor en la misma escala y necesidad del reinicio o no de AINES: al terminar, a los tres, seis y nueve meses luego de la terapia acupuntural, se encontró disminución del dolor en 75% de las pacientes, hasta un 50% de la intensidad, y disminución del uso de AINES en un 50%. No hubo

ningún efecto adverso con la terapia acupuntural. Es reconocido el valor de la acupuntura como un milenario método terapéutico desarrollado en China basado en la aplicación de estímulos (masaje, calor, presión, punción, estimulación eléctrica, láser) sobre diversos puntos dérmicos, de comprobada eficacia por diferentes centros de investigación en neurociencias y recomendada por la Organización Mundial de la Salud como coadyuvante en el manejo de por lo menos 30 entidades y especialmente en el alivio del dolor.

Su mecanismo de acción, en lo conocido hasta el momento, se puede resumir en:

- a. Estímulo de la síntesis, en el sistema nervioso central, de endorfinas, serotonina y norepinefrina.
- b. Estímulo de múltiples circuitos neuronales inhibitorios a lo largo de la vía de transmisión del dolor.

Las pacientes con DPC presentan frecuentemente abuso sexual temprano y, teniendo en cuenta que la información sobre ultraje sexual puede tardar meses en obtenerse, se les debe explicar la posible relación entre experiencia sexual traumática y DPC. La posibilidad de que el DPC se genere como una respuesta aprendida o condicionada a los síntomas menstruales sugiere la necesidad de estudiar tanto la historia menstrual como sexual de la paciente y sus actitudes respecto al sexo y la menstruación.

Los conflictos relacionados con las funciones sexuales y la feminidad a menudo mezclados con sentimientos de culpa e ira pueden ser la base del DPC. Existe una posible relación entre abuso sexual, aborto, esterilización quirúrgica y DPC, por lo cual se necesitan estudios con series más grandes de pacientes y con grupos controles para dilucidar esta relación. No hemos observado relación directa entre el hallazgo de adherencias intra-pélvicas y DPC; suponemos que estas adherencias pueden ser causa de dolor cuando producen alteraciones en la irrigación, mal posición de órganos o tracción de ligamentos. Concluimos de nuestra experiencia en la clínica de dolor del IMI por cerca de 15 años que la interferencia de factores sociales, biológicos, culturales y psicógenos en la patogenia del dolor crónico impone el estudio y tratamiento por un equipo multidisciplinario.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Abbott J, Pelvic Pain: Lessons from anatomy and physiology. *J Emerg Med* 1990; 8: 441.
- Cepeda S, Carr D. Women experience more pain and require more morphine than men to achieve a similar degree of analgesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 1464-1468.
- Cheong Y, Stones W. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 2006; 20(5): 695-711.
- Dawn AM. Gender differences in chronic pain in a treatment-seeking population. *J Gender-Specific Med* 2003; 6 (4): 1-6.
- Eisenach J. Treating and preventing chronic pain: a view from the spinal cord—Bonica Lecture, ASRA Annual Meeting, 2005. *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31 (2): 146-151.
- Gómez PI. Dolor pélvico crónico en la mujer. En: *Texto de Ginecología*. Universidad Nacional de Colombia. 1ª Edición. 2007; 165-179.
- Gómez PI, Traub D. Dolor Pélvico. En: Hernández JJ, Moreno C (eds). *Medicina del Dolor*. Ediciones Rosaristas. 2005; 228-260.
- Gómez PI. Dolor Pélvico en la Mujer. En: Cadavid A, Vargas JJ, Estupiñán R (eds). *Dolor y Cuidados Paliativos*. CIB 2005; 164-173.
- Gómez PI, Medina A, Fernández R, Riaño J. Experiencia clínica de dolor pélvico crónico en Bogotá, primeros 100 casos. *Rev Mex Ginecol Obst* 1991; 59 (1): 63.
- Gómez PI. Fisiopatología del dolor pélvico crónico en endometriosis. *Controversias en Ginecología y Obstetricia* 1998; 2 (9): 20-29.
- Gómez PI. Clínica de Dolor Pélvico Crónico del Instituto Materno Infantil de Bogotá. 10 años de Experiencia. *Rev Col Obst Ginecolo* 1999; 4 (19): 54-57.
- Gómez PI. Dolor Pélvico Crónico. En: *Temas de Interés en Ginecología y Obstetricia*. Universidad Nacional de Colombia 1998; 359-372.
- Howard FM, et al. Conscious pain mapping by laparoscopy in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 934-939.
- Mathias SD, Kupperman M, Liberman R, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, pain related quality life and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 321.
- Peter AAW, et al. A randomized clinical trial on the benefit of adhesiolysis in patients with intraperitoneal adhesions and chronic pelvic pain. *BJOG* 1992; 99: 59-62.
- Steege J, Metzger D, Levy B. *Chronic pelvic pain an integrated approach*. Philadelphia: W.B Saunders Company. 1998.



# ENDOMETRIOSIS, UNA CAUSA FRECUENTE DE DOLOR CRÓNICO EN LA MUJER

ARIEL IVÁN RUIZ PARRA

## INTRODUCCIÓN

La endometriosis es la presencia de tejido funcional (estroma y glándulas) en localizaciones diferentes a la cavidad endometrial (Prentice, 2001). El Grupo Europeo de endometriosis la definió como **enfermedad** sólo cuando existe evidencia de progresión con destrucción tisular y alteración de la fisiología, con o sin dolor (Audebert y cols., 1992). Los sitios donde con mayor frecuencia se localiza la endometriosis son el peritóneo pélvico, la superficie y el estroma del ovario, los ligamentos útero-sacros, el peritóneo del fondo de saco de Douglas y el tabique recto-vaginal. Sin embargo, se ha descrito endometriosis en cicatrices de cesárea y de episiorrafia, cérvix, vagina, intestino, hígado, pulmón y cerebro, entre otras (Simón y cols., 1995; Mascaretti y cols., 2007; Stamatiou y cols., 2007). La presencia de tejido endometrial dentro del miometrio se denomina adenomiosis (endometriosis interna).

## EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de la enfermedad depende de la población estudiada y de los métodos diagnósticos utilizados. Se estima que la endometriosis está presente en un 21% de las pacientes a quienes se les practica laparoscopia por infertilidad, un 6% de las mujeres a quienes se les realiza esterilización laparoscópica, un 15% de las pacientes con dolor abdominal y un 15% de las mujeres histerectomizadas por hemorragia uterina anormal (Simón y cols., 1995).

## ETIOPATOGENIA

Se han postulado numerosos mecanismos para el desarrollo de la endometriosis, cada uno ofrece una explicación parcial o específica para ciertas localizaciones de la endometriosis.

### A. Menstruación retrógrada y reflujo menstrual

La endometriosis ocurre en mujeres que presentan diversos grados de obstrucción al flujo menstrual. Tal es el caso de las estenosis cervicales congénitas o adquiridas, alteraciones de la fusión de los conductos de Müller, atresia o agenesia del cérvix o de la vagina, y tabiques vaginales transversos. Sin embargo, los defectos del tracto genital inferior no son un prerrequisito para el desarrollo de la endometriosis, ya que se ha observado en mujeres con menstruación retrógrada por retroversión uterina. Por otro lado, el reflujo de tejido endometrial a través de las trompas uterinas ocurre en un 50 a 90% de mujeres sin anomalías anatómicas evidentes y es el mecanismo más aceptado de implantación ectópica de endometrio, postulado en 1927 por Sampson (Simón y cols., 1995).

### B. Inmunológico

Se ha encontrado déficit de la respuesta inmune peritoneal en mujeres con endometriosis. Al parecer, la menstruación retrógrada es una circunstancia fisiológica y universal que permite la implantación intermitente de lesiones atípicas. Estas lesiones son controladas y eliminadas por el sistema inmune peritoneal apareciendo lesiones típicas cicatriciales que serían una condición “natural” (Korninckx y cols., 1994). Cuando el sistema inmune tiene fallas o su capacidad fagocítica es saturada por un reflujo menstrual excesivo, como ocurre en la obstrucción anterógrada, los implantes progresan dando origen a la endometriosis “patológica” profunda y a los quistes endometriósicos. En las mujeres con endometriosis está disminuida la actividad de las células naturalmente asesinas en plasma, así como la expresión de los antígenos de histocompatibilidad HLA-ABC y HLA-DR y la concentración de interferón- $\gamma$  en los macrófagos del líquido peritoneal; la baja expresión de esos antígenos puede estar influenciada por la disminución del interferón- $\gamma$  lo que compromete la presentación y la respuesta a los antígenos del tejido endometrial implantado o metaplásico en la cavidad peritoneal (Yamamoto y cols., 2007). Los defectos inmunológicos explicarían por qué, a pesar de la alta frecuencia de reflujo menstrual fisiológico, solo un 2 a 5% de las mujeres sanas desarrollan endometriosis.

### **C. Metaplasia celómica**

El conducto de Müller y el epitelio germinal ovárico tienen el mismo origen embriológico de las superficies peritoneales pélvicas. Células indiferenciadas del epitelio germinal o del peritóneo pélvico podrían diferenciarse hacia células endometriales. Esta metaplasia sería inducida, entre otras cosas, por factores hormonales. La metaplasia celómica puede explicar algunos casos de endometriosis en etapa prepuberal o poco después de la menarquia en mujeres sin anomalías “müllerianas” y en hombres.

### **D. Teoría de la inducción**

Es una extensión de la metaplasia celómica que postula que el endometrio necrótico o desnaturalizado libera mediadores que inducen metaplasia en el tejido conectivo o en el epitelio celómico o que activan el mesénquima para producir endometriosis.

### **E. Teoría de los restos embrionarios**

La transformación de restos embrionarios de los conductos de Wolf o de Müller podría explicar algunos casos de endometriosis aislada localizada en el hilio ovárico.

### **F. Diseminación linfática o hematógena**

La presencia de endometriosis en sitios extraginecológicos, extraperitoneales y retroperitoneales se ha explicado por diseminación linfática o hematógena de células endometriales. Se ha descrito endometriosis en pulmón, pleura, diafragma, hígado, intestino, vesícula, páncreas, riñón, uréteres, vejiga, uretra, piel, antebrazo, muslo, ombligo, huesos, nervios y en vasos y ganglios linfáticos, así como la presencia de células endometriales en venas y arterias (Stamatiou y cols., 2007).

### **G. Implantes directos (transplante mecánico)**

La presencia de endometriosis en cicatrices de cesárea o laparotomía y en región perineal después de episiotomías o curetajes puede explicarse por implantes directos de tejido endometrial durante el acto quirúrgico o el parto (Simón y cols., 1995).

## H. Extensión directa

La extensión a través del miometrio explicaría algunos casos de adenomiosis (la cual puede encontrarse en continuidad con focos endometriósicos), y de endosalpingiosis.

## I. Teoría integral

Combina las teorías de implantación y extensión directas con las de metástasis vasculares y linfáticas, proponiendo así un origen multifactorial. Según esta teoría, el endometrio se disemina o hace metástasis por varios mecanismos: extensión directa hacia endometrio, trompas, vejiga o intestino; por reflujo a través de las trompas con implantación en peritóneo y órganos vecinos; por metástasis vasculares a órganos distantes o por metástasis linfáticas a ganglios y órganos linfáticos.

## SINTOMATOLOGÍA

La endometriosis causa un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Las más frecuentes son dolor pélvico crónico, dismenorrea, dispareunia, infertilidad, hemorragia uterina y sangrados anormales (Garzón y cols., 2007). Sin embargo, la enfermedad puede ser asintomática y ser diagnosticada incidentalmente durante un acto quirúrgico.

### A. Dolor

El dolor es el síntoma más frecuente en las mujeres con endometriosis y produce profundas consecuencias emocionales y de comportamiento. La endometriosis se asocia con dismenorrea, dolor pélvico, hipogástrico y dorsal, dispareunia, dolor con la micción o con la defecación (disquesia), dolor con el ejercicio y dolor inguinal (Prentice, 2001). El síntoma está presente en aproximadamente un 79% de las mujeres con endometriosis, seguido de dismenorrea (70%) y dispareunia (49%) (Matalliotakis y cols., 2007). Cuando se realiza laparoscopia diagnóstica por dolor pélvico crónico (DPC) se encuentra endometriosis moderada a severa en un 30 a 50% de los casos. Aunque el DPC tiende a ser más prevalente y la dismenorrea más severa en endometriosis grados III y IV, su intensidad no guarda concordancia con la severidad de la enfermedad; puede ocurrir dolor importante con grados mínimos de endometriosis y encontrarse endometriosis severa en pacientes asintomáticas

o con dolor leve a moderado. Sin embargo, la profundidad de la infiltración sí tiene relación con la severidad del dolor. Por otro lado, las lesiones no pigmentadas y las lesiones rojas en flama son más activas, tienen mayor capacidad de producción de prostaglandinas y se asocian con dolor.

Las características del dolor varían según la localización de los focos de endometriosis. En la endometriosis pélvica el dolor generalmente es de tipo peso, cólico, presión en el recto o dismenorrea. La dismenorrea es la forma más usual de presentación de la endometriosis; ocurre en un 50 a 90% de las pacientes y típicamente comienza uno o dos días antes o al inicio de la menstruación, aumenta de intensidad durante la misma y persiste durante los primeros días post-menstruales. Si la enfermedad progresa, el dolor tiende a ser constante e incapacitante. La localización del dolor puede ser central, hipogástrica o pélvica uni o bilateral. La dismenorrea se atribuye al exceso de prostaglandinas producidas por las lesiones endometriósicas.

La dispareunia es generalmente de localización profunda y aumenta antes de la menstruación o en determinadas posiciones. Se presenta en un 25 a 40% de mujeres con endometriosis y ocurre frecuentemente cuando hay compromiso del tabique recto-vaginal, de ligamentos útero-sacros, nódulos o bloqueo del fondo de saco de Douglas o cuando se asocia a útero fijo en retroflexión. Puede acompañarse de disquesia por compromiso del tabique recto-vaginal o por fijación y retracción del intestino (Simón y cols., 1995).

El dolor puede ser crónico con períodos de remisión o cíclico y localizarse en sitios donde hay masas endometriósicas (área umbilical, vagina, periné y cicatrices de cesárea o episiorrafia). Puede ocurrir dolor abdominal agudo súbito o dolor agudo sobre-agregado a dolor crónico en casos de ruptura de endometriomas, o torsión, obstrucción e infarto de órganos pélvicos y abdominales por adherencias o bridas. Otros tipos de dolor asociado con endometriosis incluyen neuralgias, dolores crónicos lumbares, de fosa obturatriz, sacros y del nervio femoral por compromiso neural (Simón y cols., 1995).

La endometriosis puede causar dolor por varios mecanismos: inflamación y liberación de prostaglandinas y otros mediadores; infiltración profunda con daño tisular, neural o perineural; distorsión anatómica por cicatrices, fibrosis, adherencias, retracciones o isquemia de órganos comprometidos; aumento de tensión intraquística, extravasación, exudación o ruptura de los endometriomas con estimulación de terminaciones nerviosas; y fijación de útero en retroflexión y de ovarios al saco de Douglas. Se piensa que las lesiones dolorosas son aque-

llas que involucran superficies peritoneales inervadas por nervios espinales periféricos, no aquellas inervadas por el sistema nervioso autónomo (Lapp, 2000).

## **B. Infertilidad**

La endometriosis puede ser un hallazgo único o concomitante durante la investigación de parejas infértiles. Cuando se practica laparoscopia por infertilidad de origen desconocido se encuentra endometriosis en un 30 a 60% de las pacientes. Varios mecanismos pueden ser responsables de la infertilidad asociada a la endometriosis: en la endometriosis avanzada se presenta obstrucción por inflamación, adherencias o alteraciones anatómicas que causan factor tubo-peritoneal, bloqueo o aislamiento del ovario, y dificultades para la captación tubárica del oocito. En la endometriosis mínima se han postulado mecanismos como: disfunción ovulatoria, picos prematuros de LH, síndrome de folículo luteinizado no roto, alteraciones del líquido peritoneal con aumento del número, concentración y activación de los macrófagos, alteraciones de la fertilización, anticuerpos antiendometrio, supresión de la expresión de la  $\beta$ -3 integrina y posible aumento de la tasa de abortos espontáneos. La endometriosis también puede provocar alteración en la función sexual por dolor crónico y dispareunia.

## **C. Hemorragia uterina anormal**

La endometriosis puede asociarse con alteraciones del ciclo menstrual desde manchado premenstrual hasta hipermenorrea por disfunción ovulatoria. La adenomiosis se manifiesta clínicamente por dismenorrea, dispareunia e hipermenorrea.

## **D. Hemorragias cíclicas**

El tejido endometriósico es funcional y responde a la estimulación cíclica por los esteroides sexuales ováricos. Cuando ocurre la disminución cíclica de estradiol y progesterona, el tejido endometriósico puede presentar sangrados cíclicos. Se ha informado de la presencia de hematuria, rectorragia, sangrado umbilical y hemoptisis asociadas con endometriosis en dichas localizaciones (Simón y cols., 1995).

## **E. Obstrucción de órganos vecinos**

La endometriosis puede obstruir total o parcialmente los uréteres (causando dilatación del sistema excretor urinario, pérdida silenciosa de la función

renal o infecciones recurrentes) (Stamatiou y cols., 2007) y el intestino delgado o el grueso por nodulaciones intraparietales, compromiso anular (Figuras 7, 8 y 9) o por la formación de adherencias.

## **F. Manifestaciones poco frecuentes dependientes de la localización**

Las localizaciones distantes de la endometriosis pueden dar lugar a manifestaciones atípicas. Se ha informado cefalea, neumotórax catamenial recurrente (Tanaka, 2007), hemotórax y neuralgias.

## **DIAGNÓSTICO**

### **A. Anamnesis**

Se debe interrogar sobre las características, intensidad, localización y frecuencia del dolor y la presencia de factores de riesgo. Los factores de riesgo incluyen: bajo peso corporal, menarquia temprana, ciclos menstruales cortos y menstruaciones abundantes. Las mujeres con endometriosis tienen menos gestaciones, abortos electivos y embarazos ectópicos previos en comparación con mujeres infértiles sin endometriosis. También es más común una historia familiar de cáncer en mujeres con endometriosis (Matalliotakis y cols., 2007). Otros factores de riesgo son:

- a. Edad reproductiva: la prevalencia de la enfermedad es mayor entre los 35 y los 45 años de edad (Simón y cols., 1995). Por déficit fisiológico de los esteroides sexuales es excepcional antes de la pubertad o después de la menopausia. Los factores fisiológicos o farmacológicos que inducen hipoestrogenismo se contraponen a la progresión de la endometriosis.
- b. Antecedente familiar: el riesgo de los descendientes en primera línea de familias con endometriosis es 10 veces superior en comparación con controles. Sin embargo, se postula que el patrón de herencia es poligénico y multifactorial.
- c. Anomalías “müllerianas”: las anomalías del aparato genital que producen obstrucción del flujo menstrual se asocian con aumento del riesgo.

- d. Infertilidad: la endometriosis es más frecuente en pacientes con infertilidad.

## B. Examen clínico

Además del examen clínico general, una exploración dirigida debe buscar la presencia de masas o nódulos dolorosos y que cambian de volumen y de apariencia durante la menstruación. A la especuloscopia debe observarse el aspecto de las paredes vaginales y del cérvix. El examen pélvico bimanual debe explorar la presencia de dolor a la movilización del cérvix, aumento del volumen uterino, dolor y nodulaciones en la zona de los ligamentos útero-sacros, retroflexiones y fijación del útero, masas anexiales o nodulaciones rectales. Un examen practicado en diferentes momentos, incluyendo la menstruación, puede orientar el diagnóstico.

## C. Ayudas diagnósticas

1. *Ultrasonido*. El ultrasonido pélvico transvaginal puede mostrar endometriomas, alteraciones de la ecogenicidad miometrial en la adenomiosis, y nódulos que afectan órganos vecinos. Los endometriomas se observan como quistes complejos anexiales, quistes con contenido eco-refringente o masas bilaterales retrouterinas en contacto. El ultrasonido transvaginal también contribuye a planear el tratamiento quirúrgico.

Estudios han comparado el tacto vaginal, la resonancia magnética y el ultrasonido transvaginal para el diagnóstico de la endometriosis profunda retrocervical y en el rectosigmoide, usando como patrón de oro la biopsia obtenida por laparoscopia, encontrando que el ultrasonido transvaginal fue superior al examen clínico y a la resonancia magnética (Abrao y cols., 2007) (Tabla 1).

2. *Laparoscopia y laparotomía*. El patrón de oro para el diagnóstico de la endometriosis en órganos pélvicos y abdominales es la visualización directa de las lesiones por laparoscopia y su confirmación histopatológica. No obstante, la laparoscopia no está indicada en todos los casos en los que se sospecha endometriosis; recientemente se ha propuesto realizarla solo en pacientes con infertilidad que tengan hallazgos anormales en la histerosalpingografía, y en adolescentes menores de 18 años con sospecha de endometriosis; se reco-

**Tabla 1.** Características operativas del ultrasonido transvaginal, la resonancia magnética y el examen clínico ginecológico para el diagnóstico de endometriosis profunda retrocervical y rectosigmoidea\*

Características operativas (%)	Tacto vaginal		Ultrasonido transvaginal		Resonancia magnética	
	Retro-cervical	Recto-sigmoidea	Retro-cervical	Recto-sigmoidea	Retro-cervical	Recto-sigmoidea
Sensibilidad	68	72	95	98	76	83
Especificidad	46	54	98	100	68	98
VPP	45	63	98	100	61	98
VPN	69	64	97	98	81	85
Exactitud	55	63	97	99	71	90

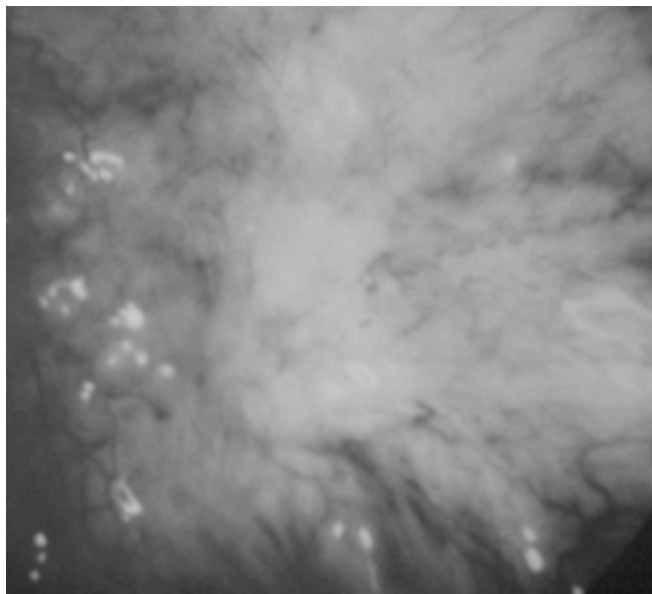
VPP: Valor Predictivo Positivo, VPN: Valor Predictivo Negativo

\* Referencia: Abrao MS, et al. 2007.

mienda realizarla como segunda línea en pacientes mayores de 18 años con dolor pélvico crónico después de intentar un tratamiento médico empírico.

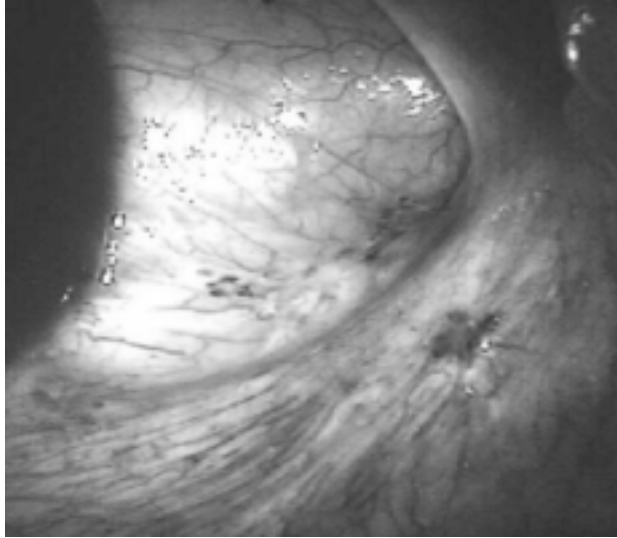
Los hallazgos laparoscópicos incluyen distintos aspectos evolutivos (Simón y cols., 1995):

- a. Lesiones superficiales “atípicas” blancas, rojas o polipoides, frecuentemente activas (Figura 1).



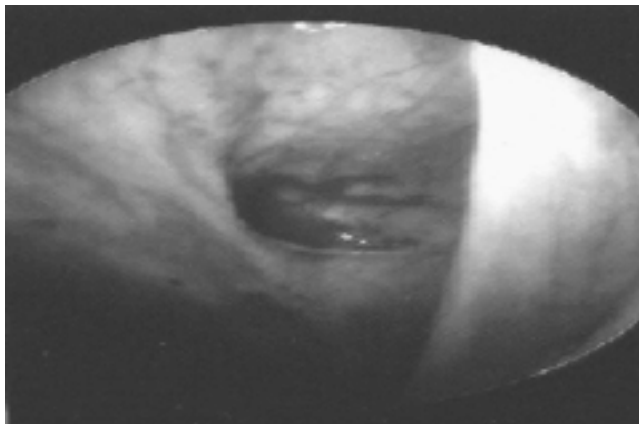
**Figura 1.** Lesiones blancas de endometriosis.

- b. Lesiones típicas oscuras de color negro o azulado que infiltran pocos milímetros el peritóneo, frecuentemente inactivas (Figura 2).



**Figura 2.** Lesiones pigmentadas típicas.

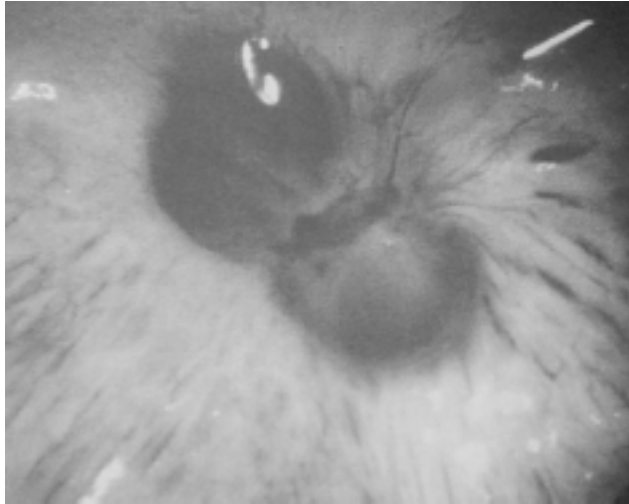
- c. Lesiones profundas, muy activas, que infiltran más de 5 mm el peritóneo formando nódulos.
- d. Retracciones y ojales peritoneales (Figura 3).



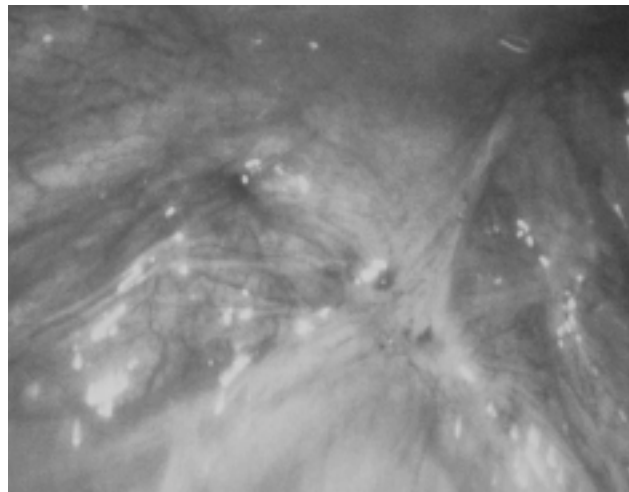
**Figura 3.** Ojal peritoneal.

- e. Lesiones microscópicas en peritóneo de aspecto normal.

Los hallazgos incluyen también lesiones en flama (Figura 4) o en grano de pólvora (Figura 5), quistes de chocolate o de Sampson (Figura 6), hipervascularización superficial (Figura 5), peritóneo petequeial, adherencias peritoneales o de los órganos pélvicos, nódulos en órganos abdomino-pélvicos, retracciones, distorsiones anatómicas y pelvis congelada.

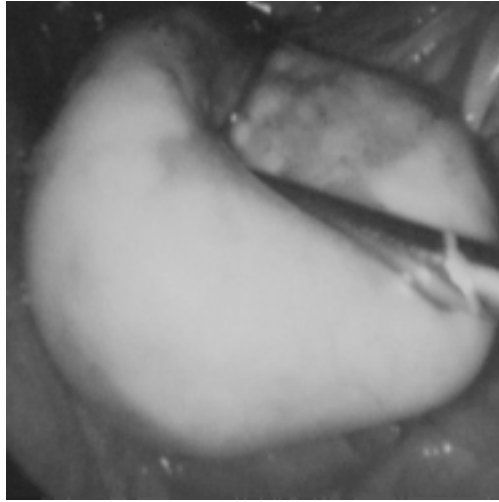


**Figura 4.** Lesiones en flama.



**Figura 5.** Aspecto de "granos de pólvora" e hipervascularización.

La laparotomía puede ser necesaria cuando se consideran contraindicaciones de la laparoscopia o en casos de abdomen agudo por ruptura de endometrioma



**Figura 6.** Endometrioma (quiste de chocolate o de Sampson).

u obstrucción intestinal. En ocasiones, la endometriosis es un hallazgo durante la exploración abdominal por masas pélvicas, abdomen agudo o cesáreas.

*3. Biopsia.* De acuerdo con las recomendaciones de la American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) se debe hacer examen histológico para confirmar la presencia de endometriosis, especialmente en aquellos casos de apariencia no clásica. Solo los cirujanos familiarizados con las diferentes apariencias de la endometriosis pueden confiar en un diagnóstico visual. Se debe realizar biopsia a lesiones peritoneales inciertas.

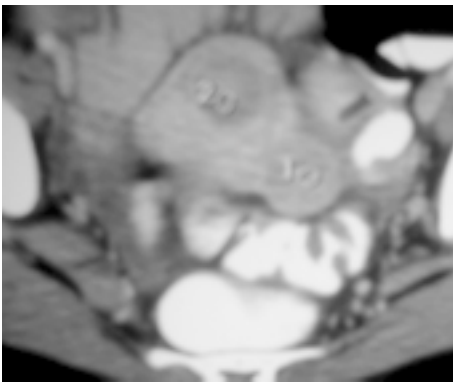
Los implantes endometriósicos están constituidos por glándulas y estroma endometrial (similares al endometrio eutópico), fibrosis y hemorragia. En ocasiones, se observan fibras de músculo liso, pero su presencia no es esencial para el diagnóstico. Las glándulas responden en forma irregular a los estímulos hormonales con proliferación y secreción. La degradación de la sangre deja lípidos y pigmentos de hemosiderina que se acumulan en los histiocitos. Los hallazgos histológicos de lesiones oscuras son glándulas, estroma, tejido fibrótico y restos intraluminales. Las lesiones atípicas no sufren hemorragia ni acumulan hemosiderina. Los quistes están delimitados por tejido fibroso, tejido de granulación e histiocitos.

*4. Otras ayudas diagnósticas.* Se observa elevación en suero del antígeno OV-125 (CA-125) en endometriosis peritoneal y en endometriomas. La utilidad de los niveles de CA-125 como marcador diagnóstico es limitada, particularmente en

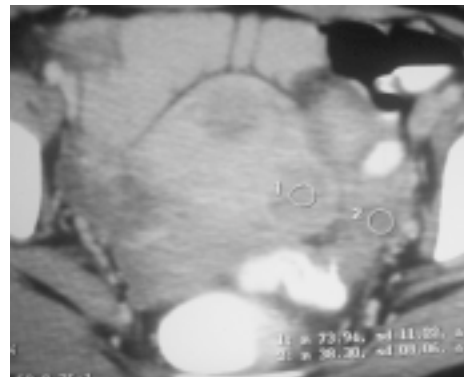
endometriosis mínima y leve. Los niveles de CA-125 en líquido peritoneal parecen ser mejores para detectar enfermedad mínima o moderada (Lapp, 2000).

En ocasiones la tomografía axial computada y la resonancia magnética contribuyen a aclarar la naturaleza de masas pélvicas o la extensión del compromiso de la enfermedad. La radiología convencional también ofrecen indicios en casos seleccionados con alta sospecha diagnóstica (Figuras 7, 8 y 9). No obstante el diagnóstico de certeza no puede establecerse solo con estos medios.

**Figura 7.** Rx de abdomen que muestra pseudo-obstrucción intestinal en una de nuestras pacientes, quien presentaba síntomas obstructivos intestinales y dolor pélvico cíclicos acompañados de dismenorrea severa. El diagnóstico preoperatorio de endometriosis se confirmó en la laparotomía.



**Figura 8.** TAC pélvico con contraste de la misma paciente de la figura 7 que muestra miomatosis uterina y endometriosis que compromete al íleon. Se requirió resección parcial del íleon, por compromiso anular cicatricial extenso y resección del ciego. La patología confirmó endometriosis.



**Figura 9.** TAC pélvico de la paciente de la figura 7 que muestra un mioma (1) y adherencias por endometriosis al sigmoide (2).

## CLASIFICACIÓN

La severidad de la endometriosis pélvica y peritoneal se califica de acuerdo con la clasificación de la Asociación Americana de Fertilidad, actualizada en 1996 (American Society for Reproductive Medicine, 1997), que asigna puntos según el tamaño y profundidad de los implantes y la severidad de las adherencias (Tabla 2).

## TRATAMIENTO

Depende del motivo de consulta, del objetivo, de la edad de la paciente y de la gravedad de la enfermedad. Se describen a continuación las modalidades de tratamiento y posteriormente sus indicaciones por objetivos (Prentice, 2001; Kennedy y cols., 2005; Yoshinaga y cols., 2002).

### A. Modalidades de tratamiento

1. *Manejo médico.* Incluye los analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos y la supresión ovárica. Hay evidencia no concluyente para demostrar que los anti-inflamatorios no esteroideos sean efectivos para el manejo del dolor causado por endometriosis; el único estudio incluido en una revisión Cochrane no encontró evidencia de un efecto positivo en comparación con el placebo (Allen y cols., 2005). Por otro lado, el manejo endocrinológico se fundamenta en el hecho de que el crecimiento, mantenimiento, función y diseminación de la endometriosis se estimulan con la secreción cíclica de las hormonas ováricas. Se ha demostrado que las progestinas, el danazol, los anticonceptivos orales (AO) y los análogos agonistas de la GnRH reducen el tamaño de las lesiones; sin embargo ninguna terapia médica las erradica. Tampoco hay evidencia de que ese tratamiento afecte la fertilidad futura en mujeres con endometriosis. Se han empleado las siguientes formas de supresión ovárica para tratamiento de la endometriosis (Ruiz, 1998):

- a. Anovulatorios orales (AO) en forma continua. El término “seudo-embarazo”, introducido en 1958 por Kistner, indica un estado de amenorrea hiper-hormonal inducida por la administración continua de estrógenos y progestágenos potentes. El efecto benéfico de los AO depende de la administración no interrumpida de las propiedades predominantemente progestacionales del combinado y del estado de amenorrea hiper-hormonal. Los AO suprimen la secreción de GnRH y de gonadotropinas

**Tabla 2.** Clasificación de la endometriosis de la American Society for Reproductive Medicine (Fertil Steril 67(5): 819, 1997)



AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE  
REVISED CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOSIS

Patient's Name \_\_\_\_\_ Date \_\_\_\_\_  
 Stage I (Minimal) - 1-5 Laparoscopy \_\_\_\_\_ Laparotomy \_\_\_\_\_ Photography \_\_\_\_\_  
 Stage II (Mild) - 6-15 Recommended Treatment \_\_\_\_\_  
 Stage III (Moderate) - 16-40 \_\_\_\_\_  
 Stage IV (Severe) - > 40 \_\_\_\_\_  
 Total \_\_\_\_\_ Prognosis \_\_\_\_\_

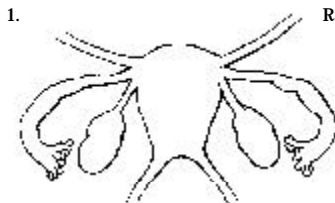
PERITONEUM	ENDOMETRIOSIS	< 1 cm	1-3 cm	> 3cm
		Superficial	1	2
	Deep	2	4	6
OVARY	R Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
	L. Superficial	1	2	4
	Deep	4	16	20
Posterior culdesac obliteration		Partial		Complete
		4		40
OVARY	Adhesions	< 1/3 Enclosure	1/3-2/3 Enclosure	> 2/3 Enclosure
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4	8	16
	L. Filmy	1	2	4
OVARY	Dense	4	8	16
	R Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16
	L. Filmy	1	2	4
	Dense	4*	8*	16

\* If the fimbriated end of the fallopian tube is completely enclosed, change the point assignment to 16. Denote appearance of superficial implant types as red [R, red, red-pink, flamelike, vesicular blobs, clear vesicles], white [(W), opacifications, peritoneal defects, yellow-brown], or black [(B) black, hemosiderin deposits, blue]. Denote percent of total described as R—%, W—% and B—% Total should equal 100%.

Additional Endometriosis \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Associated Pathology \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

To Be Used with Normal Tubes and Ovaries



To Be Used with Abnormal Tubes and/or Ovaries



con lo que se suprime la foliculogénesis y la esteroidogénesis ovárica; el tejido endometriósico sufre una estimulación inicial, hipertrofia, aumento de la vascularidad y edema. Los progestágenos provocan cambios deciduales y amenorrea. Más tarde ocurre necrobiosis y reabsorción del tejido endometriósico. La dosis de mantenimiento es la más baja que produzca amenorrea. Los AO se utilizan en forma continua durante 8 a 9 meses dependiendo del estado de la enfermedad y de la respuesta. Datos limitados sugieren que no hay diferencias en la disminución del dolor que se obtiene con AO modernos en comparación con la que se logra con un análogo de la GnRH (Davis y cols., 2007).

- b. Progestágenos. Los progestágenos inducen un medio ambiente hipoestrogénico acíclico por supresión de las gonadotropinas, inhibición de la ovulación e inducción de amenorrea; provocan cambios secretores seguidos de transformación decidual y posterior necrosis de las células endometriales. El acetato de medroxiprogesterona (AMP) es la terapia progestacional más utilizada; puede administrarse en forma de depósito por vía intramuscular, 100 mg cada dos semanas por cuatro dosis, seguidas de 150 mg cada mes por cuatro meses más o por vía oral a dosis de 30 mg/día durante tres a seis meses. La administración del AMP de depósito se asocia con anovulación y amenorrea prolongadas pos-tratamiento por lo que se prefiere la vía oral cuando se desea fertilidad. La mayoría de los autores consideran que el AMP es una buena terapia para el manejo del dolor.
- c. Danazol. El danazol es el derivado 2-3-Isoxazol de la 17- $\alpha$ -etinil-testosterona. Esta sustancia produce un medio ambiente altamente androgénico debido a sus propiedades intrínsecas, y a que disminuye la síntesis de SHBG aumentando la testosterona libre. Esta circunstancia inhibe el crecimiento de la endometriosis. Además se induce un medio hipoestrogénico por inhibición del crecimiento folicular, acciones directas sobre el ovario, e inhibición del eje hipotálamo-hipofisario. También tiene propiedades inmunomoduladoras y anti-inflamatorias. El danazol se debe iniciar después de la menstruación para evitar la exposición inadvertida durante el embarazo que puede provocar virilización de fetos femeninos. La dosis de 200 mg/día ofrece alivio del dolor, pero se requiere un mínimo de 400 mg/día para suprimir la ovulación y producir amenorrea. La dosis promedio es alrededor de 600 mg/día. Las dosis se deben ajustar individualmente de acuerdo con la respuesta y los efectos colaterales. La dosis mínima efectiva es

aquella que cause amenorrea. El danazol (incluso como adyuvante al tratamiento quirúrgico) es efectivo para aliviar los síntomas dolorosos asociados con endometriosis y para disminuir los puntajes de las lesiones en comparación con placebo; sin embargo, los efectos androgénicos limitan su uso (Selak y cols., 2007).

- d. Gestrinona. Es un esteroide derivado de la 19-nortestosterona (13 $\beta$ -etil-17 $\beta$ -hidroxi-18,19-dinor-preganano-4,9,11-trien-ona). El compuesto y sus metabolitos hidroxilados tienen actividad antiestrogénica, antiprogestacional y androgénica. Inhibe la foliculogénesis y suprime el pico de gonadotropinas a mitad del ciclo induciendo hipoestrogenemia, anovulación y amenorrea; también puede tener efectos directos sobre las células endometriales. La dosis por vía oral varía entre 2.5 mg dos a tres veces por semana y 5 mg dos veces por semana durante seis meses. El tratamiento debe iniciarse en los tres primeros días de la menstruación. También puede administrarse por vía vaginal a las dosis de 2.5 a 5 mg cada dos días; la administración vaginal es tan efectiva como la oral y causa menos efectos colaterales gastrointestinales e hiperandrogénicos.
- e. Análogos de la GnRH. Los análogos de la GnRH son compuestos sintéticos en los cuales se han suprimido, modificado o agregado aminoácidos a la estructura original de la GnRH. Se clasifican como agonistas y antagonistas. Los agonistas provocan inicialmente liberación de gonadotropinas (“flare-up”), pero su uso continuo y prolongado produce desensibilización hipofisaria con disminución de gonadotropinas y, en consecuencia, de los esteroides ováricos. Los análogos antagonistas producen depresión de las gonadotropinas desde la primera administración. Mientras el antagonista esté unido al receptor, el gonadotropo no puede reaccionar a la estimulación por la GnRH natural. Los análogos agonistas de la GnRH se pueden administrar por vía intranasal, subcutánea, intramuscular o en implantes de depósito; para los tratamientos prolongados se prefieren las formas de depósito intramuscular y los implantes. Las dosis varían de acuerdo con el tipo de análogo y la indicación. La duración del tratamiento es variable siendo en promedio de seis meses. En la Tabla 3 se presentan algunos agonistas de la GnRH y las dosis usuales para el tratamiento de la endometriosis. El hipoestrogenismo marcado que ocurre durante tratamientos prolongados con análogos de la GnRH debe ser contrarrestado con terapia de sustitución hormonal,

**Tabla 3.** Estructura, nombre genérico, dosis y vías de administración de análogos agonistas de la GnRH

Compuesto	Nombre	Dosis
D-Leu <sup>6</sup> ,Pro <sup>9</sup> -NH <sub>2</sub> Et	Leuprolide	3,75 mg/mes VIM
D-Ser(t Bu) <sup>6</sup> ,Pro <sup>9</sup> -NH <sub>2</sub> Et	Buserelin	1.200 µg/día VIN 200 a 400 µg/día VSC
D-His(Bzl) <sup>6</sup> ,Pro <sup>9</sup> -NH <sub>2</sub> Et	Histrelin	100 µg/día VSC
D-Nal(2) <sup>6</sup> -Gly <sup>10</sup>	Nafarelin	400 a 800 µg/día VIN
D-Trp <sup>6</sup> -Gly <sup>10</sup>	Decapeptil	3,75 mg/mes VIM
D-Ser(t Bu) <sup>6</sup> ,aza-Gly <sup>10</sup>	Goserelin	3,6 mg/mes en implante subcutáneo

VIN = vía intranasal, VIM = vía intramuscular, VSC = vía subcutánea

noretisterona o tibolona (terapia de add-back). Tanto los agonistas como los antagonistas son efectivos para el tratamiento de endometriosis pélvica y la endometriosis localizada en sitios distantes como hígado, pulmón (Tanaka, 2007) y uréteres (Stamatiou y cols., 2007). Cuando se compara la efectividad de los análogos de la GnRH contra placebo, no tratamiento, tratamiento con danazol o AO, y tratamiento quirúrgico para el manejo de los síntomas dolorosos de la endometriosis, no se encuentran diferencias con respecto al alivio del dolor o la reducción de las lesiones de endometriosis, pero difieren los efectos colaterales (Prentice y cols., 2007).

- f. Otros. En la actualidad se adelantan estudios con moduladores selectivos de los receptores de progesterona (SPRMS) y los inhibidores de aromatasa.

**2. Tratamiento quirúrgico.** Para la endometriosis severa el tratamiento médico puede no ser suficiente. El tratamiento quirúrgico puede hacerse por laparoscopia o por laparotomía. La laparoscopia ofrece ventajas sobre la laparotomía tales como: magnificación de las lesiones, menor dolor postoperatorio, estancias hospitalarias más cortas, reducción de las adherencias postoperatorias, menor incapacidad laboral y cicatrices abdominales mínimas. La laparoscopia permite la electrocauterización, vaporización LASER o el uso de radiofrecuencia para tratar los focos de endometriosis, la disección y resección de endometriomas y de nódulos profundos, la lisis de adherencias, la sección de ligamentos útero-sacros y, en casos seleccionados, tratamientos radicales. En endometriosis severa, ante adherencias firmes a órganos vecinos, pelvis sellada y en casos selecciona-

dos de endometriomas adherentes, algunos cirujanos prefieren la laparotomía. En los casos que requieren histerectomía y salpingo-oforectomía bilateral como tratamiento definitivo se prefiere la laparotomía; después de esta cirugía no está contraindicada la terapia de reemplazo estrogénica. Otros tratamientos quirúrgicos incluyen la resección de masas, nódulos o focos de endometriosis en cicatrices y órganos extra-abdominales, la adhesiolisis y la microcirugía tubárica reconstructiva.

3. *Tratamiento de la infertilidad.* Para el manejo de la infertilidad por endometriosis se han utilizado los tratamientos médicos y los tratamientos quirúrgicos ya descritos, así como la reproducción asistida básica y avanzada.

4. *Manejo combinado.* Se ha utilizado manejo médico previo o complementario al tratamiento quirúrgico. En el primer caso con los supuestos de reducir el tamaño y vascularidad de los implantes antes de la cirugía y en el segundo con los de erradicar implantes y tratar la enfermedad microscópica residual. Sin embargo, ninguno ha mostrado mejoría de la fertilidad futura y retrasan la búsqueda de la gestación después del tratamiento quirúrgico.

## **B. Indicaciones por objetivos del tratamiento**

1. *Manejo de pacientes asintomáticas.* Con base en evidencia de nivel C, la ACOG ha indicado que, debido a que el curso de la endometriosis es frecuentemente impredecible y puede ocurrir regresión de las lesiones, el manejo expectante puede ser apropiado en mujeres asintomáticas (Lapp, 2000).

2. *Tratamiento del dolor asociado con endometriosis.* La evidencia actual sugiere que el dolor causado por endometriosis responde al tratamiento médico. Se recomienda descartar tumores e iniciar manejo empírico. El Grupo Italiano para el Estudio de la Endometriosis asignó aleatoriamente a 47 pacientes para recibir AO (30 µg de etinilestradiol + 0.75 mg de gestodeno por 12 meses) y a 55 pacientes a recibir análogo agonista de la GnRH (triptorelin 3.73 mg cada 28 días por 4 meses seguido del anticonceptivo oral por 8 meses). Todas las pacientes presentaban dolor pélvico asociado con endometriosis confirmada por laparoscopia. La dismenorrea disminuyó significativamente en ambos grupos (de 97.9% a 35.9% de los casos en el grupo de AO y de 100% a 34.8% de los casos en el grupo de análogo + AO). También disminuyó significativamente el dolor no menstrual (de 97.9% a 38.5% de los casos en el grupo de AO y de 89.1% a 37.0% de los casos en el grupo de análogo + AO). Las diferencias entre los dos grupos de tratamiento no fueron significativas y,

por lo tanto, los dos esquemas de tratamiento son similares para el alivio del dolor asociado con endometriosis (Parazzini y cols., 2000).

Las siguientes recomendaciones del ACOG respecto al manejo del dolor asociado con endometriosis se basan en evidencia científica de nivel A:

1. En la mayoría de las mujeres un tratamiento con agonistas de la GnRH por al menos tres meses, o con danazol por al menos seis meses, parece ser igualmente efectivo.
2. Cuando el alivio del dolor con agonista de la GnRH justifique terapia continua, la terapia “add-back” reduce o elimina la pérdida mineral ósea sin reducir la eficacia del alivio del dolor.

Las siguientes recomendaciones se basan en evidencia de nivel B:

1. La terapia con agonista de la GnRH es una aproximación apropiada para el manejo de mujeres con dolor pélvico crónico, aún en ausencia de confirmación quirúrgica de la endometriosis, siempre que una evaluación inicial detallada descarte alguna otra causa de dolor pélvico.
2. Para el alivio del dolor, los AO y el AMP oral o de depósito son efectivos en comparación con el placebo y pueden ser equivalentes a otros regímenes más costosos (Lapp, 2000).

El manejo médico empírico estaría indicado para el tratamiento del dolor asociado con endometriosis en mujeres mayores de 18 años. De acuerdo con estos lineamientos, el tratamiento laparoscópico sería la segunda línea de acción e incluye la reducción, extirpación y coagulación de los focos de endometriosis, la liberación de adherencias y la cistectomía de los quistes endometriósicos realizada al momento del diagnóstico. Abbott y colaboradores asignaron aleatoriamente a 39 mujeres, con diferentes estados de endometriosis demostrada histológicamente, a cirugía excisional laparoscópica inmediata o a laparoscopia diagnóstica. Se observó una diferencia significativa en la mejoría del dolor entre los dos grupos (80% de las pacientes del grupo de cirugía vs. 32% de las pacientes con laparoscopia diagnóstica). También mejoraron otros aspectos de las escalas de calidad de vida (EQ-5D y SF-12) en el grupo de tratamiento quirúrgico, indicando que la excisión quirúrgica es más efec-

tiva que el placebo para reducir el dolor y mejorar la calidad de vida (Abbott y cols., 2004).

3. *Tratamiento quirúrgico de la infertilidad asociada con endometriosis.* En endometriosis mínima o leve, Adamson y Pasta encontraron que las tasas acumulativas de embarazo a tres años sin tratamiento, con tratamiento laparoscópico o por laparotomía, eran equivalentes ( $67\% \pm 12\%$ ,  $68\% \pm 4\%$  y  $74\% \pm 8\%$ , respectivamente), siendo mayores que las obtenidas con el tratamiento médico (Adamson y cols., 1994). El estudio aleatorizado del Grupo Colaborativo Canadiense sobre Endometriosis, que incluyó 341 mujeres infértiles con endometriosis mínima o leve (estados I y II), comparó la laparoscopia diagnóstica con la resección o ablación laparoscópica de endometriosis visible encontrando una tasa acumulativa de embarazo de 30.7% con el tratamiento quirúrgico vs. 17.7% en el grupo de laparoscopia diagnóstica (Marcoux y cols., 1997). Esta diferencia es clínica y estadísticamente significativa. Sin embargo, el Grupo Italiano para el Estudio de la Endometriosis asignó aleatoriamente a 54 pacientes con endometriosis estados I y II a resección o ablación laparoscópica de endometriosis visible, y a 47 pacientes a laparoscopia diagnóstica solamente, encontrando una tasa de nacidos vivos al año de 19.6% en el grupo de tratamiento quirúrgico vs. 22.2% en el grupo de no tratamiento (Parrazini, 1999). El meta-análisis de Jacobson, que combina los resultados de estos dos estudios, muestra que la tasa de nacidos vivos fue significativamente mayor con el tratamiento quirúrgico (OR 1.64, IC 95%: 1.05 a 2.57); no obstante, dadas las limitaciones metodológicas, se requieren más estudios al respecto (Jacobson y cols., 2002).

Para los casos de endometriosis moderada y severa se requieren más estudios aleatorizados. En estos casos, generalmente se hace tratamiento quirúrgico por laparoscopia o laparotomía. Estudios no aleatorizados sugieren que el tratamiento quirúrgico puede ser útil en infertilidad por endometriosis avanzada (Adamson y cols., 1994).

4. *Tratamiento médico de la infertilidad asociada con endometriosis.* Un meta-análisis de Hughes y colaboradores, que incluyó 24 estudios, analizó la efectividad de la supresión de la ovulación con danazol, progestinas y AO para el tratamiento de la sub-fertilidad asociada con endometriosis. El OR para embarazo después de supresión de la ovulación vs. placebo o no tratamiento fue de 0.79 (IC 95%: 0.54 a 1.14) para todas las mujeres

y de 1.37 (IC 95%: 0.94 a 1.99) para las parejas infértiles. Cuando se compararon los análogos de la GnRH con danazol el OR fue de 1.45 (IC 95%: 1.08 a 1.95) para todas las mujeres y 1.63 (IC 95%: 1.12 a 2.37) para parejas infértiles, a favor de los análogos y no hubo diferencias al comparar los análogos con los AO (Hughes y cols., 2007). Por lo tanto, no hay beneficio de la supresión de la ovulación en mujeres con endometriosis e infertilidad que desean concebir (Hughes y cols., 2007).

En mujeres con endometriosis se han informado tasas ligeramente superiores de fecundidad en mujeres sometidas a inducción de ovulación con análogos de GnRH y gonadotropinas en comparación con el control (15% vs. 4.5%), citrato de clomifeno más inseminación intrauterina vs. control (9.5% vs. 3.3%), y FSH más inseminación intrauterina vs. control (11% vs. 2%). Una revisión reciente de De Hondt y colaboradores encontró tasas más bajas de embarazo después de inducción de la ovulación, inseminación intrauterina y fertilización in vitro en mujeres con endometriosis en comparación con controles. Los autores observaron que la endometriosis tiene un efecto negativo sobre la tasa de embarazos que se logra con reproducción asistida y que no es claro si la cirugía previa a las técnicas de reproducción asistida aumenta la tasa de embarazos (De Hondt y cols., 2005).

## PRONÓSTICO

El curso de la endometriosis es impredecible, y puede ocurrir regresión espontánea de las lesiones. Después de la menopausia, debido al estado hipoestrogénico, las lesiones de endometriosis tienden a regresar. En el experimento clínico controlado de Abbott y colaboradores, mencionado en el apartado sobre manejo del dolor, tanto las pacientes a quienes se les realizó escisión laparoscópica completa como a quienes se les hizo solo laparoscopia diagnóstica, fueron sometidas seis meses después a laparoscopia para resección de todo tipo de lesiones. En las mujeres a quienes se les practicó inicialmente laparoscopia diagnóstica la enfermedad progresó en un 45% de los casos, permaneció estática en el 33% y mejoró en el 22% de los casos. Por otro lado, no hubo respuesta en aproximadamente un 20% de las mujeres sometidas a tratamiento quirúrgico inicial (Abbott y cols., 2004). La proporción de efecto “placebo” de la cirugía fue independiente de la severidad de la enfermedad (Abbott y cols., 2004). Se carece de datos acerca de si el tratamiento quirúrgico influye en la terapia a largo plazo de la endometriosis.

De acuerdo con la opinión de la ACOG, el diagnóstico y el tratamiento tempranos durante la adolescencia pueden disminuir la progresión de la enfermedad y prevenir la infertilidad subsecuente (ACOG, 2005).

Hay evidencia de que el tratamiento médico con AMP, danazol o análogo de la GnRH y la cirugía laparoscópica es más efectiva que el placebo para el manejo del dolor pélvico crónico asociado con endometriosis. Sin embargo, a los seis meses las disminuciones absolutas en los puntajes de dolor son similares con el tratamiento médico o el tratamiento quirúrgico. Aunque la terapia médica después de la cirugía reduce significativamente el dolor, seis meses después de suspenderla no hay diferencias entre las mujeres tratadas y no tratadas médicamente en el postoperatorio. Solo se espera un alivio del dolor por seis meses o más después del tratamiento médico o quirúrgico en un 40 a 70% de las mujeres con DPC por endometriosis (Howard, 2000).

Respecto a la fertilidad, un estudio de cohorte del Grupo Colaborativo Canadiense sobre Endometriosis comparó 168 mujeres infértiles con endometriosis mínima o leve, a quienes se les practicó laparoscopia diagnóstica, contra 263 mujeres con infertilidad inexplicada. Ambos grupos fueron manejados en forma expectante y seguidos por 36 semanas después de la laparoscopia o hasta las 20 semanas de gestación. La fecundidad fue 18.2% en mujeres con endometriosis y 23.7% en las mujeres sin endometriosis y las tasas de fecundidad fueron 2.52 por 100 personas-mes y 3.48 por 100 personas-mes, respectivamente (Bérubé y cols., 1998). Estos datos muestran que en mujeres con endometriosis mínima o leve con tratamiento expectante la fecundidad no es significativamente menor que en las mujeres con infertilidad inexplicada (Bérubé y cols., 1998).

De Hondt y colaboradores encontraron que, debido al número reducido de estudios, no es claro si las técnicas de reproducción asistida son un factor de riesgo para la progresión o la recurrencia de la endometriosis (De Hondt y cols., 2005).

## CONCLUSIÓN

Se debe sospechar endometriosis en todas las mujeres con dolor pélvico cíclico o crónico, especialmente si se han descartado otras causas de dolor.

También se debe tener en cuenta el diagnóstico en mujeres con infertilidad con o sin dolor y en los casos de masas, nódulos y sangrados en sitios extrauterinos que presentan un comportamiento cíclico. La laparoscopia con toma de biopsias es el patrón de oro del diagnóstico; sin embargo, no está indicada en todos los casos. Los síntomas que sugieren endometriosis pueden tratarse empíricamente –sin un diagnóstico definitivo– con un tratamiento supresivo ovárico. La supresión ovárica por seis meses reduce el dolor asociado con endometriosis confirmada por laparoscopia. Todas las formas de supresión hormonal son igualmente efectivas, pero las diferencias en sus efectos colaterales afectan su elección. El tratamiento quirúrgico también es efectivo para disminuir el dolor asociado con endometriosis. En ambos casos los síntomas pueden recidivar seis meses después del tratamiento. No hay evidencia de que sea necesaria la ablación de los ligamentos útero-sacos para el manejo del dolor. El tratamiento médico no mejora la fertilidad en endometriosis mínima o leve, mientras que el tratamiento quirúrgico es superior a la laparoscopia diagnóstica sola. No hay evidencia suficiente sobre la efectividad del tratamiento quirúrgico para la infertilidad asociada a endometriosis moderada a severa. Las tasas de embarazo con fertilización in vitro son más bajas en pacientes con endometriosis que en pacientes con factor tubárico.

En pacientes menores de 35 años con endometriosis temprana que buscan fertilidad se propone manejo quirúrgico de las lesiones, tratamiento de otras causas de infertilidad y manejo expectante con relaciones dirigidas por seis meses; en mujeres mayores de 35 años con endometriosis temprana se puede iniciar manejo empírico con inductores de ovulación y relaciones dirigidas, seguidos de inseminación intrauterina o reproducción asistida avanzada si no hay resultados. En pacientes con enfermedad avanzada que desean fertilidad se propone hacer tratamiento quirúrgico por laparoscopia o laparotomía (de endometriomas, adherencias, implantes), tratar otras causas de infertilidad y realizar fertilización asistida básica o avanzada si no hay respuesta. La histerectomía con salpingo-forectomía bilateral es el tratamiento definitivo en casos que no responden a las demás terapias.

Las pacientes con endometriosis se benefician vinculándose a grupos de apoyo y con el manejo interdisciplinario en el que participen especialistas en endocrinología ginecológica, cirugía endoscópica, dolor, infertilidad, salud mental y otros miembros del equipo de salud.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abbott J, Hawe J, Hunter D, et al. Laparoscopic excision of endometriosis: a randomized, placebo-controlled trial. *Fertil Steril* 2004; 82: 878-884.
- Abrao MS, Gonçalves MO, Dias JA Jr, et al. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Hum Reprod* 2007; 22: 3092-3097.
- ACOG. Endometriosis in adolescents. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 921-927.
- Adamson GD, Pasta DJ. Surgical treatment of endometriosis-associated infertility: meta-analysis compared with survival analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1488-1504.
- Allen C, Hopewell S, Prentice A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19 (4): CD004753.
- American Society for Reproductive Medicine. Revised American Society for Reproductive Medicine Classification System: 1996. *Fertil Steril* 1997; 67: 819-820.
- Audebert A, Bäckstrom T, Barlow DH, et al. Endometriosis 1991: a discusión document. *Hum Reprod* 1992; 7: 432-435.
- Bérubé S, Marcoux S, Langevin M, et al. Fecundity of infertile women with minimal or mild endometriosis and women with unexplained infertility. The Canadian Collaborative Group on Endometriosis. *Fertil Steril* 1998; 69: 1034-1041.
- Davis L, Kennedy SS, Moore J, et al. Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18 (3): CD001019.
- De Hondt A, Peeraer K, Meuleman C, et al. Endometriosis and subfertility treatment: a review. *Minerva Ginecol* 2005; 57: 257-267.
- Garzón CD, Gallego J. Endometriosis. En: *Texto de Ginecología*. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina, Departamento de Obstetricia y Ginecología. Bogotá, Colombia. NET Educativa Editorial 2007; 157-164.
- Howard FM. An evidence-based medicine approach to the treatment of endometriosis-associated chronic pelvic pain: placebo-controlled studies. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000; 7: 477-488.
- Hughes E, Brown J, Collins JJ, et al. Ovulation suppression for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (3): CD000155.

- Jacobson TZ, Barlow DH, Konincky PR, et al. Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (4): CD001398.
- Kenneddy S, Bergqvist A, Chapron C, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005; 20: 2698-2704.
- Korninckx PR, Oosterlynck D, D'Hooghe T, et al. Deeply infiltrating endometriosis is a disease whereas mild endometriosis could be considered a non-disease. *ANYA* 1994; 734: 333-341.
- Lapp T. ACOG issues recommendations for the management of endometriosis. *Am Fam Physycian* 2000; 62: 1431-1434.
- Marcoux S, Maheux R, Bérubé S. Laparoscopic surgery in infertile women with minimal or mild endometriosis. *N Engl J Med* 1997; 337: 217-222.
- Mascaretti G, Di Berardino C, Mastracola N, et al. Endometriosis: rare localizations in two cases. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007; 34: 123-125.
- Matalliotakis IM, Cakmak H, Fragouli YG, et al. Epidemiological characteristics in women with and without endometriosis in the Yale series. *Arch Gynecol Obstet* 2007. [Epub ahead of print].
- Parrazini F. Ablation of lesions or no treatment in minimal-mild endometriosis in infertile women: a randomized trial. *Hum Rep* 1999; 14: 1332-1334.
- Parrazini F, Di Cintio E, Chatenoud L, et al. Estroprogestin vs. gonadotrophin agonists plus estroprogestin in the treatment of endometriosis-related pelvic pain: a randomized trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 88: 11-14.
- Prentice A. Regular review: Endometriosis. *BMJ* 2001; 323: 93-95.
- Prentice A, Deary AJ, Goldbeck S, et al. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18 (2): CD000346.
- Ruiz AI. Tratamiento Endocrinológico de la Endometriosis. Capítulo 22. En: Gómez PI, Ruiz AI (eds). *Temas de Interés en Ginecología y Obstetricia*. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Ginecología y Obstetricia - Instituto Materno Infantil. 1998; 277-300.
- Selak V, Farquhar C, Prentice A, et al. Danazol for pelvic pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 17 (4): CD000068.
- Simón C, Nezhat C (Eds). *Endometriosis*. Cuadernos de Medicina Reproductiva 1995; 1 (2): 389.

Stamatiou K, Petrakos G, Alevizos A, et al. Endometriosis of ureter-induced recurrent urinary tract infections in a premenopausal woman—case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007; 34: 63-64.

Tanaka T. Long-term personalized GnRH agonist therapy without estrogen supplementation for recurrent endometriotic catamenial pneumothorax. Case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007; 34: 179-181.

Yamamoto Y, Maeda N, Izumiya C. Decreased human leukocyte antigen-DR expression in the lipid raft by peritoneal macrophages from women with endometriosis. *Fertil Steril* 2008; 89: 52-59.

Yoshinaga K, Parrot EC (Eds). Endometriosis: emerging research and intervention strategies. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2002; 955.



# DISMENORREA

RICARDO NAVARRO VARGAS  
JAVIER ESLAVA SCHMALBACH  
PÍO IVÁN GÓMEZ SÁNCHEZ

*Valga como introducción la frase del  
Dr. Ferne Braveman, de la Universidad de Yale:  
“Dolores exclusivos como los de las mujeres, tienen  
una percepción variable, a veces intolerable  
y muchas veces requieren de un manejo multimodal,  
incluso quirúrgico”.*

## GENERALIDADES

La dismenorrea es la principal causa de dolor pélvico agudo y ausentismo escolar entre las mujeres adolescentes y una de las patologías más prevalentes en las mujeres adultas jóvenes (Klein, 1981; Zeev, 2006).

Aproximadamente la mitad de la población mundial padece mensualmente de dolor pélvico relacionado con el ciclo menstrual; la otra mitad (los hombres) considera que se trata de un dolor “normal”. El grado de malestar e incapacidad para realizar las labores cotidianas es variable de una mujer a otra. Este dolor, que aparece en el período perimenstrual, es de características recidivantes y se considera patológico cuando no sigue un patrón cíclico o provoca una alteración importante en las actividades de la vida diaria (Ness, 2007).

## DEFINICIÓN

La palabra dismenorrea proviene del griego y se refiere a la irregularidad de la función menstrual y especialmente a la menstruación difícil o dolorosa (Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, 1979).

Las menstruaciones dolorosas pueden ser causadas por múltiples entidades como: himen imperforado, miomas submucosos, adenomiosis, enfermedad pélvica inflamatoria y endometriosis, entre otras (Boswell, 2006). Cuando

no hay ninguna patología específica se denomina dismenorrea primaria o funcional, siendo la principal causa de dolor en adolescentes y mujeres adultas jóvenes, y que se asocia con ciclos ovulatorios, y se acompaña de una etiología fisiológica clara (Alvin, 1982; Gómez, 2005).

Es probable que durante las contracciones uterinas, para expulsar el contenido menstrual, se produzcan estímulos mecánicos de alta intensidad e hipoxia uterina a focal. Por estudios en diferentes especies de animales, se han observado efectos sensibilizantes hormonales cíclicos sobre las terminaciones nerviosas aferentes del útero y sobre el procesamiento neural central. En el endometrio se producen diferentes productos derivados de la inflamación (prostaglandinas y leucotrienos) que activarían las neuronas aferentes uterinas (Ness, 2007).

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Como se anotó antes, es la causa más frecuente de síntomas pélvicos dolorosos en las adolescentes. Del 60% al 70% de las mujeres jóvenes refieren períodos menstruales dolorosos y 15% de ellas tienen que interrumpir su actividad diaria a causa de estos síntomas (Andresch, 1982).

La dismenorrea, de manera típica, se puede presentar en la adolescencia, entre seis meses y un año después de la menarquia, o cuando se establecen los ciclos ovulatorios de manera regular. Los síntomas pueden ir más allá de las 72 horas y pueden incluir náusea, vómito, diarrea, dolor de cabeza, decaimiento, mareos y síncope, además del dolor pélvico. A pesar de su frecuencia, en la mayoría de los casos las pacientes no recurren al profesional de la medicina (Doty, 2006).

Existen factores que pueden aumentar el riesgo de sufrir dismenorrea, tales como menarquia temprana, duración y sangrado aumentados, bajo consumo de pescado, y tabaquismo, presumiblemente por el efecto vasoconstrictor de la nicotina (Hornsby, 1998).

## **FISIOPATOLOGÍA**

De manera simplista se ha tratado de explicar esta patología por la sobreproducción, principalmente, de prostaglandinas y, en menor proporción,

de leucotrienos dentro del endometrio. Después de la ovulación hay un aumento de ácidos grasos en los fosfolípidos de las membranas celulares. Las dietas con un contenido alto de ácidos grasos Omega-6, en los países occidentales, conllevan a una mayor concentración de ácidos grasos Omega-6 en los fosfolípidos de la pared celular. Después de la caída de los niveles séricos de progesterona, antes de la menstruación, estos ácidos grasos (específicamente el ácido araquidónico) son liberados y se produce la cascada de prostaglandinas y leucotrienos en el útero; estos mediadores son los responsables de los cólicos abdominales y de los síntomas sistémicos como náusea, vómito, sensación de abotagamiento y cefalea. La prostaglandina F2 alfa, un metabolito que resulta de la acción de la ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico, produce vasoconstricción uterina intensa y contracciones miométriales, conduciendo a isquemia y dolor (Alvin, 1982; Zeev, 2006).

Al contrario de lo que ocurre con el dolor que se presenta en la superficie del cuerpo, que suele estar bien localizado y con respuestas motoras específicas, el dolor profundo, en este caso en el útero, suele estar mal localizado y producir respuestas emocionales importantes y diversas, inmovilidad, o aumento del tono muscular de tipo espástico o tónico. Es frecuente que el sistema nervioso autónomo responda a estos estímulos nociceptivos hetero-segmentales con respuestas inespecíficas, como alteración de la frecuencia cardíaca, sudoración, irritabilidad, etc. (Ness, 2007).

La organización de los procesos sensitivos urogenitales es demasiado compleja ya que involucra una importante interconexión entre vías nerviosas aferentes y eferentes. La explicación se debe a los procesos de desarrollo embriológico complejos en esta pequeña parte del organismo humano, que terminan por conformar los órganos reproductivos.

Los ganglios de la raíz posterior con cuerpos celulares aferentes se localizan en los niveles medulares toracolumbares y sacros. Los axones aferentes primarios se extienden a través de la cadena simpática y el plexo sacro, para mezclarse con los plexos en forma de araña en el abdomen, a través de conexiones que incluyen el nervio esplácnico mayor, el medio, el menor y el nervio esplácnico lumbar. Dentro de la red abdominal hay múltiples conexiones de células y fibras nerviosas que forman los plexos-ganglios, como el celiaco, el aórtico-renal, el superior mesentérico, el hipogástrico superior y el hipogástrico inferior o ganglio pélvico. El plexo sacro tiene varias ramas: el nervio pélvico, el nervio pudendo y

ramas que van al piso pélvico. El nervio vago también se comunica con el plexo abdominal.

Como se aprecia con todas estas conexiones nerviosas, hay entrada nerviosa del sacro (nervios pélvico y pudendo: S2-S4), así como toracolumbares (T10-L2) y cursan con fibras nerviosas eferentes del sistema nervioso simpático a través de los ganglios paravertebrales. De ahí que cuando se presenta un dolor crónico por una dismenorrea secundaria (endometriosis, adenomiosis, etc.) no es real pretender silenciar todos estos aferentes nerviosos mediante acupuntura o terapia de radiofrecuencia a la pelvis o los espacios retroperitoneales (Ness, 2007).

Estas inervaciones somáticas y autonómicas transmiten señales nociceptivas al tálamo. Los nervios somáticos (excepto el nervio frénico), los nervios simpáticos y los nervios parasimpáticos y sacros entran a la medula a través del nivel torácico o lumbar alto, y el nervio vago a través del tallo cerebral. Se hace necesario, muchas veces, bloquear el dolor con diversos agentes que actúen unos a nivel local como los AINES, otros en el nivel espinal como los opioides sistémicos, y otros bloqueando al receptor N-metil D- Aspartato (NMDA) supraespinal, central y talámico (Aida, 2005).

## TRATAMIENTO

La mayoría de estudios consideran a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), como los medicamentos de primera línea, que incluyen a los COX1 y a los COX 2 (Marjoribanks, 2004).

Los AINES deben ser administrados en dosis altas y tan pronto como inicie la menstruación.

Hoy se sabe que los impulsos nociceptivos hacen que se exprese un gen, *c-fos*, de manera rápida en muchas células que responden a varios estímulos, localizadas en el asta dorsal espinal y en neuronas supraespinales. La expresión de este gen es seguida por una sensibilización central, disminuyendo el umbral para estímulos siguientes y produciendo hiperalgesia (Coderre, 1993; Woolf, 1993).

La sensibilización central y el estímulo nociceptivo a las neuronas espinales dependen de la activación de los receptores NMDA, situación que lleva a producir hiperalgesia y síntomas como la alodinia (Song, 1999).

En estudios realizados en animales, la expresión del gen *c-fos*, la sensibilización central y el estímulo por sustancias como las prostaglandinas a las neuronas espinales, se logra bloquear con intervenciones antes de que ocurra el evento nociceptivo (Woolf, 1993). De aquí surge el tratamiento de segunda línea, los anticonceptivos orales, puesto que al disminuir el crecimiento endometrial disminuyen los niveles de prostaglandinas (Davis, 2005).

Cuando las pacientes no responden a los AINES o a los anticonceptivos orales se debe pensar en una dismenorrea secundaria y debe iniciarse un protocolo para investigar la causa que usualmente incluye ecografía pélvica transvaginal o laparoscopia.

La dismenorrea secundaria se manifiesta como una menstruación dolorosa con anormalidades pélvicas, que puede verse en el 10% de las adolescentes y mujeres adultas jóvenes. Se asocian a dolor pélvico crónico, dolor a mitad del ciclo, dispareunia y hemorragia genital anormal. La endometriosis es la causa más común de dismenorrea secundaria y se define como la presencia y crecimiento de glándulas y estroma uterinos fuera de la cavidad uterina. Estos implantes ectópicos por lo regular se localizan en los ovarios; otros sitios son el peritóneo pélvico, el fondo de saco anterior y posterior, los ligamentos úterosacros, los nodos linfáticos pélvicos, el cérvix, el útero, la vagina, la vulva, el colon recto-sigmoide y el apéndice (Zeev, 2006).

La teoría más ampliamente aceptada acerca del desarrollo de endometriosis es la teoría de Sampson (menstruación retrógrada). También se ha implicado en la etiología a la inmunidad mediada por células deficientes, con mala respuesta frente a las células endometriósicas de localizaciones aberrantes. Hay otras teorías como metaplasma de células pluripotenciales (Meyer); o por diseminación hematógena o linfática de células endoteliales (Halban). Como en la fisiopatología de la dismenorrea primaria, aquí también están implicados los mediadores inflamatorios y la anormal actividad hormonal local. Se considera esta patología dependiente de los estrógenos, con la posibilidad de expresión aberrante de citoquinas tales como la interleuquina-1 y el factor de necrosis tumoral alfa, que perpetúa la proliferación de este tejido ectópico. Hay una supra-regulación de la COX2, por la presencia estrogénica, que conlleva a un círculo vicioso, donde el alto nivel de estrógenos induce trascripción de PGE2, con aumento en la expresión y actividad de la aromatasas y posterior incremento de estrógenos. La acumula-

ción de estrógenos y prostaglandinas conlleva a producir un proceso inflamatorio potente y dolor pélvico; a pesar de la extensión de las lesiones, no siempre los síntomas predicen el compromiso y severidad de la endometriosis (Fedele, 1990).

El tratamiento debe iniciar con una dosis de carga de AINES (dos veces la dosis regular), seguida por una dosis regular a necesidad; igualmente han sido efectivos los inhibidores COX-2 (celecoxib 400 mg al inicio, seguido por 200 mg cada 12 horas durante todo el período menstrual) (Harel, 2004).

En ocasiones, las pacientes se ven beneficiadas con medicaciones que actúan como antagonistas de los leucotrienos como el montelukast, comenzándolo antes de que inicie la menstruación (Schroeder, 1999); sin embargo, otros estudios no muestran resultados diferentes al efecto placebo (Harel, 2004).

Otros tratamientos no tradicionales y alternativos incluyen el uso de vitaminas y tratamiento con hierbas medicinales (Kotani, 1997); aumento en la dieta de ácidos grasos Omega -3 (pescado) (Harel, 1996); vitamina E (Ziaei, 2005); magnesio (Seifert, 1989); estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) (Kaplan, 1997; Gómez, 2005); acupuntura (Suárez, 1998; Witt, 2008); ejercicio (Golub, 1968); terapia con calor tópico (Akin, 2001). Para los casos refractarios al manejo médico, con implicaciones en fertilidad o cuya sintomatología dolorosa es crónica, recidivante y de etiología secundaria, se ha propuesto la cirugía laparoscópica para resección de ligamentos útero-sacros (Gómez, 2005; Johnson, 2005).

## CONCLUSIÓN

La dismenorrea es una patología frecuente en población femenina joven, con implicaciones en el bienestar y la actividad de la vida diaria, asociada a trastorno hormonal y mediadores inflamatorios. El espectro clínico es variable, pero del manejo adecuado iniciando con AINES y anticonceptivos orales va a depender la cronicidad del cuadro. Cuando no hay respuesta a estas dos medidas farmacológicas se debe pensar en una causa secundaria que amerita estudios (ecografía pélvica transvaginal, laparoscopia diagnóstica) y probablemente un tratamiento multimodal más agresivo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aida S. The Challenge of preemptive analgesia. *Pain Clinical Updates*. IASP 2005; XIII (2): 1-4.
- Akin MD, Weingand KW, Hengehold DA, et al. Continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 343.
- Alvin PE, Litt IF. Current Status of etiology and management of dysmenorrhea in adolescents. *Pediatrics* 1982; 70: 516.
- Andresch B, Milsom I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 655.
- Boswell M, Cole E. Weiner's pain management: a practical guide for clinicians. Edited by American Academy of Pain Management. Seventh Edition. Taylor & Francis Group, LLC. USA. 2006; 395.
- Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzac R. Pain mechanisms laboratory, clinical research institute of Montreal – Canada. *Pain* 1993; 52: 259-285.
- Davis A, Westhoff C, O'Connell K, Gallagher N. Oral contraceptives for dysmenorrhea in adolescent girls. *J Obstet Gynecol* 2005; 106: 97.
- Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Salvat Editores, Barcelona – España, 11ª edición. 1979; 295.
- Doty E, Attaran M. Managing primary dysmenorrhea. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006; 19: 341-344.
- Fedele L, Parazzini F, Bianchi S, et al. Stage and localization of pelvic endometriosis and pain. *Fertil Steril* 1990; 53: 155.
- Golub LJ, Menduke H, Lang WR. Exercise and dysmenorrhea in young teenagers: a 3-year study. *Obstet Gynecol* 1968; 32: 508.
- Gómez PI. Dolor pélvico en la mujer. En: Vargas JJ, Cadavid A, Estupiñán R (eds). *Dolor y Cuidados Paliativos*. Corporación para Investigaciones Biológicas y Organización Panamericana de la Salud, Medellín - Colombia. Primera Edición. Ed. CIB. 2005; 164-173.
- Harel Z, Brio F, Kottenhahn R, et al. Supplementation with Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the management of dysmenorrhea in adolescents. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1135.

- Harel Z, Riggs S, Vaz R, et al. The use of the leukotriene receptor antagonist montelukast (Singulair) in the management of dysmenorrhea in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004; 17: 183.
- Harel Z. Cyclooxygenase (COX)-2 specific inhibitors in the treatment of dysmenorrhea. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004; 17: 75.
- Hornsby PP, Wilcox AJ, Weinber CR. Cigarette smoking and disturbance of menstrual function. *Epidemiology* 1998; 9: 193.
- Johnson NP, Farquhar CM, Crossley S, et al. Laparoscopic uterine nerve ablation improved non-endometriosis-associated dysmenorrhea but not other types of chronic pelvic pain. *Evidence-based Obstetrics Gynecology* 2005; 7: 78-79.
- Kaplan B, Rabinerson D, Lurie S, et al. Clinical evaluation of a new model of transcutaneous electrical nerve stimulation device for the management of primary dysmenorrhea. *Gynecol Obstet Invest* 1997; 44: 225.
- Keenan JA, Chen TT, Chadwell NL, et al. IL-1 beta, TNF-alpha and IL-2 in peritoneal fluid and macrophage-conditioned media of women with endometriosis. *Am J Reprod Immunol* 1995; 34: 381.
- Klein JR, Litt IF. Epidemiology of adolescent dysmenorrhea. *Pediatrics* 1981; 68: 661.
- Kotani N, Sakai I, Hashimoto H, et al. Analgesic effect of an herbal medicine for treatment of primary dysmenorrhea - a double blind study. *Am J Chin Med* 1997; 25: 205.
- Laufer MR, Goitein L, Bush M, et al. Prevalence of endometriosis in adolescent women with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatric Adolescent Gynecol* 1997; 10: 199.
- Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C. Nonsteroidal antiinflammatory drugs for primary dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD.
- Ness T. Dolor Urogenital. En: McMahon S, Koltzenburg M (eds). Wall y Melzack. *Tratado del Dolor Quinta Edición*. Madrid – España. 2007. 2º Tomo, capítulo 51: 811.
- Schroeder B, Sanfilippo J. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 555.
- Seifert B, Wagler P, Dartsch S, et al. Magnesium, a new therapeutic alternative in primary dysmenorrhea. *Zentralbl Gynakol* 1989; 111: 755.
- Song SO, Carr DB. Pain and memory. *Pain Clinical Updates*. IASP 1999; VII (1): 1-4.

- Suárez J, Casiano O, Gómez PI. Acupuntura en pacientes con persistencia de dolor pélvico crónico luego de tratamiento convencional. *Revista Controversias en Ginec Obstetricia* 1998; 2 (8): 40-43.
- Witt C, Reinhold T, Brinkhaus B, Roll S, et al. Acupuncture in patients with dysmenorrhea: a randomized study on clinical effectiveness and cost-effectiveness in usual care. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 166.
- Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993; 77: 362-379.
- Zeev H. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006; 19: 363-371.
- Ziaei S, Zakeri M, Kazemnejad A. A randomized control trial of vitamin E in the treatment of primary dysmenorrhea. *BJOG* 2005; 112: 466.



# DOLOR SEXUAL

ALONSO ACUÑA CAÑAS

## PREÁMBULO

Emplearemos el término Sexo –o Sexual– en un sentido figurado para significar actividad sexual, expresión sexual, acto sexual, sexualidad. Pues en sentido estricto sexo es lo que corresponde a sexar que significa separar en machos y hembras o sea que se refiere al género masculino o femenino. Sin embargo, el vulgo utiliza los vocablos sexo o sexual como referencia, en cualquier sentido, a la expresión y a la actividad sexual de manera que así los emplearemos.

Todo lo que se refiera a la sexualidad debería ser placentero en cualquiera de sus manifestaciones y por tanto antagónico al dolor. Pues su objetivo es el placer como su finalidad y meta fundamental y de manera opcional la reproducción. Desde cuando se inicia la conquista hasta cuando finaliza el acto sexual y de nuevo se reinicia el proceso debería ser placentero en todas sus facetas. No cabe en la imaginación objetivo distinto al de la satisfacción.

Sin embargo, por desgracia, dentro de la actividad sexual, como en todos los aspectos de la vida, está el reverso de la moneda. Y en este caso es donde se ubican tanto el dolor físico como el moral dentro de los aspectos negativos de la sexualidad. Analizaremos por separado el dolor físico y el moral aunque suelen estar interrelacionados.

## DOLOR FÍSICO

**En la mujer.** El dolor relacionado con el acto sexual es mayor en la mujer que en el hombre. El dolor durante el acto sexual o dispareunia es causa frecuente de la consulta en ginecología y en ocasiones especiales de la sexología. Un sinnúmero de afecciones la causan: las diversas clases de

vulvitis, las alteraciones del capuchón clitoridiano, las vaginitis o vaginosis de diversa causa, bacterianas o micóticas, las cervicitis de variados orígenes, las endometriosis de diversas localizaciones, las malposiciones uterinas (versiones, flexiones o sus combinaciones), las alteraciones endometriales y de los parametrios, afecciones del aparato urinario bajo (estrechez uretral, carúnculas, cistitis de diversas causas), alteraciones anorrectales de variados orígenes y la patología del piso pélvico que obedece a un sinnúmero de causas. A todas estas afecciones cabe agregar las alteraciones de la lubricación vaginal así como el vaginismo o espasmo y contractura de los músculos perivaginales.

Como puede observarse, el capítulo de la dispareunia es uno de los más extensos y complejos de la ginecología y de la sexología, causante de diversas disfunciones sexuales ubicadas en la alteración del deseo, de la excitación o del orgasmo. El dolor se puede presentar en la iniciación del acto sexual o durante todo el coito y se puede localizar en la vulva, la vagina, el periné o en el bajo abdomen.

**En el hombre.** Las causas físicas de dolor coital son menos frecuentes que en la mujer. El dolor durante la relación sexual, localizado en el periné o en la base del pene puede ser causado en el hombre joven por prostatitis crónica y en el mayor por hiperplasia e inflamación de la próstata (adenomitis). En estos casos el dolor se suele localizar en el periné en el momento de la eyaculación. Cuando el dolor se ubica en el pene durante la erección puede ser causado por nódulos de los cuerpos cavernosos o enfermedad de Peyronie que puede acompañarse de incurvación del órgano. El dolor testicular u orquialgia se puede presentar durante el coito en algunos individuos en los que, cuando el examen del testículo es normal, se puede deber a elevación y malposición del órgano en especial en las cercanías de la eyaculación o durante ella; el examen clínico y paraclínico, en estos casos, no suele mostrar anormalidad intraescrotal. Otras patologías, como la orquitis, la epididimitis, los tumores, usualmente llaman la atención del paciente que por la presencia de dolor o la ansiedad por la posibilidad de una enfermedad grave lo llevan a abstenerse del acto sexual. El examen clínico y la imaginología descubren con facilidad estas afecciones.

**La cefalea intracoital**, especialmente localizada en la nuca, es más frecuente en el hombre y se puede deber a la contractura de los músculos del cuello debido a ansiedad, lo que suele suceder cuando la compañera no es la habitual. Es indispensable, en estos casos, tener en cuenta la hipertensión

arterial que si no es compensada y se convierte en severa puede ser causante de ACV u otros accidentes vasculares.

Todo este conjunto de etiologías diversas, tanto en la mujer como en el hombre, pueden llevar a alteraciones de las fases de la respuesta sexual (en el deseo, en la excitación o en el orgasmo), lo que conduce a disfunciones sexuales con la consecuente insatisfacción sexual.

## **DOLOR MORAL**

Desde que nace el ser humano se encuentra tanto en la búsqueda del placer como en la evitación del dolor o del sufrimiento. El dolor es causa de ansiedad, angustia, decepción por la vida. El dolor físico agudo es prácticamente incompatible con cualquier actividad, es inaguantable y debe ser aliviado de inmediato; cuando el dolor es crónico se torna en inhabilitante para el trabajo y para la existencia en general si no es suprimido o aliviado; cuando se trata de dolor crónico, de cualquier origen y localización, impedirá o dificultará la relación sexual de manera que la persona no solo se siente desgraciada por el dolor en sí, sino porque la vida pierde su razón de ser pues le obstaculiza la realización de actos placenteros; la afección influirá no solo en su comportamiento personal, social y laboral, sino en el de su pareja.

De otra parte, señalamos que existe el “dolor moral” en el caso de que se afecte cualquier faceta de la expresión sexual, cuando existen causas que impiden o hacen dolorosa la relación sexual; sobra decir que cuando el dolor impide la relación el sufrimiento moral es evidente; pero cuando de alguna manera la expresión o la relación sexual no se puede llevar a cabo, así no haya dolor se habla de disfunción sexual cuya consecuencia es la insatisfacción. Y en el caso de que el dolor sea su causal o consecuencia, la insatisfacción es mayor y por ende el sufrimiento.

Se tiene en cuenta que moral es lo relacionado con el buen vivir y la evitación del mal, de manera que insatisfacción y dolor moral resultan sinónimos.

La capacidad y la expresión sexuales como ejes de la sexualidad humana son un bien con el que la naturaleza ha dotado al ser humano y el goce, la satisfacción y el placer son su consecuencia lógica. Todo lo que se oponga al placer específico de lo sexual causará insatisfacción, que es sinónimo de do-

lor moral que se ubica en todas aquellas situaciones que causen sufrimiento e insatisfacción, sinónimo de aflicción, angustia, desconuelo y padecimiento.

Cuando el ejercicio de la sexualidad no es satisfactorio y existen noxas que la trastornan, sea por dolor físico u otra causa que no ocasione dolor físico, se presenta el dolor moral que ya hemos señalado como sinónimo de insatisfacción. El ejercicio de la sexualidad en la inmensa mayoría de los humanos es un bien natural cuyo trastorno causa aflicción porque impide lo más íntimo de la idiosincrasia inherente a la naturaleza humana cual es el gozar de la calidad de vida.

La Respuesta Sexual Humana comprende tres fases: el deseo, la excitación y el orgasmo. Cuando existe dolor genital o de otra índole relacionado con el acto sexual se trastornan una o varias de las fases de la respuesta sexual.

De otra parte, causas que no son de por sí dolorosas en el área genital como son las endocrinopatías, las dishormonemias, las patologías de la tiroides, las alteraciones metabólicas, los hipogonadismos, la diabetes, las vasculopatías, la hipertensión arterial, algunas neuropatías y otras más que no causan dolor físico, llevan al dolor moral cuando son causa de alteración de la expresión sexual y de que el acto sexual no se pueda realizar satisfactoriamente. Son, pues, noxas que interfieren con el desempeño sexual normal, no causan dolor físico pero son causa de dolor moral.

## **DISFUNCIÓN ERÉCTIL Y DISLUBRICACIÓN**

En los hombres muchas causas existen que originan disfunción eréctil que alteran la excitación o segunda fase de la respuesta sexual y no son causantes de dolor físico por sí mismas. En cambio, en la mujer la alteración de la fase de excitación, que se manifiesta por disminución o falta de lubricación vaginal, necesariamente lleva al dolor físico durante el coito ya que la penetración en la vagina no húmeda se hace dolorosa así como el resto de la respuesta sexual.

Las fallas en la lubricación o en la erección desembocan en la alteración del deseo y del orgasmo, es decir que se altera toda la respuesta sexual. En el caso de la mujer se siente desgraciada no sólo por el dolor, sino porque en muchas ocasiones oculta su problema simulando el orgasmo. Esto lleva a que cuando por fin expresa su insatisfacción su compañero ya también presenta alteraciones en la función sexual, situación que debe obligar a poner remedio

al problema original. Mientras que en el hombre la disfunción eréctil se convierte en una urgencia, pues no puede ocultar la falla causante de una intensa angustia y decepción, en la mujer la mala lubricación es usualmente tolerada o simulada por algún tiempo, bien sea por deferencia con el compañero, o por temor a la reacción negativa que él pueda tener, o por sentirse fracasada, poniendo de esta forma en peligro la relación sentimental.

## LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS

Tanto en hombres como en mujeres existe un extenso y complejo capítulo que se refiere a las personas que tienen otras clases de dolor distintos a los hasta aquí mencionados. Se trata de una serie de afecciones y enfermedades que dificultan o impiden las relaciones sexuales porque tienen impedimentos físicos para el movimiento y que suelen ser causantes de dificultades o dolor físico, y que alejan a los afectados de una expresión sexual deseada pero imposibilitada o no manifestada debido a su afección. El extenso capítulo de los limitados físicos, las variedades de artritis y de otras enfermedades articulares, de diversos síndromes neurológicos, de afecciones auto-inmunes, de enfermedades degenerativas y del colágeno, en fin, de un extenso conjunto y variedad de patologías en las que los impedimentos físicos y dolorosos alteran la expresión sexual, y alejan a la persona de la relaciones sexuales con el consiguiente dolor moral por la ansiedad y decepción de no poderse complacer a sí mismos o a su pareja. Encuentra aquí su campo de acción una difícil parte de la Sexología Clínica como es la Rehabilitación Sexual que aúna los principios de la Terapia Sexual y de la Rehabilitación.

**Corolario.** Son innumerables las causas bien sea de dolor físico que lleva a la evitación de las relaciones sexuales o al dolor durante ellas o a diversas disfunciones sexuales. Existen numerosas causas de dolor genital que de por sí llevan a la disfunción sexual –o viceversa–, aspecto que es más frecuente en la mujer. A su vez, un número importante de afecciones y enfermedades no dolorosas son causantes de disfunciones sexuales que originan sufrimiento o dolor moral en las personas. Sea dolor físico o dolor moral, o su interrelación, se trata de una situación que causa un profundo sufrimiento en las personas afectadas.

En las estadísticas globales las disfunciones sexuales se presentan en un 43% de la mujeres y en un 31% de los hombres. Especificar estas cifras en cada una de las alteraciones por etiologías y por grupos etarios en ambos

sexos cubre un largo capítulo de la epidemiología sexológica. Sin embargo, es de notar cuán frecuentes son las disfunciones sexuales causadas y causantes tanto de dolor físico como moral. Comprender y atender adecuadamente estas situaciones de los que sufren es labor científica y humanística de los facultativos que se ocupan de las disfunciones sexuales en el área no solo de la Terapia y de la Rehabilitación, sino también de los profesionales que se ocupan de la investigación y tratamiento del dolor.

El sistema de salud cada vez más dependiente de consumismos y tecnicismos aleja progresivamente al facultativo de la posibilidad de atender las facetas humanísticas de los dolientes.

El dolor es la antítesis de la vida y de la expresión sexual. Los facultativos que se ocupan del tratamiento del dolor cumplen una profunda labor humanista, así como también aquellos que propenden por procurar el placer que merece todo ser humano.

# VULVODINIA

PÍO IVÁN GÓMEZ SÁNCHEZ  
JUAN GUILLERMO CHALELA MANTILLA

## INTRODUCCIÓN

La vulvodinia se ha convertido en una tragedia para las mujeres que la presentan y en un importante reto para el especialista en el campo de la ginecología. La prevalencia de la vulvodinia no se conoce en su verdadera magnitud. En Estados Unidos, con base en estudios realizados en la práctica ginecológica general, se ha estimado que puede llegar al 15% cuando los profesionales hacen búsqueda activa en sus pacientes (Goetsch, 1991). En el año 2003 se publicaron los resultados de un estudio poblacional en el que 4915 mujeres (16%) informaron haber tenido dolor vulvar al contacto en los tres meses previos al estudio. El dolor vulvar crónico al contacto fue disminuyendo al incrementar la edad, pero la incidencia acumulada fue similar en todos los grupos etarios. Encontraron similar prevalencia en mujeres blancas y negras, pero las mujeres hispanas tenían 80% más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. 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 (Harlow y Stewart, 2003). Por lo menos la tercera parte sufrirán esta alteración sin buscar asistencia médica (Population Estimates Program, Population Division, US Census Bureau, 2000).

Hemos observado en Colombia un mayor número de casos en las consultas que nos refieren a clínicas de dolor de varias ciudades, lo cual puede deberse a un aumento de su incidencia y/o mayor asistencia a los servicios sanitarios de las mujeres con sintomatología dolorosa vulvar crónica (Miembros ACED, 2007). En los casos que hemos visto, la mayoría de las mujeres con vulvodinia se han automedicado y han recibido diversos tratamientos sistémicos y/o locales sin éxito. Casi sin excepción han consultado con varios especialistas en ginecología y dermatología. Muchas veces han sido referidas a psicología o psiquiatría. Todas perciben el fracaso de los recursos terapéuticos y no

sienten en el personal de salud apoyo en una enfermedad que altera su vida personal, de pareja y laboral.

La imposibilidad de aliviar esta sintomatología genital y la presencia de dispareunia altera profundamente el estado de ánimo de la mujer, habiendo alta incidencia de ansiedad, depresión e intentos de suicidio (McKay, 2000).

## CLASIFICACIÓN

En la literatura médica hay referencias históricas desde hace más de un siglo sobre dolor vulvar, pero hasta hace pocas décadas ha habido algún interés por el tema. En 1970, en el marco del VI Congreso mundial de Obstetricia y Ginecología realizado en Nueva York, se creó la Sociedad Internacional para el estudio de la enfermedad vulvar (International Society for the Study of Vulvar Disease - ISSVD). Al año siguiente se identificaron individuos que tuvieran interés en enfermedades vulvo-vaginales y se les invitó a unirse como miembros fundadores, y no solo había especialistas en ginecología sino además en dermatología y patología. La sesión inaugural de la Sociedad fue avalada por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos en San Francisco el 5 de mayo de 1971. En el XII Congreso de la Sociedad realizado en Québec el 23 de septiembre de 1993, se decidió cambiar el nombre a Sociedad Internacional para el estudio de la enfermedad vulvo-vaginal (International Society for the Study of Vulvovaginal Disease - ISSVVD).

No ha habido consenso global sobre su terminología y clasificación, lo que hace aún más difícil evaluar los resultados de las diferentes terapias. En 1976, los miembros de la ISSVD reconocían el dolor vulvar como una entidad única y lo denominaban síndrome de ardor vulvar (burning vulvar syndrome). En 1985, la ISSVD renombra este síndrome como "vulvodinia" y lo clasifica en dos subgrupos clínicamente diferentes: vulvodinia disestésica y vestibulitis. Sin embargo, estudios recientes no han podido confirmar la patogénesis inflamatoria, por lo cual el término vestibulitis se reemplazó por vestibulodinia en el Congreso de la ISSVVD realizado en 1999.

Hace tres años la ISSVVD, bajo la dirección de los doctores Micheline Moyal-Barracco y Peter J. Lynch, revisó la definición del término vulvodinia de uso tan frecuente, y en la nueva clasificación reconoce que el dolor vulvar puede estar asociado a problemas infecciosos, dermatológicos, neurológicos y procesos neoplásicos (Tuma y Bornstein, 2006). La otra categoría es la denominada

vulvodinia idiopática, la cual no se relaciona con un problema identificable ni específico, y se describe con frecuencia como sensación de molestia vulvar con sensación de irritación, escozor o quemadura. Adicionalmente, se clasifica como localizada o generalizada, y éstas, a su vez, se subdividen por la presencia o ausencia de estímulos dolorosos. Igualmente puede ser mixta. Permanece el término vestibulodinia en lugar de vestibulitis, la cual puede ser primaria (aparece desde del primer coito o uso de tampón) o secundaria (cuando no había en las primeras relaciones y aparece después) (Haefner, 2007). Ver tabla 1.

**Tabla 1.** Terminología y clasificación del dolor vulvar (ISSVD -2003)

<p><b>A. Dolor vulvar asociado a problemas específicos</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Infecciosos (e.g. candidiasis, herpes, etc.)</li> <li>2. Inflamatorios (e.g. lichen planus, etc.)</li> <li>3. Neoplásicos (e.g. enfermedad de Paget, carcinoma escamocelular, etc.)</li> <li>4. Neurológicos (e.g. neuralgia herpética, compresión de nervio espinal, etc.)</li> </ol> <p><b>B. Vulvodinia</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Generalizada             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Presencia de estímulos dolorosos (sexuales, no sexuales o ambos)</li> <li>b. Ausencia de estímulos dolorosos</li> <li>c. Mixta</li> </ol> </li> <li>2. Localizada (vestibulodinia, clitorodinia, hemivulvodinia, etc.)             <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Presencia de estímulos dolorosos (sexuales, no sexuales o ambos)</li> <li>b. Ausencia de estímulos dolorosos</li> <li>c. Mixta</li> </ol> </li> </ol>
---

## ETIOLOGÍA

La vulvodinia es un síndrome multifactorial muy complejo cuyo enfoque diagnóstico y terapéutico ha sido frustrante para los profesionales de salud, pero especialmente para las mujeres que lo padecen.

Hay varias hipótesis etiológicas que no han podido ser demostradas que van desde alteraciones embriológicas en el desarrollo, hasta factores inmunes

y/o genéticos, pasando por infección por virus del papiloma humano (VPH) o cándida, aumento de la excreción urinaria de oxalatos, factores hormonales, inflamación y neuropatías (Goldstein y cols., 2005).

Aunque muchos profesionales consideran que el VPH juega un papel importante en vulvodinia (Orlandi y cols., 2007), otros no encuentran asociación sobre todo en presencia de dolor vulvar localizado (Morin y cols., 2000).

Algunos profesionales asumen que la vulvodinia es el resultado de disfunciones psicológicas y/o sexuales, pero no existe evidencia clara que lo soporte (Mascherpa y cols., 2007).

El estudio de Eva y colaboradores (2003) encontró disminución significativa de la expresión de receptores de estrógenos en la mucosa vestibular de mujeres con vulvodinia.

Se ha postulado, también, relación con enfermedades auto-inmunes, tales como eczema de contacto alérgico, liquen plano, liquen escleroso, síndrome de Behçet, penfigoide cicatricial, síndrome de Sjögren. Esta teoría se basa en el hecho de haber encontrado, tanto en vulvodinia disestésica como en algunos casos de vestibulodinia, una respuesta inflamatoria donde hay disminución de las células "natural-killer", disminución de la producción de interleucina 1 y baja producción de IFN (Lotery y cols., 2004).

Actualmente los consensos de expertos apuntan a pensar en la vulvodinia como un síndrome de sensibilización central (SSC) similar a otros tales como la cistitis intersticial, la fibromialgia y el síndrome doloroso regional complejo tipo I (Edwards, 2003).

Se ha informado sobre alta coexistencia de la vulvodinia con otros SSC, especialmente cistitis intersticial. Lo anterior se puede explicar por otro fenómeno usual en los SSC, conocido como "wind up", en el cual hay un incremento progresivo de la actividad de las células del asta dorsal después de activación repetitiva de las fibras aferentes C (Eide, 2000).

Como gran parte de las enfermedades que afectan al ser humano existe aún gran incertidumbre sobre la constelación causal del dolor vulvar.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial de la vulvodinia es difícil por los múltiples factores etiológicos involucrados, por la frecuente interferencia de factores psicológicos y por las diferencias socioculturales en la percepción del dolor, que obligan a crear equipos multidisciplinarios para su estudio y manejo, con el concurso de especialistas en ginecología, dermatología, salud mental, neurología y patología, entre otros (Gómez, 2005).

Es importante individualizar cada caso realizando una historia clínica que incluya aspectos bio-psico-sociales; para esto, en la Clínica de Dolor Pélvico de la Universidad Nacional de Colombia (Instituto Materno-Infantil) se diseñó un formulario precodificado, que incluye interrogatorio sobre aspectos psicógenos y orgánicos interrelacionados entre sí, con ocho módulos: identificación de la paciente, historia del dolor, antecedentes, historia gineco-obstétrica y psiquiátrica, examen físico y mental, ayudas diagnósticas, evaluación y seguimiento, evolución y anotaciones del evaluador (Gómez, 2005).

En el examen físico es importante la observación de los genitales externos; si hay lesiones visibles, de acuerdo a sus características se definirá la necesidad de biopsia, y de acuerdo a la etiología se definirá el tratamiento. En la gran mayoría de los casos no se observan lesiones evidentes y entonces se procede a realizar un mapeo del área dolorosa para describir gráficamente los sitios donde se encuentran anormalidades, habitualmente utilizando un escobillón. En los casos positivos para esta prueba se toman cultivos para candida, que si son confirmatorios se inicia tratamiento. En los demás casos estamos ante una real vulvodinia.

## ABORDAJE TERAPÉUTICO

Al igual que otras causas de dolor crónico, (atrapamiento de nervios íleo-hipo-gástricos, endometriosis mínimamente pigmentada, etc.) el hecho de que en muchas ocasiones no se observen hallazgos clínicos evidentes y claros durante la exploración, ha permitido que se rotulen las pacientes como enfermas psicósomáticas (de ahí el término ya en desuso de "vulvo-vaginitis psicósomática").

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 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, de ahí que en la historia clínica inicial se explore la esfera mental.

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 enfatizarles que este abordaje puede ayudar a mejorar su vida sexual, que con gran frecuencia está alterada por la dispareunia (Gómez y cols., 2007).

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.

La paciente siempre estará esperando un medicamento o cirugía milagrosa e inmediata por lo que debemos hacerle saber que una posible curación es muy difícil de obtener, y que la mejoría es usualmente lenta. Se necesita, por parte del profesional de la salud, ser consciente de sus limitaciones ante esta entidad, dar siempre apoyo emocional y tener mucha paciencia con la mujer para lo que debe dedicarle el tiempo suficiente; no es posible abordar un problema tan complejo como la vulvodinia en 15 a 20 minutos de consulta. Durante los controles cualquier mejoría, por pequeña que sea, debe reforzarse.

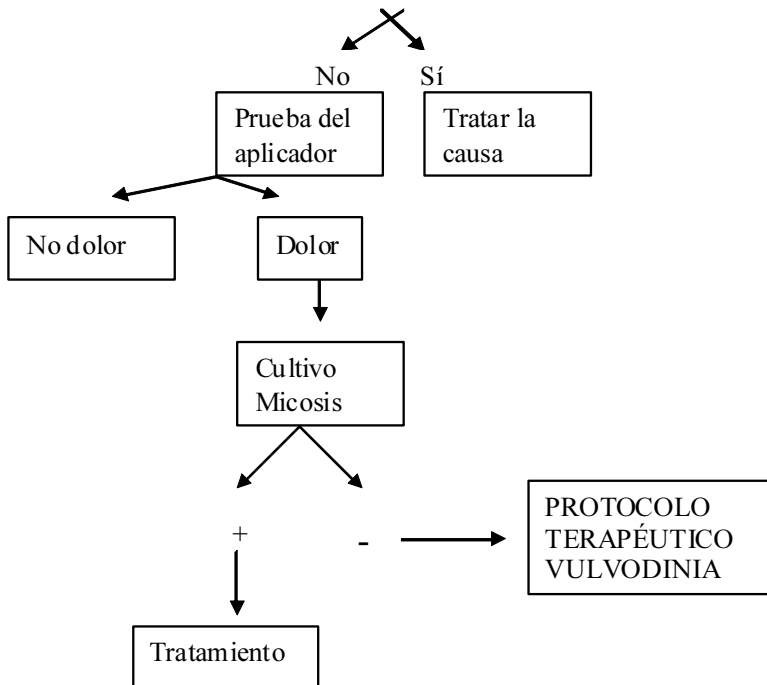
## **MEDIDAS GENERALES**

En la gráfica 1 se resume el flujograma de tratamiento, pero en todas las mujeres se sugieren medidas generales para disminuir la irritación local que incluyen:

- No usar interiores; pero si desea usarlos, preferir aquellos que sean 100% de algodón. No utilizarlos en la noche.
- No colocar protectores diarios.
- Usar toallas higiénicas de algodón.

- Usar lubricación adicional para las relaciones sexuales; pueden utilizar aceites naturales que no tengan excipientes o vaselina. Muchas mujeres sienten gran mejoría con el uso permanente de vaselina quizás por disminuir la fricción.
- No usar duchas genitales. Utilizar jabones suaves para el baño general, pero no aplicarlos en el área genital; sólo agua y secar con pequeños toques con un paño suave, y no secar con secadores de cabello.
- Si la piel está seca se pueden usar emolientes que no sean irritantes.

Gráfica 1  
**Flujograma**  
Lesiones Mucocutáneas Visibles



### Protocolo terapéutico vulvodinia

Hemos encontrado buenos resultados con el siguiente protocolo que se recomienda utilizar a manera de escalera terapéutica. Se avanza en cada paso en la medida que no haya mejoría, llegando a combinar todos ellos en los casos más severos.

En esta entidad no hay suficiente evidencia, y son pocos los ensayos clínicos controlados que avalen la totalidad de las medidas terapéuticas, lo que obedece al gran desconocimiento de la entidad dentro del cuerpo médico. Siendo una enfermedad crónica e incapacitante, las mujeres que la padecen utilizan cualquier recomendación que reciban (Gómez y cols., 2007).

## PASO 1

Primero se debe explicar a la mujer que tenemos claro que no está inventando el dolor, que no es una entidad maligna y que no hay una guía específica de tratamiento, y que este debe ser individualizado. Los medicamentos y dosis pueden cambiar de una a otra mujer, pero debemos asegurarle que con el tratamiento que decidamos existe alta posibilidad de mejoría de la sintomatología.

Se inician las medidas generales ya anotadas, más indicaciones dietéticas: consumir alimentos con bajo contenido en oxalatos, con suplementos de Citrato de Calcio. Los oxalatos, al excretarse por la orina, se supone que irritan la vulva dando sensación urente. Se ha recomendado el uso de Citrato de Calcio que, por su estructura similar, compite con el oxalato (no hay evidencia que avale estos conceptos).

Ante el dolor intolerable se pueden iniciar anestésicos locales (lidocaína jalea 2%), explicándole que al aplicar el medicamento, inicialmente sentirá sensación de quemadura o prurito, pero que a los pocos minutos se presentará gran alivio. Aunque la duración de la acción es cercana a las cuatro horas pueden hacerse las aplicaciones necesarias para estar libre de molestias.

Zolnoun y cols. (2003) estudiaron el uso de la lidocaína en ungüento al 5% en forma abundante en la zona de molestia y, además, con un algodón impregnado aplicado en la zona vestibular para asegurar la aplicación continua nocturna. En su estudio, inicialmente sólo el 36% de las pacientes tenían relaciones sexuales, pero después de la terapia este porcentaje aumentó al 76%. En estos casos debe explicarse muy bien la forma correcta de aplicación, así como su dosis para evitar intoxicación.

Se han utilizado aplicaciones tópicas de estrógenos, nitroglicerina, capsaicina, doxepina, atropina, combinaciones de amitriptilina 2% con baclofén 2%, con variables resultados. No se recomienda utilizar corticoides ni testosterona localmente pues, aunque durante los primeros días disminuirá la

sintomatología, no tienen un efecto curativo y pueden producir dermatitis esteroidea, que se caracteriza por sensación quemante y eritema. Las preparaciones de testosterona son irritantes y poco útiles. Tampoco se recomienda el uso crónico de antifúngicos pues generalmente la mejoría no va mas allá que la producida por los vehículos emolientes que contengan los preparados.

## **PASO 2**

### **Antidepresivos**

Al igual que en otras entidades dolorosas crónicas, los antidepresivos han sido utilizados en vulvodinia tanto localizada como generalizada, especialmente los tricíclicos a dosis menores que las usadas para depresión. Antes de iniciarlos, se deben descartar contraindicaciones e iniciar con dosis bajas (dos horas antes de ir a dormir) e ir aumentando paulatinamente hasta obtener mejoría. Hay que informar a las usuarias sobre los efectos secundarios, deben evitar embarazarse mientras los usan, y no pueden suspenderlos abruptamente sino en forma gradual. Los mecanismos de acción que se han postulado van desde efectos anticolinérgicos, hasta evitar la recaptación de serotonina y norepinefrina. En caso de usar inhibidores de la recaptación de serotonina, es importante advertir que pueden producir cambios en la sexualidad, así como también pueden aumentar de peso.

## **PASO 3**

### **Anticonvulsivantes**

Algunos anticonvulsivantes se han utilizado para el tratamiento del dolor crónico, y no es la excepción la vulvodinia. Se han formulado Carbamazepina, Oxcarbazepina, Gabapentino, Topiramato. Estos medicamentos deben vigilarse en forma cercana por la producción de depresión en algunas pacientes, su efecto sobre el sueño, y algunos eventos como pérdida de equilibrio y reacciones cutáneas medicamentosas, especialmente con el uso de Carbamazepina.

## **PASO 4**

### **Biofeedback y terapia física**

Puede iniciarse desde el abordaje inicial ante la presencia de vaginismo. La racionalidad de su uso está en que las mujeres con vulvodinia tienen

un tono en reposo aumentado, y un tono a la contracción disminuido. Con el equipo de biofeedback la paciente puede visualizar (luces de colores o escalas) la evaluación de la tensión muscular, y de esa forma desarrollar control voluntario. Con base en los hallazgos se prescriben ejercicios específicos. Se han informado tasas de mejoría del 60% (Bergeron y cols., 2002).

## **PASO 5**

### **Infiltraciones locales**

En algunos casos de vulvodinia localizada ha sido de utilidad infiltrar, en los puntos gatillo, anestésicos locales (bupivacaína) y corticoides (triamcinolona). En la vulvodinia muy localizada hacia la mucosa se han usado infiltraciones submucosas de lidocaína y metilprednisolona.

No hay experiencia con interferón-alfa, pero ha sido utilizado por Goldstein y cols. (2002), intra-vestibular a dosis de 1,5 millones de unidades, con mejoría en el 42% de las mujeres estudiadas.

## **PASO 6**

### **Cirugía**

Muy rara vez es necesario llegar a procedimientos quirúrgicos que se reservan para mujeres que no han respondido a las terapias anteriores, recalando que se debe haber hecho un adecuado diagnóstico, y definitivamente estemos ante una verdadera vulvodinia. Se debieron descartar todo tipo de causas de dolor vulvar (infecciosas, inflamatorias, neoplásicas o neurológicas).

Se ha descrito desde resección local hasta vestibulectomía total, pasando por perineoplastia, con resultados muy variables. Nunca se debe crear la expectativa quirúrgica en la mujer desde el comienzo, pues ante lo desesperante de la sintomatología estará solicitando "esa cirugía milagrosa", y sólo se reserva como última opción en pacientes seleccionadas con vulvodinia localizada.

Finalmente, existen algunos estudios con el uso de hipnosis y acupuntura que, sin evidencia clara, sugieren que podrían mejorar la calidad de vida de las pacientes resistentes a otras terapéuticas.

Recordemos que se debe tener un enfoque multidisciplinario que debe incluir profesionales de la ginecología, dermatología, psicología, sexología, psiquiatría, trabajo social y grupos de autoayuda. No hay un único método o una única estrategia ya que la etiología es multifactorial (Gómez y cols., 2007).

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Bergeron S, Brown C, Lord MJ, et al. Physical therapy for vulvar vestibulitis syndrome: a retrospective study. *J Sex Marital Ther* 2002; 28: 183-192.
- Comunicación personal de varios miembros de la Asociación Colombiana para Estudio del Dolor. Noviembre, 2007.
- Edwards L. New concepts in vulvodynia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: S24-S30.
- Eide PK. Wind-up and the NMDA receptor complex from a clinical perspective. *Eur J Pain* 2000; 4: 5-15.
- Eva LJ, MacLean AB, Reid WM, et al. Estrogen receptor expresión in vulvar vestibulitis syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 458-461.
- Gouts MF. Vulvar vestibulitis: prevalence and historic features in a general gynecologic practice population. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1609-1614.
- Goldstein A, Davies-Treene L, Hurtado S, et al. Interferon alpha therapy for vulvar vestibulitis syndrome: a large retrospective trial. Presented at the International Society for the Study of Women's Sexual Health Conference, Vancouver, BC, 2002.
- Goldstein A, Marinoff S, Hope K. Vulvodynia: Strategies for treatment. *Clinical Obst Gynecol* 2005; 48: 769-785.
- Gómez PI. Dolor pélvico en la mujer. En: Cadavid A, Vargas JJ, Estupiñán R (eds). *Dolor y Cuidados Paliativos*. 1ª Edición. Ed. CIB. 2005; 164-173.
- Gómez PI, Chalela JG, Gaitán H. Vulvodinia: Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento. Revisión sistemática. *Rev Col Obst Ginec* 2007; 58 (3): 222-231.
- Haefner HK. Report of the international society for the study of vulvovaginal disease: terminology and classification of vulvodynia. *J Low Genit Tract Dis* 2007; 11: 48-49.
- Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *J Am Med Womens Assoc* 2003; 58: 82-88.

- Lotery HE, Mc Clure N, Galask RP. Vulvodynia. *Lancet* 2004; 363 (9414): 1058-1061.
- Mascherpa F, Bogliatto F, Lynch PJ, et al. Vulvodynia as a possible somatization disorder. More than just an opinion. *J Reprod Med* 2007; 52: 107-110.
- McKay M. Vulvodynia. In: Steege J, Metzger D, Levy B (eds). *Chronic pelvic pain an integrated approach*. W.B Saunders Company. 2000; 192-199.
- Morin C, Bouchard C, Brisson J, et al. Human papillomaviruses and vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 683-687.
- Orlandi A, Francesconi A, Angeloni C, et al. Prevalence and genotyping of human papillomavirus infection in women with vulvodynia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 86: 1003-1010.
- Tuma R, Bornstein J. Vulvar pain syndrome (vulvodynia)-dilemmas in terminology. *Harefuah* 2006; 145 (3): 215-218.
- Zolnoun DA, Hartmann KE, Steege JF. Overnight 5% lidocaine pointment for treatment of vulvar vestibulitis. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 84-87.

# SÍNDROME MIOFASCIAL EN LA MUJER

JOSÉ FERNANDO LÓPEZ H.

## INTRODUCCIÓN

Cuando recibí el interesante encargo por parte de la Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED, de construir un capítulo sobre este tema, entendí, y así me propuse, que el objetivo a cumplir era hablar sobre el síndrome miofascial que es específico de la mujer.

Inicié revisando la definición y allí empezaron mis problemas. Obviamente, no por la definición de mujer, sino por la de síndrome miofascial que debía ser lo más fácil. Ahora sé que debí más bien intentar definir la mujer!

Después de definir (?) lo que es dolor miofascial indagué por las diferencias biomecánicas, funcionales y culturales para encontrar causas y consecuencias en el sistema muscular relacionadas con el hecho de ser mujer. No fue fácil pues poco encontré en la literatura orientado bajo esta visión feminista del dolor miofascial.

Finalmente quise abordar el análisis y el manejo desde las diferencias con respecto al mismo “dolor” en el hombre. Creo que estoy lejos de haberlo pulido como las mujeres con dolor miofascial se lo merecen, pero, aquí les dejo mis reflexiones, esperando las correcciones de las fisiatras, ortopedistas, terapeutas, fisiólogas, kinesiólogas, incluyendo las expertas de nuestra crianza y la de nuestros hijos, que sí saben lo que es un síndrome miofascial secundario a largas jornadas de amamantamiento o prolongados “carrizos” glamorosos.

## PARTE DEL PROBLEMA

Parte del problema del porqué no es fácil definir qué tanto peso tiene el síndrome miofascial en la atención de la salud es que realmente, y estadísticamente, “no hay problema”! El diagnóstico de síndrome miofascial

es poco utilizado en la codificación de la atención médica. Miremos los códigos usados en los registros en salud de Colombia y recuerde cuántas veces los ha visto en “sus estadísticas”.

Códigos CIE-10:

- M60.9 Miositis, inespecífica
- M79.1 Mialgia
- Sub-clasificación opcional indicando el sitio afectado M60, M79
  - 0 Múltiples sitios
  - 1 Región del hombro
  - 2 Brazo
  - 3 Antebrazo
  - 4 Mano
  - 5 Región pélvica y muslo
  - 6 Pierna
  - 7 Tobillo y pie
  - 8 Otros
  - 9 Sitios inespecificados
- m545 Lumbago no especificado
- m546 Dolor en la columna dorsal
- m548 Otras dorsalgias
- m549 Dorsalgia, no especificada
- m608 Otras miositis
- m609 Miositis, no especificada
- m621 Otros desgarros (no traumáticos) del músculo
- m624 Contractura muscular
- m626 Distensión muscular
- m628 Otros trastornos especificados de los músculos
- m629 Trastorno muscular, no especificado

Tenemos 608 músculos. El músculo es el 40% del peso corporal. En cualquier músculo es susceptible desarrollar un síndrome miofascial. Por esto, la prevalencia del síndrome miofascial del 30% en la práctica clínica general y su frecuente confusión con otras patologías obliga a todos los médicos a buscar el síndrome miofascial como causa, perpetuante o agravante de todo dolor crónico (Skootsky, 1989). El síndrome miofascial está presente en todo paciente con dolor crónico hasta que un buen examen físico no demuestre lo contrario.

## SÍNDROME MIOFASCIAL

¿Qué me quisieron decir al encargarme este capítulo? Que me refiriera a “los síntomas sensoriales, motores y autonómicos ocasionados por los puntos gatillo miofasciales”, según Travell y Simons (2007), o a “aquella condición caracterizada por dolor muscular focal o regional agudo o crónico que habitualmente da dolor referido y a menudo está asociado con rigidez y fatiga” según la Dra. Velasco (2005). Podría ser lo que otrora llamáramos mialgias, miositis, fibrositis, miofascitis, fibromiositis, reumatismo muscular o distensión muscular, como aclaran Sola y Bonica (2001). O era que el destino me enfrentaba nuevamente con mi profesora y colega (y mujer) cuando en el texto de la ACED sobre dolor de tejidos blandos escribía que en síndrome miofascial “no hay diferencia de géneros” (Angulo, 2005).

En fin, estaba atrapado por la necesidad de definir. Opté por, a riesgo de no dejar contentos a todos, definir “mi síndrome miofascial”, para este capítulo, como “dolor crónico muscular con patrón referido característico” y, de acuerdo a lo pedido, hablar de él en la mujer. Esta decisión me llevó a una búsqueda, que considero inacabada, y fue la de pensar y sustentar esas diferencias de género que pueden originar y perpetuar el síndrome miofascial en la mujer.

## ETIOLOGÍA

Son muchas las hipótesis sobre el origen del dolor miofascial:

1. Actividad alterada de acetilcolina que se expresa con potenciales visualizables mediante electromiografía.
2. Tensión muscular incrementada.

3. Hipoxia local.
4. Estrés local del tejido.
5. Sensibilización local y medular.
6. Fallas en la modulación autonómica.
7. Disfunción del retículo sarcoplásmico.

Cuando una misma cosa tiene tantas explicaciones es que la cosa está sin explicar, decía un profesor. Estoy de acuerdo. Por ello, dejemos ahí!

### **POSTURA FEMENINA Y SÍNDROME MIOFASCIAL**

Resulta llamativo, al analizar la postura femenina, vendida por los medios, imitada por todas, “valorada” en los concursos de belleza, envidiada en las amigas exitosas y exaltada en las modelos resulte ser, por decir lo menos, un tanto “anti-biomecánica”: pies en pronación, rodillas hiper-extendidas, lordosis lumbar exagerada, pelvis rotada, hombros redondeados y cabeza adelantada. Esta presión cultural “sobre el atractivo” obliga también a entender la “necesidad” del busto grande de estos tiempos para nuestras mujeres, frente a los bustos planos “encorpiñados” de hace casi un siglo.

Las piernas largas como arquetipo de belleza llevan a nuestras niñas a ansiar el momento en que socialmente se les permita “estirar” las propias en un zapato alto. Al aproximarse a sus 15 años se les ofrece licencia para, incluso en soberbias ceremonias sociales, alzarse victoriosas en sus zapatos de puntilla. De niña a mujer! “Crece” entonces, con su apoyo en plantiflexión, caminando de puntas, desequilibrándose hacia delante, por lo que debe compensar con hiperlordosis lumbar. Viene luego la presión social del andar “hermoso” de modelo. Un paso delante del otro, sobre una misma línea, desequilibrándose aún más por disminución de la base de sustentación y obligando al “coqueto” vaivén lateral del tronco. Después, sumando a la belleza, se exige unas nalgas más protuberantes, una imagen menos plana desde la vista lateral, y la hiperlordosis lumbar compensa (o intenta) los glúteos planos. Se retraen los isquiosurales, se acortan flexores de cadera, se bascula la pelvis, aumenta el ángulo lumbosacro, se acortan los músculos del pie y la fascia plantar, se acortan los músculos anteriores del cingulo y se adelanta inestablemente la cabeza.

Los tres triángulos, cada uno de punta sobre el otro (pelvis, tronco, cabeza), que es en esquema nuestra arquitectura ósea, arriesgan aún más la inestable postura bípeda, al buscar la estética de la postura femenina.

Viene más: cuando ya la mujer, que ha retado así al varón, certifica con un embarazo su capacidad de conquista, la madre, prudente, le pide que evite el zapato alto y su fascia plantar entra en pánico. Su cuerpo ahora debe cargar su matriz llena de vida pero al precio de recomponer sus fuerzas para evitar esos dolores musculares de sobrecarga y mal balance. Para muchas es ya tarde y el dolor por el síndrome miofascial ha triunfado. Aún más si consideramos los estudios que muestran una diferencia del 50% en el umbral de dolor en mujeres aplicando presión muscular. En población con cefalea tensional y migraña las mujeres tienen un umbral más bajo al dolor. No es porque las mujeres se “quejen” más de dolor, sino por una verdadera mayor sensibilidad al dolor muscular (Jensen, 1993).

Sumados a los factores perpetuadores sistémicos del dolor crónico muscular reconocidos para ellas del metabolismo energético, la anemia y los niveles de ferritina. La prevalencia de deficiencia de hierro en mujeres entre los 12 y 49 años es del 9 al 16%. Es mayor en afroamericanas y en hispanas (19-22%). El hierro es esencial para la generación de energía a través del sistema de enzimas citocromo-oxidasas. También son factores asociados que la deficiencia de hierro causa fatiga y escasa resistencia y puede causar dolor muscular. La deficiencia de ácido fólico, los estados de deficiencia tiroidea, de vitamina B, las infecciones crónicas como la enfermedad de Lyme y las infecciones recidivantes por *Candida albicans* en las mujeres aportan a la multicausalidad.

La fibromialgia, para muchos el otro extremo dentro del espectro fisiopatológico del síndrome miofascial, es siete veces más frecuente en mujeres que en hombres (Ruda, 1993).

Las cefalea, más frecuente en ellas que en ellos, compromete muchas veces los músculos cráneo-cervicales por alteración biomecánica postural o por disfunción de la articulación temporomandibular. Por ejemplo, los trapecios superiores, los esternocleidomastoideos (fuente frecuente de disfagia, tinnitus, sensación de oídos tapados, mareos y vértigo postural), los temporales, los occipitales, los esplenios y los suboccipitales (que ocasionan astenopia, epífora, congestión conjuntival y trastorno de acomodación visual refractario a cambio de lentes). Los dolores crónicos originados por éstos los tenemos como causa de los fracasos terapéuticos convencionales en cefaleas.

Los escalenos son músculos tónicos e inspiradores accesorios, con el tipo respiratorio imperante en nuestra sociedad (corta, superficial y alta), y en especial de aquellos con algún dolor o alteración por estrés, verán que están acortados en la mayoría. Salgan a la calle y observen cuántas futuras pacientes ya se andan anunciando por allí como tales solo con mostrarnos su antepulsión y evidente rectificación cervical.

Ya en la mujer que llega a mayor edad, la mayor flexión cervical, el aumento de la cifosis dorsal, la hiperlordosis lumbar, el genu-valgo, pie valgo, descenso del arco anterior, hallux-valgus y deformidad en martillo de los dedos de los pies, nos revelan el paso del tiempo. Todos ellos ocasionan dolor, fatiga, falta de habilidad y resistencia física, concretándose frecuentemente en síndromes miofasciales.

Se puede presentar cefalea secundaria a tirantez de los músculos posteriores, acentuada cuando es por compensación de una postura cifótica dorsal que produce adelantamiento compensatorio de la cabeza, debilitando los flexores cervicales y aumentando la tensión muscular del trapecio superior, el esplenio y semi-espinal. Esto además puede producir postura mandibular alterada, incremento del patrón respiratorio torácico superior con hiperactividad de los músculos accesorios, con respiración bucal que altera la posición de reposo de la lengua e incrementa las presiones sobre la articulación témporo-mandibular, con artrosis secundaria. Por eso, la atención de la paciente osteoporótica, con hipercifosis dorsal y desacondicionamiento, que desarrolla frecuentemente síndromes miofasciales, va más allá de los bifosfonatos y la reumatología.

La postura de hombro adelantado derivada de la carga de seno grande, o también de postura de cargar la cartera o esconder los senos (en la adolescente), origina el dolor por acortamiento de pectorales menores que tracciona la coracoides hacia adelante y abajo, cerrando el espacio entre el músculo y el húmero por donde atraviesa el plexo y los vasos braquiales produciendo dolor irradiado. El uso de sostén de tiro ancho y sujetador adecuado que libere la presión sobre el hombro es parte de la solución.

Los dolores en las piernas y en los pies son más frecuentes en mujeres y no siempre son de origen circulatorio: son también culpables los músculos gastrocnemios (que pueden producir calambres, dolor en las “pantorrillas” y dolor en la región plantar) y los peroneos, además de los interóseos dorsales, frecuente causa de metatarsalgia, favorecida por el calzado femenino estrecho y de tacón alto; además vale la pena evaluar el “juanete doloroso” (Hallux

Valgus), no quirúrgico, por efecto del tibial anterior o el flexor corto del hallux (causas frecuentes de cirugía fallida del hallux valgus, por persistencia de dolor). Dentro de las causas de aquilodinia debe tenerse en cuenta el músculo soleo. Simulando las supuestas fascitis o “espolones calcáneos” dolorosos debemos acordarnos que existe el músculo cuadrado plantar.

Las mujeres, por el tipo de pelvis ginecoide, son más predispuestas al dolor lateral de las caderas y los fémures, confundiendo y tratándose erróneamente en algunas ocasiones como tendinitis o bursitis, cuando el verdadero problema radica en el vasto lateral del cuádriceps. También pueden tener predisposición al síndrome del piriforme que produce una pseudo-ciática, de difícil manejo. Además, es común el dolor crónico antero-medial de la rodilla, muchas veces diagnosticado como problemas intrínsecos, algunas sometido a artroscopias, cuando el verdadero problema radica en el síndrome miofascial del vasto medial o en el recto femoral.

Aparece, mientras construía este capítulo, la encuesta nacional de dolor en Colombia (ACED, 2008) que refiere que la mayoría de hombres no le creen a su pareja mujer cuando se queja de dolor. Yo, tratando de demostrar que sí hay muchas razones para que haya dolor en la mujer resultado de su esencia femenina, y los hombres colombianos, en contra de mí y de todas las mujeres.

## **SÍNDROME MIOFASCIAL Y TAMAÑO DE LOS SENOS**

En algunas mujeres el elevado peso de los senos que no son sujetados adecuadamente contribuye a la postura defectuosa de la región dorsal alta, cuello y hombros (Kendall, 2007).

La mamoplastia de reducción, según las guías de cirugía plástica, se pueden recomendar cuando alguna (s) situación como esta se presenta:

- Surco coloreado que deja la tira del sostén.
- Senos agrandados (macromastia).
- Infecciones quísticas mamarias (mastitis poliquística).
- Dolor provocado por peso de mamas grandes que no se alivia con un sostén.

- Entumecimiento del brazo o dedos causado por el tamaño de las mamas.
- Dolor de espalda, dolor de cuello o dolor de hombros.
- Dolor en las mamas.
- Dolor de cabeza.
- Pérdida de la sensibilidad en las mamas.
- Postura inadecuada causada por el tamaño de las mamas.
- Problemas para dormir causados por el gran tamaño de las mamas.
- Líneas con aspecto de cicatrices (estrías) en las mamas.

Los sostenes tienen medida de banda y de copa. La medida de banda o contorno se expresa generalmente en un número de dos cifras, que puede estar expresada en centímetros o pulgadas, por ejemplo: 32 pulgadas, 34 pulgadas, 36 pulgadas, 38, 40, etc., o 76 centímetros, 78 centímetros, 90 centímetros o más. La copa señala el tamaño del busto. Su medida va de acuerdo con la expresión usada ya sea en pulgadas o centímetros respectivamente. Esta puede estar expresada en letras o números de una cifra, por ejemplo: AA o 0 la talla más pequeña; 1 o A; 2 o B; 3 o C; 4 o D... La copa de letra D o 4 en adelante corresponde a senos prominentemente grandes.

Hasta donde yo sé, los expertos en confección de sujetadores, para información del usuario, sólo señalan en las etiquetas el tamaño de los senos y el contorno de la caja torácica correspondiente. El peso es algo que está considerado tácitamente en la fabricación, y que no se informa expresamente. Los senos grandes pueden llegar a pesar más de un kilo cada uno. Las mamas grandes y pesadas aumentan considerablemente el esfuerzo de la inspiración con la consiguiente alteración de la expansión torácica.

No sólo se puede sufrir de problemas respiratorios sino que el excesivo peso trae alteraciones que van desde el dolor de espalda y del cuello, la irritación de la piel, hasta deformidades del esqueleto. El peso que se ejerce en la pared anterior del tórax produce un aumento de la cifosis dorsal que equilibra la distribución de este “sobrepeso”. Puede ser responsable de la aparición pre-

coz de artrosis en la columna. Los tirantes del sujetador pueden dejar huellas en los hombros. Las mamas inusualmente grandes pueden hacer que una mujer, sobre todo adolescente, se sienta extremadamente insegura.

Los músculos más frecuentemente comprometidos al examen de las damas de senos grandes son los trapecios (en sus tres porciones), los pectorales, romboideos y los paravertebrales dorsales. Los pectorales mayores ocasionan mastodinia, con los consecuentes exámenes para descartar neoplasias. El músculo serrato anterior es fuente importante de dolor en las gigantomastias, produce dolor irradiado como el de las raíces C8 y T1, simulando un síndrome del opérculo torácico, el cual fácilmente confunde por la aparente alteración biomecánica en la cintura escapular y en el cuello.

La queja más común es de dolor crónico pero, observación personal, se da más en los senos péndulos, en mujeres pequeñas y con biotipo pícnico. No he encontrado relación con el peso del seno calculado por medidas de base de senos o copa. El promedio de extracción de peso de una mama es de 300-500 g, según la experiencia contada por los cirujanos; extraordinariamente hablan de un kilo o algo más de peso extraído por seno. Las prótesis llegan máximo hasta 650 cc de solución salina o silicona, que en peso es más o menos igual en gramos. Si el asunto fuera sólo de cargas y pesos debería haber igual molestia y dolor en ambos casos enfocándonos al origen miofascial del dolor. La realidad nos confirma que el dolor es subjetivo, personal y contextual.

Ha sido común en mi práctica la solicitud de concepto sobre si la reducción del tamaño de las mamas es una intervención “funcional” o no. Discusión lamentablemente originada en si las entidades aseguradoras pagan o no el procedimiento y no en asuntos de salud. Ahora, con la gran acogida de la cirugía de aumento (de la que en parte somos causantes y no necesariamente culpables los hombres, incluidos los cirujanos plásticos), no sé si estaremos esperando un aumento real de dolor por el peso de los implantes, que normalmente no pasan de 300 - 400 g. ¿El peso de las prótesis mamarias aumenta la queja de dolor dorsal?

Se admite por algunos cirujanos que con el paso de los años y el regreso de la flaccidez muscular, esa sí natural, las prótesis descolgadas pueden causar molestias. No encontramos en nuestras pesquisas un asidero bibliográfico para pensar que estas mamoplastias estéticas causen problemas posturales graves o por lo menos quejas dolorosas de las usuarias felices por sus nuevas formas y muchas miradas. Exceptuando el dolor inicial postquirúrgico, más si

la prótesis es sub-muscular, no se informa sobre estudios con aumento de dolor por las mamoplastias estéticas.

Las razones atribuidas para solicitar las cirugías de reducción son múltiples y no claramente correlacionadas con el resultado postquirúrgico. El tamaño de la copa, la circunferencia del tórax, el peso de la mama, el enrojecimiento del hombro por el tiro del sostén, la dorsalgia, la cervicalgia, la pobre imagen de sí misma, el discomfort en los deportes y la asimetría son razones expuestas. No hay claridad sobre cuál es el peso específico de cada uno y cuáles son predictores reales del éxito postoperatorio. Al contrario, no hay muchos estudios sobre quejas aparecidas en las cada vez más frecuentes usuarias de mamoplastias de aumento. No he tenido consultas por dolor miofascial crónico postmamoplastia de aumento. ¿Falta de confianza o es baja la incidencia?

## **SÍNDROME MIOFASCIAL Y TRABAJO EN LA MUJER**

Siete de cada 35 pacientes operados de túnel carpiano en la clínica Mayo, en 1981, tenían realmente síndrome del músculo pronador redondo (Kendall, 2007).

El síndrome miofascial de los extensores del carpo, derivado de movimientos repetidos como en los oficios de casa o de oficina, es comúnmente confundido o compañero de la epicondilitis lateral y el túnel del carpo.

El dolor miofascial de trapecios y cervicales posteriores es común en las oficinistas, así como el dolor de trapecios y sub-occipitales con el uso, no recomendado, del auricular telefónico sostenido entre la oreja y el hombro.

El dolor lumbar de origen muscular como, por ejemplo, en el espasmo doloroso del cuadrado lumbar derivado de rotar y flexionar el tronco en la silla, cuidándose de no abrir los muslos, acompaña mucho a las elegantes damas de oficina. El patrón respiratorio superior, corto, superficial y alto, común en la mujer, que involucra más los músculos accesorios de la cintura escapular, incrementa la posibilidad de dolores miofasciales cuando hay aumento de la exigencia respiratoria en el trabajo o el deporte. Por ejemplo, de los escalenos, que son músculos tónicos e inspiradores accesorios que están frecuentemente acortados, produciendo antepulsión de la cabeza con rectificación de la columna cervical, factor de riesgo importantísimo para patologías discales debido a la distribución de cargas en el disco intervertebral que “hala” el núcleo pulposo hacia atrás.

En las mujeres que trabajan doble (en la casa y en la oficina) es común que mantengan “postura de telefonista” (el auricular sostenido con el hombro contra la oreja) o que tengan la pantalla del computador a un lado o en una esquina de su mesa de trabajo, a lo mejor siguiendo recomendaciones sobre la importancia de mirar a los ojos al que nos visita o evitar barreras de comunicación, lo que debe ser cierto, pero se paga caro con dolor en el trapecio bajo y en el dorsal ancho que quieren compensar el acortamiento del trapecio superior. Pensé que las diademas o auriculares eran un triunfo de la ergonomía feminista por la reducción de los miofasciales secundarios al uso crónico del teléfono, pero se compensaron por el incremento de cistitis, pues al quedarles las manos vacías los sabios de la producción amarraron las secretarías y recepcionistas a una pantalla de computador. El “wi-fi” para el teléfono espero les resuelva en parte esta patología profesional.

### **DOLORES MIOFASCIALES QUE IMITAN DOLOR DE VÍSCERAS**

Los dolores pseudoviscerales, debidos a compromiso de los músculos de la pared abdominal, los cuales son vulnerables por un embarazo o por cambios en el peso, son otra patología de las mujeres que exige examen juicioso del médico. Se presentan cuadros de dismenorrea, colon irritable, dispepsia no ulcerosa, diarreas, cólicos abdominales, “apendicitis”, dolor abdominal crónico recurrente, cistitis, distensión abdominal post-prandial y otros síntomas abdominales sin causa aparente demostrable por exámenes paraclínicos pero sí por un buen clínico que palpe los músculos y los sepa identificar.

No sobra revisar, además, el músculo iliaco, que genera dolores en las fosas ilíacas, simulando una enfermedad pélvica inflamatoria crónica (hay que infiltrarlo con anestésico local) y el aductor magno que da proctalgia aguda fugaz. En mujeres hay puntos gatillo en esfínter anal, por relaciones sexuales abruptas sin provocar relajación del esfínter, con el consiguiente trauma y contractura refleja. Los miofasciales de los músculos obturadores provocan dispareunia.

El dolor referido de la musculatura abdominal puede simular una enfermedad visceral aguda, más si se acompaña de náusea, vómito, diarrea, espasmo vesical y dismenorrea. Estos síndromes miofasciales pueden remedar un proceso visceral, confundir al médico y llevar a laparoscopias y cirugías en mujeres que luego nos llegan (cuando llegan!) cansadas y decepcionadas de escuchar “usted no tiene nada” por un cirujano a la defensiva.

Los puntos miofasciales del músculo oblicuo externo del abdomen en su parte superior pueden producir ardor epigástrico y síntomas como los de una hernia hiatal. Los puntos miofasciales del oblicuo interno inferior y del recto del abdomen, porción inferior, que pueden palpase a lo largo del borde superior del pubis y en la mitad lateral del ligamento inguinal, pueden causar irritabilidad vesical aumentada y espasmo del detrusor. Melnick (1957), citado por Travell, refiere puntos miofasciales de la musculatura lateral del abdomen anterior en sus capas superficiales como causa de diarrea. Un punto gatillo por encima del pubis puede causar espasmo del detrusor y de los músculos del esfínter urinario.

En el post-parto, y en el embarazo, sobre todo si existe tos severa o gran esfuerzo para el pujo, se pueden presentar hematomas y miofasciales del recto anterior. La dismenorrea frecuentemente se acompaña de un punto miofascial del recto anterior en la mitad del recorrido entre el ombligo y su inserción en la pelvis.

Como mínima conclusión, en el dolor crónico, abdominal y pélvico, el equipo de toma de decisiones debe integrarse también con clínicos que nos ayuden a vencer la tentación de operar y a ver más allá del apéndice. Nos hace bien recordar con Travell que “los puntos gatillos de un músculo abdominal pueden producir dolor abdominal referido y trastornos viscerales (efectos somato-viscerales) que imitan certeramente la enfermedad visceral. A la inversa, la enfermedad visceral puede influir profundamente en la percepción sensitiva somática pudiendo activar puntos gatillos en estructuras somáticas capaces de perpetuar el dolor y otros síntomas (meteorismo, presión abdominal, distensión, vómito, pirosis, diarrea, intolerancia alimenticia, eructos excesivos...) después de que el paciente se haya recuperado de la enfermedad visceral inicial”. El dolor abdominal, particularmente de la parte inferior del abdomen, puede ser referido de puntos gatillo de los músculos para-vertebrales. Por eso, como decía mi profesor González cuando examinábamos pacientes: “si no sabe por qué le duele a su paciente, siga tocando, palpe, toque, busque, que por ahí es!”.

## TRATAMIENTO

“Ningún tratamiento químico puede revertir un dolor de origen mecánico” (McKenzie, 1981).

“No existen drogas que puedan inhibir la transducción de la nocicepción mecánica. La nocicepción mecánica solo puede ser tratada corrigiendo la anomalía mecánica que la genera” (Bogduk, 1993).

El tratamiento del dolor miofascial requiere la inactivación de los puntos gatillo miofasciales (PMG), la restauración de la longitud muscular normal y la eliminación o la corrección de los factores que los crearon o los perpetuaron. Para conseguir todo esto, se puede emplear la compresión del PGM, a menudo acompañada de una corta excursión de la parte corporal correspondiente para alargar y acortar activa y levemente el músculo. El dolor del PGM generalmente mengua al cabo de 20 a 30 segundos, el dolor referido desaparece y, finalmente, la banda tensa se relaja, o desaparece, en alrededor de un minuto. La banda tensa muscular se estira localmente unos centímetros de manera longitudinal. Se aplica también una técnica de liberación miofascial al músculo para estirar la fascia, desplazando la piel que cubre el PGM. También se aplica un estiramiento terapéutico de mayor amplitud, para estirar el músculo a través de la articulación o articulaciones asociadas con él. Por ejemplo, la cadera y la rodilla para el músculo recto femoral. Para ser más efectivos, estos estiramientos deben ser analíticos, y se debe respetar la biomecánica.

Los PGM también pueden inactivarse insertando una aguja dentro de la zona o punto gatillo. Esto puede realizarse con o sin la infiltración de anestésico local. Cuando se realiza adecuadamente se produce una respuesta de espasmo local, a menudo con una reproducción momentánea del dolor referido, y entonces la banda tensa se relaja y el dolor disminuye o desaparece. En cualquier caso, la inactivación mediante punción o infiltración, o con fisioterapia manual, debe seguirse de la corrección del estrés mecánico o postural, como por ejemplo el desplazamiento anterior de los hombros, la posición adelantada de la cabeza, la rotación pélvica o la disfunción sacro-ilíaca. No existe ninguna evidencia para defender la infiltración de otras sustancias como los esteroides o el ketorolaco. De hecho, la punción seca funciona bien y puede funcionar tan bien como la infiltración de anestésico local, aunque faltan estudios adecuados para defender una u otra intervención.

Los factores de ergonomía laboral y de estrés psicológico que causan o agravan la formación y la activación de los dolores miofasciales también deben ser evaluados y corregidos. Una vez que el dolor de los PGM se ha reducido y que los factores de perpetuación han sido abordados, un programa de acondicionamiento físico puede fortalecer el músculo, corregir

imbalances, aumentar la resistencia y quizá reducir la posibilidad de reactivación de los PGM.

Un esquema de manejo general del síndrome miofascial puede ser (Kendall, 2007):

- Reposo relativo (evitar actividad desencadenante).
- Calor, frío, masaje con hielo, masaje de puntos dolorosos.
- Ejercicios de estiramiento.
- Terapia de presión y estiramiento isquémico progresivo.

Otras opciones de manejo son:

- “Fluorimethane” en spray y estiramiento posterior, con aplicaciones hasta tres veces al día por una semana, asociado a aplicaciones de hielo, si hay dolor, y estiramiento progresivo.
- Inyección de anestésico local en los puntos gatillo. La inserción de aguja seca (hipodérmica o de acupuntura) es, para algunos, tan efectiva como la inyección de amidas (Gunn, 2006).

Los esteroides no mejoran la respuesta y hay exacerbación inicial de dolor en las primeras 24-48 horas.

- Capsaicina tópica, 0,025-0,075%, puede ayudar. Aplicar poca y fría. Aumenta la sensación dolorosa los primeros minutos después de su aplicación.
- Toxina botulínica tipo A: aún muy controvertida (Rodríguez, 2005).
- TENS, ultrasonido, estimulación eléctrica, son opciones válidas.
- La acupuntura puede ser una opción razonable para el tratamiento del síndrome miofascial. Controvertida también.
- No hay evidencia de que el oxígeno hiperbárico sirva en el dolor miofascial.

## CONCLUSIÓN

Espero haber cumplido con un aporte práctico en el manejo del dolor miofascial en la mujer. Un reto y una apasionante experiencia pues obliga a una necesaria mirada del dolor como expresión de un proceso multifactorial de estructura compleja, influenciada por factores de biomecánica, cultura, patologías asociadas, contexto, género y estética.

## BIBLIOGRAFÍA

- Angulo B. Fibromialgia. En: Dolor de tejidos blandos, ACED, Bogotá, 2005; 93.
- Gunn Ch. Tratamiento y técnica de uso de agujas. En: Tratamiento del dolor crónico. Ed. Cedomuh. Vancouver. 2006; 35-43.
- Kendall PF, Wadsworth G. Músculos pruebas y funciones. Ed. Jims. Barcelona. 1974.
- Kendall PF y cols. Músculos, pruebas funcionales, postura y dolor. Marban S.L., Madrid, 2007.
- Rodríguez-Tovar GE. Toxina Botulínica en el manejo del dolor músculo-esquelético. En: Dolor en tejidos blandos. ACED (Ed). Bogotá, 2005.
- Ruda M. Gender and Pain. Pain 1993; 53: 1-2.
- Skootsky SA. Prevalence of miofascial pain in general internal medicine practice. West J Med 1989; 151: 157-160.
- Sola A, Bonica J. Myofascial pain syndromes. In: Loesser J (ed). Management of Pain. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2001; 530.
- Travell J, Simons J. Dolor y disfunción miofascial. Williams & Wilkins, Baltimore, 2007.
- Velasco M. Toxina botulínica y dolor crónico. En: Pállele C, Bilbeny N (eds). De lo molecular a lo clínico. Mediterráneo. Santiago. 2005; 212.



# FIBROMIALGIA EN LA MUJER

JOHN JAIRO HERNÁNDEZ CASTRO  
CARLOS MORENO BENAVIDES

**L**a fibromialgia es un síndrome doloroso idiopático, crónico y sin compromiso articular definido como un dolor musculoesquelético generalizado acompañado de puntos hipersensibles. Se suele acompañar de otros síntomas frecuentes como trastorno del sueño, fatiga, cefalea, rigidez matutina, parestesias y ansiedad. Inicialmente se le conocía con el nombre de fibrositis, pero el nombre fue cambiado cuando se hizo evidente que la inflamación no era parte del problema (Chakrabarty y Zoorob, 2007). El Colegio Americano de Reumatología, en 1990, definió los criterios para la clasificación de la fibromialgia como producto del primer estudio multicéntrico, que se terminó constituyendo en la piedra angular para el diagnóstico (Wolfe y cols., 1990).

## EPIDEMIOLOGÍA

La fibromialgia es un trastorno común pero pobremente diagnosticado. Desde que se dieron los criterios diagnósticos en 1990 la prevalencia en la población norteamericana ha sido informada como del 3,4% en mujeres y 0,5% en hombres (Wolfe y cols., 1995). La enfermedad afecta nueve veces más a mujeres que a hombres (relación 9:1) (Shaver, 2004), y principalmente entre los 20 y 50 años de edad. Se estima que del 2% al 6% de los adultos, en los Estados Unidos, padecen la enfermedad, proporción que aumenta en mujeres (3,4% a 10,5%) (Shaver, 2004; Raphael y cols., 2005). Últimamente se observa su ascendente frecuencia en hombres, adolescentes, niños y personas de avanzada edad. La fibromialgia es más frecuente en personas de familias con antecedentes de esta enfermedad, lo que sugiere influencia genética y ambiental en su génesis (Chakrabarty y Zoorob, 2007).

Los costos son altos, y en Europa se estima que la fibromialgia cuesta \$7813 Euros por paciente/año (un total de 980 millones de euros), donde se incluyen visitas médicas en atención primaria y especializada, programas

de rehabilitación, medicamentos formulados y no formulados, y productividad (Boonen y cols., 2005).

Las características demográficas y sociales asociadas con la presencia de fibromialgia incluyen el sexo femenino, mujeres divorciadas, estudios secundarios incompletos, y de bajos ingresos. Los factores psicológicos asociados con este síndrome son somatización, ansiedad, e historia personal o familiar de depresión (Chakrabarty y Zoorob, 2007).

## **FISIOPATOLOGÍA**

La fisiopatología de la fibromialgia es bastante incierta. Su presencia en grupos familiares indica predisposición genética. Los factores ambientales y psicológicos pueden impactar para que se inicie el proceso (Mehendale y Goldman, 2002).

Las teorías actuales sobre su fisiopatología incluyen la sensibilización central (Banic y cols., 2004; Staud, 2004, Vierck, 2006; Nielsen, 2007) y la pobre regulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (Forbes y Chalmers, 2004; Gur y cols., 2004, Vierck, 2006), donde parece que los radicales libres juegan un papel importante en el proceso (Bagis y cols., 2003; Ozgocmen y cols., 2006). Igualmente existe excelente evidencia que demuestra la alteración en la inhibición del dolor que lleva a cabo el sistema de control endógeno en esta patología (Julien y cols., 2005).

Varias de las comorbilidades que acompañan la enfermedad, como son el síndrome de intestino irritable, cefalea crónica diaria, síndrome de fatiga crónica, cistitis intersticial, etc., han sido catalogadas dentro de un grupo de enfermedades de origen desconocido denominadas como síndromes de sensibilización central (Yunus, 2007) que reflejan la alteración funcional de estas patologías.

Se ha demostrado la presencia de hiperalgesia, reforzando el concepto de la sensibilización central, por estimulación eléctrica repetida, vasodilatación inducida por capsaicina y estimulación mecánica del tejido muscular (Vierck, 2006). Los estudios de imágenes también muestran reducción del flujo sanguíneo hacia el tálamo durante la estimulación dolorosa (Okifuji y Turk, 2003), como también existen anomalías en la activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) (Wood, 2006).

También existen estudios que tratan de demostrar que la fibromialgia es eminentemente un trastorno muscular (Le Goff, 2006), situación que lleva a definir que en principio también existen mecanismos de sensibilización periférica involucrados en la perpetuación del dolor (Nielsen, 2007). Desorganización de bandas Z, anormalidades en el número y forma de las mitocondrias, anormalidades inconstantes en los niveles de ATP y fosfocreatina, reducción en la circulación capilar del músculo por alteraciones en el endotelio vascular (Morff y cols., 2005; McIver y cols., 2006), disminución en la fosforilación oxidativa y síntesis de ATP son algunas de las alteraciones descritas a la fecha que llevan a una alteración en la función muscular (Le Goff, 2006).

Investigaciones en genética, aminas biogénicas, neurotransmisores, eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, estrés oxidativo, y mecanismos de modulación del dolor, sensibilización central, y funciones autonómicas en fibromialgia (Martínez-Lavín, 2007), revelan que múltiples anormalidades pueden estar presentes, y que es multifactorial la fisiopatología de la enfermedad (Ozgoçmen y cols., 2006; Vierck 2006); sin embargo, se requiere de mucha mayor investigación para poder aclarar la verdadera fisiopatología del problema (Chakrabarty y Zoorob, 2007).

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La presentación clínica incluye dolor en múltiples sitios, fatiga y una importante alteración en el ritmo del sueño. A menudo, los pacientes pueden quejarse de dolor lumbar que se irradia hacia los glúteos y extremidades inferiores, cefaleas intensas, dolor y rigidez en el cuello y en la porción postero-superior de los hombros. El dolor suele ser descrito como tipo quemante, acompañado de rigidez, ardor y dificultad para moverse. La rigidez es típicamente matutina, que va mejorando con el paso de las horas del día.

Los pacientes suelen referir fatiga, y una gran sensación de agotamiento incluso en la mañana al levantarse. Existe un evidente trastorno del sueño con insomnio de conciliación y despertar frecuente y temprano, con alta incapacidad para volver a conciliarlo. También se suele manifestar sensación subjetiva de edema articular, lo mismo que parestesias sin hallazgos neurológicos evidentes (Yunus, 2002).

Un importante número de personas que padecen la enfermedad mencionan dificultades cognitivas como alteraciones en la memoria y pobreza en su

vocabulario (Forbes y Chalmers, 2004); igualmente, es frecuente la asociación con cefalea que puede ser de tipo migraña, tensional o mixta. Sensación de mareo, ansiedad, depresión, manifestaciones de estrés físico y mental (Chakrabarty y Zoorob, 2007).

Muchos de estos síntomas suelen mejorar cuando se encuentran los pacientes en climas cálidos y secos, con modera actividad física, con relajación y mejoría del sueño (Wolfe y cols., 1990).

Es por esto que la evaluación médica completa debe acompañarse de un importante examen de la actividad física del paciente, así como de la esfera psicológica (Colangelo y cols., 2004). Podemos ayudarnos con la aplicación de pruebas como el cuestionario de impacto de la fibromialgia que es una herramienta que evalúa habilidades funcionales, estado del paciente y evolución de la enfermedad. Se compone de 10 puntos y se responde en 10 minutos. Ya ha sido traducido a varios idiomas y validado en diferentes comunidades (Burckhardt y cols., 1991).

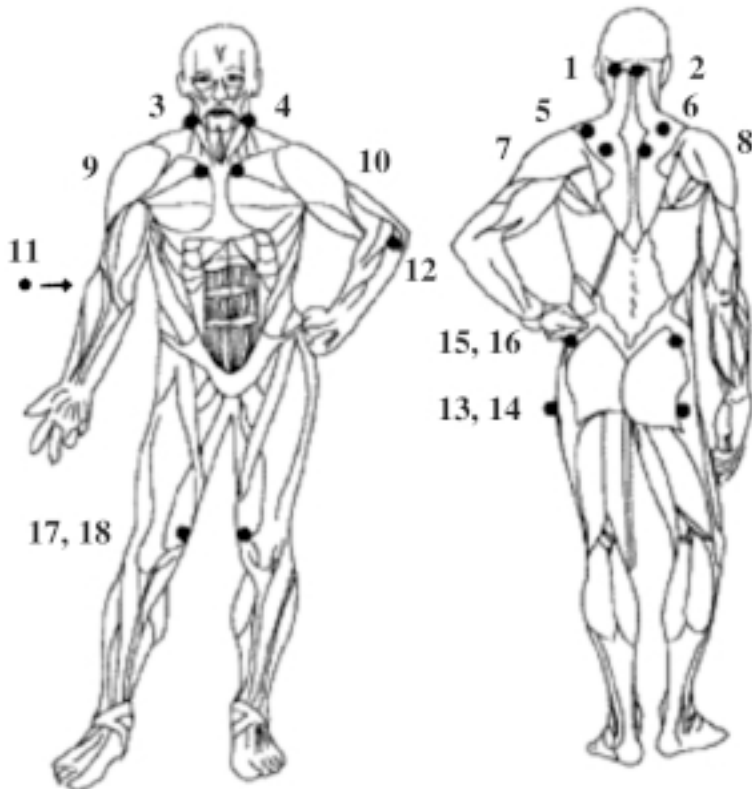
Se debe realizar, igualmente, una historia social, personal y familiar que puede ser de mucha ayuda para establecer el diagnóstico (Colangelo y cols., 2004; Hadler y Greenhalgh, 2004; Williams y cols., 2004); antecedentes de trauma, abuso infantil, ansiedad, depresión, y trastornos del sueño deben ser siempre interrogados y evaluados ya que existe buena evidencia que los respalda como posibles detonadores del cuadro, lo mismo que altas cargas de estrés emocional, procedimientos quirúrgicos y enfermedades concomitantes (McBeth y cols., 1999).

Aunque mucho se ha insistido con los antecedentes de abuso sexual, sobre todo durante la niñez, ya se encuentra determinado que la incidencia es la misma entre pacientes mujeres con fibromialgia comparadas con las que no sufren la enfermedad. Sí, definitivamente hay una relación importante entre el antecedente de abuso y el síndrome de estrés post-traumático, presente en buena parte de las pacientes con fibromialgia (Cicccone y cols., 2005).

El trauma físico, especialmente en el área cervical, ha sido asociado con la aparición de la fibromialgia, pero aún no hay suficiente evidencia que respalde este concepto (Banic y cols., 2004). Historia familiar de fibromialgia o la presencia de alguna otra condición de comorbilidad incrementa la presencia de la enfermedad (Buskila y cols., 1997; Al-Allaf y cols., 2002).

## DIAGNÓSTICO

La fibromialgia no es un diagnóstico de exclusión y puede ser identificado buscando sus características reconocidas. Los criterios del Colegio Americano de Reumatología mencionan dos importantes componentes (Wolfe y cols., 1990): 1) dolor generalizado en ambos lados del cuerpo, por encima y por debajo de la cintura al igual que el esqueleto axial, durante los últimos tres meses; 2) presencia de por lo menos 11 puntos dolorosos al ser palpados entre los nueve pares de sitios especificados en la figura 1:



**Figura 1.** Puntos de Fibromialgia.

- Inserción de los músculos de la nuca en el hueso occipital.
- Aspecto anterior entre los cuerpos vertebrales C5 a C7.
- Tercio medio del borde superior del músculo trapecio.
- Inserción de músculos en el tercio medio del borde medial de la escápula.

- Segundo arco costal a tres centímetros del reborde esternal.
- Zona de inserción muscular en el epicóndilo lateral.
- Zona de inserción muscular inmediatamente por detrás del trocánter mayor.
- Cuadrante supero-externo de la región glútea.
- Cara medial de la rodilla.

Definitivamente, un componente básico para el diagnóstico de fibromialgia es la palpación sistemática de los 18 sitios antes mencionados. Estos deben palparse digitalmente utilizando el dedo pulgar de la mano dominante, con una presión moderada pero consistente (Nielsen, 2007). La fuerza aplicada debe ser de 4 kg, la cual se suele manifestar al colocarse blanca la punta del dedo del examinador. Esta presión no suele producir dolor significativo en pacientes que no padezcan al enfermedad (Okifuji y cols., 1997). Estudios recientes también mencionan que provocar dolor al colocar el manguito del tensiómetro se convierte en otra posible prueba clínica de presencia de fibromialgia (Vargas y cols., 2006).

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la historia clínica y los hallazgos al examen físico. Los estudios paraclínicos tienen un papel bastante limitado y suelen tener alguna validez cuando estamos determinando un diagnóstico diferencial. Estos suelen ser cuadro hemático completo, hormona tiroestimulante (TSH) y estudios metabólicos generales dependiendo de la presunción clínica.

## COMORBILIDADES

La fibromialgia se encuentra habitualmente asociada a importantes trastornos del sueño. Los estudios de polisomnografía suelen demostrar presencia de ritmo alfa de alta frecuencia, denominado como anomalía del sueño alfa-delta. El patrón de sueño se encuentra completamente alterado (Forbes y Chalmers, 2004) y es evidente un incremento en el estado uno del sueño, una reducción en el sueño delta y un incremento en el número de despertares (Harding, 1998). Igualmente se detectan apneas e hipo-apneas, disminución en la saturación de oxígeno hasta menos del 87%, y síndrome de piernas inquietas, durante los estudios de polisomnografía (Shah y cols., 2006). De todas formas debe tenerse en cuenta que la alteración del sueño puede encontrarse también asociada a depresión y a otros síndromes dolorosos crónicos.

La ansiedad y la depresión son dos de las más frecuentes alteraciones encontradas asociadas a fibromialgia. Los trastornos de ansiedad, principalmente trastorno obsesivo compulsivo y trastorno de estrés postraumático, se observan hasta cinco veces más frecuentemente en mujeres con fibromialgia (Raphael y cols., 2005). La evidencia médica sugiere que existe un importante subdiagnóstico y, por lo tanto, inadecuado tratamiento de los trastornos del afecto en pacientes que sufren de dolor crónico, incluyendo la fibromialgia (Pérez y cols., 1990).

La cefalea está presente en la mayor parte de los casos de fibromialgia. La alta prevalencia de migraña en pacientes con fibromialgia sugiere una fisiopatología con algunas cosas en común (Marcus y cols., 2005). La migraña se caracteriza por un defecto en los sistemas serotoninérgico y adrenérgico, sistemas que también se observan alterados en pacientes que padecen fibromialgia (Nicolodi y Sicuteri, 1996).

Igualmente, se observa una importante asociación con el síndrome de intestino irritable (Sperber y cols., 1999). Este es un trastorno funcional del tracto gastro-intestinal, en el cual los enfermos que lo padecen suelen sufrir de alto grado de dolor abdominal crónico y un trastorno en la función intestinal sin evidencia de anomalías estructurales ni paraclínicas.

Ya se reconoce plenamente el impacto clínico de la fibromialgia en los pacientes que padecen del síndrome de intestino irritable, y viceversa, y se reconocen las implicaciones de esta asociación en la calidad de vida, situación que debe llevar al médico a explicar y a tranquilizar a sus pacientes, y de paso brindar un adecuado tratamiento. Todo esto puede dar lugar a remisiones innecesarias y disminuir el número de solicitudes de paraclínicos inútiles.

Otros trastornos comúnmente asociados a fibromialgia son el síndrome de vejiga dolorosa (cistitis intersticial), dismenorrea, síndrome premenstrual, síndrome de piernas inquietas, dolor generado en la articulación temporomandibular (ATM), dolor torácico crónico no cardiogénico, fenómeno de Raynaud y síndrome de Sjögren (Chakrabarty y Zoorob, 2007).

Frecuencia de síntomas asociados a fibromialgia (Crofford y Appleton, 2000):

- Dolor generalizado y puntos hipersensibles al tacto 100%
- Debilidad muscular 80%

- Sueño no reparador 80-86%
- Fatiga 70-96%
- Rigidez 60%
- Cefalea 53-60%
- Síndrome de intestino irritable 40%
- Dismenorrea 40%
- Parestesias 35-52%
- Síndrome de piernas inquietas 42-56%
- Alteración cognitiva 20-40%
- Depresión severa 20%

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la fibromialgia incluye el síndrome miofascial, el síndrome de fatiga crónica y el hipotiroidismo (Chakrabarty y Zoorob, 2007). Estas condiciones pueden afectar también al paciente con fibromialgia, situación que la hace de muy difícil diagnóstico.

El síndrome miofascial se caracteriza por dolor en áreas musculares bien localizadas, que pueden estar presentes aun en ausencia de enfermedad sistémica. Con mayor frecuencia afectan la musculatura axial. A diferencia del dolor de la fibromialgia, el dolor miofascial posee puntos desencadenantes o gatillo en músculos individuales, sobre una banda tensa que se suele encontrar hacia el tercio medio del músculo examinado.

El dolor crónico y la fatiga son síntomas comunes tanto en el síndrome de fatiga crónica como en la fibromialgia. El síndrome de fatiga crónica aparece como un proceso inflamatorio subclínico que se manifiesta por un bajo grado de fiebre, adenopatías, de inicio agudo, situaciones no evidentes en fibromialgia.

El hipotiroidismo se suele manifestar con una profunda fatiga, debilidad muscular, malestar generalizado, situación que se asemeja bastante a la fibromialgia. Los pacientes deben ser examinados buscando signos o síntomas

de la alteración en la función de la tiroides y, si existen dudas, ser corroboradas mediante pruebas de laboratorio.

Dentro del diagnóstico diferencial deben incluirse las miopatías de origen inflamatorio y metabólico (especialmente en pacientes que consumen estatinas), polimialgia reumática y otras enfermedades de origen reumatológico (Millea y Holloway, 2000).

## **TRATAMIENTO**

Aunque el tratamiento farmacológico continúa siendo el pilar de la terapia en el paciente con fibromialgia, existe reciente evidencia que demuestra que la intervención óptima debe incluir una adecuada terapia no farmacológica, específicamente centrada hacia los ejercicios (Angst y cols., 2006) y la terapia cognitivo-conductual (Sim y Adams, 2002). De hecho, el grupo de fibromialgia de la Sociedad Americana de Dolor recomienda un enfoque clínico interdisciplinario donde se deben contemplar la educación, las estrategias de comportamiento cognitivo-conductual, el entrenamiento físico y los medicamentos para el tratamiento de fibromialgia (Goldenberg y cols., 2004). El manejo interdisciplinario ha demostrado ser la mejor opción para los pacientes con dolor crónico, y la fibromialgia no es la excepción, con mejores resultados y a más bajos costos (Forbes y Chalmers, 2004; Lemstra y Olszynski, 2005; Angst y cols., 2006; Wennemer y cols., 2006; Hooten y cols., 2007).

### **Tratamiento farmacológico**

Existe evidencia de que los medicamentos antidepresivos alivian el dolor, mejoran el sueño y dan bienestar global a este tipo de pacientes (Okifuji y Turk, 2003). Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina en dosis de 25 a 50 mg al momento de acostarse, suelen dar un adecuado efecto analgésico, inducen sueño y podrían servir para tratar el trastorno del afecto, aunque a dosis mucho más elevadas (O'Malley y cols., 2000).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, en general, no tienen efecto analgésico; sin embargo, se ha visto que el uso de dosis ascendentes de fluoxetina (hasta 80 mg/día) pueden proveer un pequeño pero significativo alivio de los síntomas en mujeres que sufren la enfermedad (Arnold y cols., 2002). La combinación de amitriptilina y fluoxetina ha sido determinada como más efectiva que cada uno de ellos por separado, por lo cual puede

considerarse su utilización, siempre y cuando no haya contraindicación para su uso, sobre todo con los tricíclicos (Goldenberg y cols., 1996).

Los denominados antidepresivos duales, como la duloxetina y la venlafaxina, han venido mostrando importante alivio en los síntomas de la fibromialgia (Rooks, 2007). La Duloxetina, a dosis de 60 mg diarios (Arnold y cols., 2005), ha demostrado ser efectiva mejorando el dolor y la rigidez de los pacientes, aun en ausencia de síntomas depresivos mayores (Arnold y cols., 2004; Arnold, 2007). Los eventos adversos potenciales de la duloxetina son insomnio, resequedad de mucosas (boca seca) y estreñimiento (Arnold, 2007). La venlafaxina ha sido estudiada pero con pocas publicaciones que respalden su uso (Sayar y cols., 2003); no hay estudios comparados con placebo. La paroxetina podría ser otra opción de tratamiento, ya que se ha probado que es mejor que el placebo para mejorar los síntomas de la fibromialgia, aun en ausencia de depresión y ansiedad (Patkar y cols., 2007). La duloxetina ha sido aprobada por la FDA para uso en fibromialgia a partir del 13 de junio del presente año.

El tramadol, analgésico atípico de acción central, es parcialmente efectivo en pacientes que padecen dolor calificado como de moderado a severo (Okifuji y Turk, 2003). Debe ser titulado para tratar de evitar sus eventos adversos más reconocidos, como son náusea, vómito y mareo; estos síntomas suelen presentarse sobre todo cuando se utilizan dosis altas al inicio de la terapia. La mezcla de este medicamento con acetaminofén ha demostrado ser efectiva para el alivio del dolor asociado a fibromialgia, disminuyendo la posibilidad de efectos colaterales indeseables (Bennett y cols., 2003; Bennett y cols., 2005).

El relajante muscular ciclobenzaprina, en dosis de 10 a 30 mg al momento de acostarse, ha mostrado efectos benéficos en pacientes con fibromialgia, sobre todo en el sueño y el dolor (Okifuji y Turk, 2003). Este medicamento es estructuralmente similar a los antidepresivos tricíclicos (Tofferi y cols., 2004).

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los esteroides no tienen evidencia que respalde su uso, aunque son comúnmente prescritos por la mayoría de los médicos, sobre todo en niveles primarios de atención (Okifuji y Turk, 2003). Su uso prolongado puede generar complicaciones gastrointestinales, renales, cardiovasculares y, en algunos casos, cefaleas de rebote, situaciones que pueden agravar los ya existentes síntomas de la fibromialgia.

Estudios recientes han demostrado que la pregabalina (anticonvulsivante de última generación bastante utilizado en el manejo del dolor neuropático) tiene una adecuada utilidad, en dosis de hasta 450 mg diarios, para aliviar el dolor, disminuir la fatiga y mejorar el trastorno del sueño (Crofford y cols., 2005). Es uno de los dos únicos medicamentos aprobados por la FDA para ser usado en fibromialgia. Dentro de sus eventos adversos más frecuentes se encuentran mareo, incremento exagerado del sueño, ganancia de peso y edema periférico.

El bloqueo o infiltración de puntos “gatillo” o desencadenantes con aminas (lidocaína, bupivacaina) pueden mejorar el dolor de forma temporal, pero se deben mirar con cautela estos resultados ya que existen informes que muestran alta posibilidad de efecto placebo con estos procedimientos (Okifuji y Turk, 2003).

Como se ha demostrado que existe un incremento en la sensibilidad de los receptores NMDA centrales, se puede presentar una reducción significativa de los síntomas de fibromialgia al utilizar dosis bajas de ketamina, medicamento antagonista y no competitivo de los receptores mencionados. En estudios experimentales con este medicamento y en esta patología, también se ha demostrado que se presenta supresión de la actividad en las neuronas liberadoras de dopamina del sistema límbico (Wood, 2006).

De todas formas, los diferentes abordajes terapéuticos pueden ayudar a mitigar el sufrimiento del paciente, pero definitivamente no hacen desaparecer los puntos “gatillo” o desencadenantes del dolor (Forbes y Chalmers, 2004).

### **Tratamiento no farmacológico**

**Ejercicio.** Es una de las estrategias, diferente a los medicamentos, más socorridas incluso por los mismos pacientes (Dönmez y cols., 2005). Su principal beneficio va enfocado a activar los sistemas opioide endógeno y adrenérgico, con los consiguientes beneficios en alivio del dolor (Staud y cols., 2005). Incluso, en algunos estudios clínicos, el dolor es la única variable evaluada dentro de los grupos experimentales que buscan conocer los beneficios del ejercicio (Nichols y Glenn, 1994; Meiworm y cols., 2000).

El principal objetivo del ejercicio es mantener la función para poder realizar actividades diarias (Gowans y deHueck, 2004; Wennemer y cols., 2006). Es definitivamente el ejercicio aeróbico (bajo impacto e intensidad suficien-

te) el que mayores beneficios le entrega al paciente con fibromialgia (Gowans y cols., 2001; Bush y cols., 2002; Gowans y DeHueck, 2004; Staud y cols., 2005). Siempre se debe realizar un plan a largo plazo y entablar una estrategia de motivación para que se cumpla (Angst y cols., 2006); dentro del plan educativo, se debe informar de sus beneficios, de lo que se espera y de lo que puede padecer, sobre todo al principio, para buscar que el paciente no abandone (Mannekorpi, 2005).

**Estrategias cognitivo-conductuales.** La evidencia sugiere que estos tipos de terapéuticas son efectivas en el tratamiento de los pacientes con fibromialgia (Hadhazy y cols., 2000; Dadabhoy y Claw, 2006). Su principal objetivo es ayudar a los pacientes a entender el efecto que los pensamientos, creencias y expectativas tienen en sus síntomas (Forbes y Chalmers, 2004).

**Educación del paciente.** La evidencia muestra que la educación intensiva del paciente con fibromialgia es un tratamiento bastante efectivo, sobre todo cuando es usado de forma concomitante con otras modalidades terapéuticas como la terapia cognitivo-conductual y el ejercicio (Cedraschi y cols., 2004). Aunque una parte importante de la educación del paciente se lleva a cabo de manera informal durante la relación médico-paciente, la eficacia de los programas educativos organizados para el suministro de información facilita el cambio de comportamiento y mejora los síntomas. Esto puede realizarse mediante conferencias, materiales escritos, discusiones en grupo y demostraciones (Goldenberg y cols., 2004).

### **Terapias complementarias y alternativas**

La efectividad de la acupuntura (Clarke, 2004; Assefi y cols., 2005) y la retro-alimentación han sido avaladas por varios estudios (Buckelew y cols., 1998; Berman y cols., 2000; Rooks, 2007). Los niveles séricos de sustancia P y de serotonina están significativamente elevados luego de la acupuntura, sugiriendo de esta forma un posible mecanismo para aliviar el dolor (Crofford y Appleton, 2001). Se viene trabajando con terapias de relajación e hipnosis con resultados alentadores (Castel y cols., 2007). Algunos informes hablan de la estimulación magnética transcraneal como una posible ayuda terapéutica (Sampson y cols., 2006; Rooks, 2007).

Para otras modalidades de tratamiento como la quiropraxia, yoga, tai-chi, masaje, magnetoterapia e inyección de puntos gatillo, no existe suficiente evidencia que respalde su uso.

## CONCLUSIONES

La fibromialgia es un síndrome de etiología desconocida e incurable por el momento. Varios mecanismos que llevan a sensibilización central han sido propuestos, pero es imposible determinar si éstos son la causa del problema o son el resultado del dolor prolongado y la inactividad. Numerosos y muy diversos tratamientos se han propuesto pero con modestos beneficios. El éxito terapéutico depende de la continuidad y la adherencia del paciente, el cual debe reconocer que su enfermedad es crónica pero que puede ser controlable. El tratamiento es individual, no existen protocolos fijos que beneficien a todos los enfermos; eso sí, el manejo interdisciplinario y multimodal es definitivamente la mejor opción para alivio de síntomas a largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Angst F, Brioschi R, Main CJ, et al. Interdisciplinary rehabilitation in fibromyalgia and chronic back pain: a prospective outcome study. *J Pain* 2006; 7 (11): 807-815.
- Al-Allaf AW, Dunbar KL, Hallum NS, et al. A case-control study examining the role of physical trauma in the onset of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology* 2002; 41: 450-453.
- Arnold LM. Duloxetine and other antidepressants in the treatment of patients with fibromyalgia. *Pain Medicine* 2007; 8 (S2): S63-S74.
- Arnold LM, Hess EV, Hudson JI, et al. A randomized, placebo-controlled, double-blind, flexible-dose study of fluoxetine in the treatment of women with fibromyalgia. *Am J Med* 2002; 112: 191-197.
- Arnold LM, Lu Y, Crofford LJ, et al. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2974-2984.
- Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. *Pain* 2005; 119: 5-15.
- Assefi NP, Sherman KJ, Jacobsen C, et al. A randomized clinical trial of acupuncture compared with sham acupuncture in fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2005; 143: 10-19.
- Bagis S, Tamer L, Sahin G, et al. Free radicals and antioxidants in primary fibromyalgia: an oxidative stress disorder? *Rheumat Int Clin Exp Invest* 2003; 10.1007/s00296-003-0427-8.

- Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004; 107: 7-15.
- Bennett RM, Kamin M, Karim R, Rosenthal N. Tramadol and acetaminophen combination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double-blind, randomized, placebo- controlled study. *Am J Med* 2003; 114: 537-545.
- Bennett RM, Schein J, Kosinski MR, et al. Impact of fibromyalgia pain on health-related quality of life before and after treatment with tramadol/acetaminophen. *Arthritis Rheum* 2005; 53 (4): 519-527.
- Berman BM, Swyers JP, Ezzo J. The evidence for acupuncture as a treatment for rheumatologic conditions. *Rheum Dis Clin North Am* 2000; 26: 103-115.
- Boonen A, van den Heuvel R, van Tubergen A, et al. Large differences in cost of illness and wellbeing between patients with fibromyalgia, chronic low back pain, or ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 396-402.
- Buckelew SP, Conway R, Parker J, et al. Biofeedback/relaxation training and exercise interventions for fibromyalgia: a prospective trial. *Arthritis Care Res* 1998; 11: 196-209.
- Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM. The fibromyalgia impact questionnaire: development and validation. *J Rheumatol* 1991; 18: 728-733.
- Busch A, Schachter CL, Peloso PM, Bombardier C. Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (3): CD003786.
- Buskila D, Neumann L, Vaisberg G, et al. Increased rates of fibromyalgia following cervical spine injury. A controlled study of 161 cases of traumatic injury. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 446-452.
- Castel A, Pérez M, Sala J, et al. Effect of hypnotic suggestion on fibromyalgic pain: Comparison between hypnosis and relaxation. *Europ J Pain* 2007; 11: 463-468.
- Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E, et al. Fibromyalgia: a randomised, controlled trial of a treatment programme based on self management. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 290-296.
- Chakrabarty S, Zoorob R. Fibromyalgia. *Am Fam Physician* 2007; 76: 247-254.
- Ciccone DS, Elliott DK, Chandler HK, et al. Sexual and physical abuse in women with fibromyalgia syndrome: a test of the trauma hypothesis. *Clin J Pain* 2005; 21: 378-386.
- Clarke T. Treatment of fibromyalgia with acupuncture and counseling. *BC Med J* 2004; 46 (1): 21-23.

- Colangelo, Bertinotti L, Nacci F, et al. Dimensions of psychological dysfunction in patients with fibromyalgia: development of an Italian questionnaire. *Clinical Rheumatology* 2004; 10.1007/s10067-003-0821-3
- Crofford LJ, Appleton BE. Complementary and alternative therapies for fibromyalgia. *Curr Rheumatol* 2001; 3: 147-156.
- Crofford LJ, Appleton BE. The treatment of fibromyalgia: a review of clinical trials. *Curr Rheumatol* 2000; 2: 101-103.
- Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2005; 52:1264-1273.
- Dadabhoy D, Clauw DJ. Therapy insight: fibromyalgia-different type of pain needing a different type of treatment. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006; 2 (7): 364-372.
- Dönmez A, Karagülle Z, Tercan N, et al. SPA therapy in fibromyalgia: a randomised controlled clinic study. *Rheumatol Int* 2005; 26: 168-172.
- Forbes D, Chalmers A. Fibromyalgia: revisiting the literature. *JCCA* 2004; 48 (2): 119-131.
- Goldenberg DL, Burckhardt C, Crofford L. Management of fibromyalgia syndrome. *JAMA* 2004; 292: 2388-2395.
- Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, et al. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 1852-1859.
- Gowans SE, de Hueck A. Effectiveness of exercise in management of fibromyalgia. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16 (2):138-142.
- Gowans SE, de Hueck A, Voss S, et al. Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2001; 45: 519-529.
- Gur A, Cevik R, Nas K, et al. Cortisol and hypothalamic-pituitary-gonadal axis hormones in follicular-phase women with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome and effect of depressive symptoms on these hormones. *Arth Res Ther* 2004; 6 (3): R232-R239.
- Hadhazy VA, Ezzo J, Creamer P, Berman BM. Mindbody therapies for the treatment of fibromyalgia. A systematic review. *J Rheumatol* 2000; 27: 2911-2918.
- Hadler NM, Greenhalgh S. Labeling woefulness: the social construction of fibromyalgia. *Spine* 2004; 30 (1): 1-4.
- Harding SM. Sleep in fibromyalgia patients: subjective and objective findings. *Am J Med Sci* 1998; 315: 367-376.

Hooten WM, Townsend CO, Sletten CD, et al. Treatment outcomes after multidisciplinary pain rehabilitation with analgesic medication withdrawal for patients with fibromyalgia. *Pain Medicine* 2007; 8 (1): 8-16.

Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 2005; 114: 295-302.

Le Goff P. Is fibromyalgia a muscle disorder? *Joint Bone Spine* 2006; 73: 239-242.

Lemstra M, Olszynski, WP. The effectiveness of multidisciplinary rehabilitation in the treatment of fibromyalgia: A randomized controlled trial. *Clin J Pain* 2005; 21: 166-174.

Mannekorpi A. Exercise in fibromyalgia. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17: 190-194.

Marcus DA, Bernstein C, Rudy TE. Fibromyalgia and headache: an epidemiological study supporting migraine as part of the fibromyalgia syndrome. *Clin Rheumatol* 2005; 24: 595-601.

Martinez-Lavin M. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arth Res Ther* 2007; 9: 216.

McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, et al. The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences: a community-based study. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1397-1404.

McIver KL, Evans C, Graus RM, et al. NO-mediated alterations in skeletal muscle nutritive blood flow and lactate metabolism in fibromyalgia. *Pain* 2006; 120: 161-169.

Mehendale AW, Goldman MK. Fibromyalgia syndrome, idiopathic widespread persistent pain or syndrome of myalgic encephalomyelopathy (SME): what is its nature? *Pain Practice* 2002; 2 (1): 35-46.

Meiworm L, Jakob E, Walker UA, et al. Patients with fibromyalgia benefit from aerobic endurance exercise. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 253-257.

Millea PJ, Holloway RL. Treating fibromyalgia. *Am Fam Physician* 2000; 62: 1575-1582.

Morf S, Amann-Vesti B, Forster A, et al. Microcirculation abnormalities in patients with fibromyalgia-measured by capillary microscopy and laser fluxmetry. *Arthritis Res Ther* 2005; 7 (2): R209-R216.

Nichols DS, Glenn TM. Effects of aerobic exercise on pain perception, affect, and level of disability in individuals with fibromyalgia. *Phys Ther* 1994; 74: 327-332.

- Nicolodi M, Sicuteri F. Fibromyalgia and migraine, two faces of the same mechanism. Serotonin as the common clue for pathogenesis and therapy. *Adv Exp Med Biol* 1996; 398: 373-379.
- Nielsen LA. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Pract Res Clin Rheumat* 2007; 21 (3): 465-480.
- Okifuji A, Turk DC. Fibromyalgia syndrome: prevalent and perplexing. *Pain Clinical Updates* 2003; 11 (3).
- Okifuji A, Turk DC, Sinclair JD, et al. A standardized manual tender point survey. I. Development and determination of a threshold point for the identification of positive tender points in fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 1997; 24: 377-383.
- O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, et al. Treatment of fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. *J Gen Intern Med* 2000; 15: 659-666.
- Ozgocmen S, Ozyurt H, Sogut S, et al. Antioxidant status, lipid peroxidation and nitric oxide in fibromyalgia: etiologic and therapeutic concerns. *Rheumatol Int* 2006; 26: 598-603.
- Ozgocmen S, Ozyurt H, Sogut S, et al. Current concepts in the pathophysiology of fibromyalgia: the potential role of oxidative stress and nitric oxide. *Rheumatol Int* 2006; 26: 585-597.
- Patkar AA, Masand PS, Krulewicz S, et al. A randomized, controlled, trial of controlled release paroxetine in fibromyalgia. *Am J Med* 2007; 120: 448-454.
- Perez-Stable EJ, Miranda J, Munoz RF, Ying YW. Depression in medical outpatients. Underrecognition and misdiagnosis. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1083-1088.
- Raphael KG, Janal MN, Kayak S, et al. Psychiatric comorbidities in a community sample of women with fibromyalgia. *Pain* 2006; 124: 117-125.
- Rooks DS. Fibromyalgia treatment update. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19 (2): 111-117.
- Sampson SM, Rome JD, Rummans TA. Slow-frequency rTMS reduces fibromyalgia pain. *Pain Med* 2006; 7: 115-118.
- Sayar K, Aksu G, Ak I, Tosun M. Venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 1561-1565.
- Shah MA, Feinberg S, Krishnan E. Sleep-disordered breathing among women with fibromyalgia syndrome. *J Clin Rheumatol* 2006; 12: 277-281.
- Shaver JL Fibromyalgia syndrome in women. *Nurs Clin N Am* 2004; 39: 195-204.

- Sim J, Adams N. Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia. *Clin J Pain* 2002; 18: 324-336.
- Sperber AD, Atzmon Y, Neumann L, et al. Fibromyalgia in the irritable bowel syndrome: studies of prevalence and clinical implications. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3541-3546.
- Staud R. Fibromyalgia pain: do we know the source? *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16 (2): 157-163.
- Staud R, Robinson ME, Price DD. Isometric exercise has opposite effects on central pain mechanisms in fibromyalgia patients compared to normal controls. *Pain* 2005; 118: 176-184.
- Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 9-13.
- Vargas A, Hernandez-Paz R, Sanchez-Huerta JM, et al. Sphygmomanometry-evoked allodynia – a simple bedside test indicative of fibromyalgia: a multicenter developmental study. *J Clin Rheumat* 2006; 12 (6): 272-274.
- Vierck CJ. Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain* 2006; 124: 242-263.
- Wennemer HK, Borg-Stein J, Gomba L, et al. Functionally oriented rehabilitation program for patients with fibromyalgia: Preliminary results. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 659-666.
- Williams DA, Gendreau M, Hufford MR, et al. Pain assessment in patients with fibromyalgia syndrome. *Clin J Pain* 2004; 20: 348-356.
- Wolfe F, Ross K, Anderson J, et al. The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 19-28.
- Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160-172.
- Wood PB. A reconsideration of the relevance of systemic low-dose ketamine to the pathophysiology of fibromyalgia. *J Pain* 2006; 7 (9): 611-614.
- Yunus MB. A comprehensive medical evaluation of patients with fibromyalgia syndrome. *Rheum Dis Clin North Am* 2002; 28: 201-217.
- Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 339-356.

# CEFALEAS PRIMARIAS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN LA MUJER

SERGIO FRANCISCO RAMÍREZ GARCÍA

## INTRODUCCIÓN

Son muchos los avances en la última década para el diagnóstico clínico, neuroimágenes y tratamiento de los diferentes tipos de dolor de cabeza. Entre ellos, se resalta en 1988 la publicación de la primera edición de la Clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas (SIC), (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: HIS, 1998) convirtiéndose en un elemento esencial para el entendimiento de las cefaleas en la práctica clínica, investigación, fisiopatología, así como el desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento. Basado en los síntomas se hace una descripción de los diferentes dolores de cabeza y su etiología. En la segunda edición del 2004 (Tabla 1) se dividen las cefaleas en dos grandes grupos y subgrupos: primarias (parte 1), y secundarias (partes 2 y 3), (IHS, 2004; Lipton y cols., 2004). Se continúa con el mismo patrón, pero haciendo énfasis en la etiología y descripción e inclusión de nuevos criterios de los dolores primarios, exclusión de términos ambiguos que podrían confundir al clínico, de tal manera que se clasifican aproximadamente 300 tipos de dolor de cabeza que son reproducibles a cualquier nivel en la práctica clínica. Por lo tanto, los médicos generales, especialistas y subespecialistas, que estén relacionados con el manejo del dolor crónico y agudo, deben familiarizarse con esta última clasificación, teniendo en cuenta que la mayor prevalencia de dolores de cabeza primarios ocurre en la mujer (Takase, 2004).

La cefalea en salvas, cefalea diaria persistente de novo y crónica, y algunas clasificadas como otras cefaleas primarias, son más prevalentes en los hombres. La migraña, la cefalea de tipo tensión, la hemicránea paroxística, la hemicránea continua, la cefalea relacionada con el ejercicio, la cefalea hípnic, la cefalea en trueno y la cefalea numular son muy frecuentes en la mujer (Anthony y cols., 1998).

**Tabla 1.** Clasificación de los dolores de cabeza del 2004 (HIS)

<p><b>Cefaleas primarias</b></p> <p><b>Parte 1</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Migraña</li> <li>2. Cefalea Tipo Tensión</li> <li>3. Salvas y otras cefaleas trigémico-autonómicas</li> <li>4. Otras cefaleas primarias: <ul style="list-style-type: none"> <li>Cefaleas relacionadas con el ejercicio</li> <li>Hemicránea continua</li> <li>Cefalea hípnic</li> <li>Cefalea en trueno</li> <li>Cefalea diaria persistente de novo</li> <li>Cefaleas secundarias</li> </ul> </li> </ol> <p><b>Parte 2</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>5. Postraumática</li> <li>6. Cefalea vascular</li> <li>7. Cefaleas relacionadas con otras patologías intracraneanas <ul style="list-style-type: none"> <li>Anormalidades de la presión intracraneal</li> <li>Neoplasia</li> <li>Hidrocefalia</li> </ul> </li> <li>8. Cefalea relacionada con Substancias</li> <li>9. Cefalea relacionada con infecciones del sistema nervioso central (SNC)</li> <li>10. Cefaleas relacionadas con la homeostasis <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipoxia</li> <li>Hormonales</li> </ul> </li> <li>11. Cefaleas cervicogénicas y relacionadas con ojos, nariz, lengua, dientes o articulación temporo-mandibular</li> <li>12. Cefaleas de origen psiquiátrico</li> </ol> <p><b>Neuralgia cranial</b></p> <p><b>Parte 3</b></p> <p>Dolor facial primario y central</p> <p>Otras cefaleas</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>13. Neuralgia y neuropatías dolorosas</li> <li>14. Otras cefaleas no clasificadas</li> </ol>
--

Situaciones inherentes a la fisiología normal de las mujeres, como las hormonas ováricas, y particularmente los esteroides, tienen gran influencia en el desarrollo de los episodios migrañosos, siendo muy clara la relación con la

menarquia, menstruación, embarazo, puerperio, lactancia, menopausia, ingestión de anovulatorios orales y reemplazo hormonal, especialmente en mujeres con migraña. Hay menos evidencia sobre la influencia hormonal, y no parece que juegue un papel tan importante en otros dolores de cabeza primarios como la cefalea de tipo tensión, en salvas, hemicránea paroxística, hemicránea continua y cefalea hípnic. Hay clara influencia con diferentes entidades hormonales y la presencia de hipertensión endocraneal idiopática (Silberstein y cols., 2005).

Las cefaleas vasculares son frecuentes en mujeres jóvenes con ingesta de anovulatorios o reemplazo hormonal, fumadoras, o en menopáusicas con migraña con aura y foramen oval permeable, así mismo cuando el dolor se asocia con factores de riesgo vasculares como dislipidemia, hipertensión, anticuerpos antifosfolípidos, en el desarrollo de enfermedad cerebrovascular e infarto migrañoso (Cujec y cols., 1998; Azarbal y cols., 2005).

En este capítulo se describirán las características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las principales cefaleas primarias en la mujer. Teniendo en cuenta que la mayor evidencia encontrada en la literatura médica se encuentra en relación con la migraña.

## **CEFALEAS PRIMARIAS EN LA MUJER**

Cualquier dolor de cabeza con características primarias puede confundirse con las secundarias; por lo tanto, cuando el clínico se enfrente a un dolor de cabeza, siempre debe descartar causas secundarias, basado en los signos alarma conocidos (Tabla 2). Según las características de la historia clínica, factores desencadenantes y de riesgo asociados, examen físico, y el soporte con paraclínicos, se podrán demostrar causas de cefaleas secundarias (Tabla 3) (Figura 1).

### **Migraña y mujer**

Los estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia de la migraña se encuentra entre el 15 y el 17% de las mujeres, y 3 y 6% de los hombres. La incidencia de cefalalgia crónica diaria es del 3%, siendo más frecuente en las mujeres, con mayor incidencia y prevalencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida, y hasta el 66% asociada a abuso de analgésicos. Tiene un costo estimado en los Estados Unidos de 1,4 billones de dólares/año. Solo el 1% de

**Tabla 2.** Signos alarma en dolor de cabeza y conducta dependiendo de la situación clínica

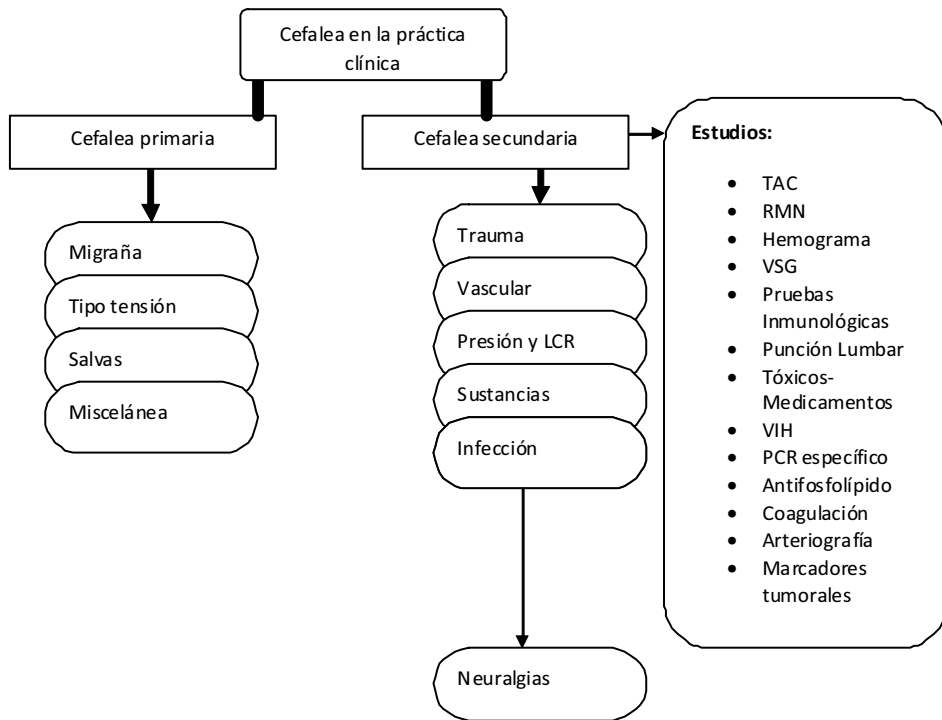
Signo alarma	Clinica	Diagnóstico clínico	Métodos diagnósticos	Sensibilidad y especificidad
*Cefalea después de los 50 años	* <b>Dolor temporal de novo, continuo, intermitente</b> *Polimialgia reumática *Claudicación mandibular *Ceguera	*Acrotismo arterial temporal superficial *Trombosis fundoscopia *Arteritis de células gigantes	*VSG *Biopsia arterial *TAC	45%-32% 32%-85%
*Cefalea súbita, centinela o en trueno	* <b>Signos meníngeos</b> *Fiebre *Ofتامoparesia *Hemianopsia bitemporal * <b>Signos cerebelosos</b>	* <b>Hemorragia Subaracnoidea</b> *Apoplejía pituitaria * <b>Hemorragia Cerebela</b>	*TAC *Punción lumbar *Arteriografía	85%-97% 83%-81%
*Cefalea que aumenta en frecuencia y severidad	*Uso de vasodilatadores *Cambios mentales con o sin focalización *Crisis epilépticas de novo con o sin signos de focalización	*HTA-ICC *Hematoma subdural *Neoplasia primaria o secundaria	*Niveles de droga *TAC *RMC *Marcadores tumorales *Biopsia	75%-92% 25%-32%
*Cefalea de novo con VIH+	*Síndrome constitucional linfadenopático *Cambios mentales con o sin focalización *Meningismo	*Meningitis crónica * <b>Absceso cerebral</b> * <b>Leucoencefalopatía multifocal progresiva</b>	*TAC *RMC *Punción lumbar *Biopsia *HIV en LCR *PCR gérmenes oportunistas	*45%-38% *60%-75% *35%-80% *30%-77% *95%-98%
*Cefalea de novo y cáncer	*Síndrome constitucional linfadenopático *Cambios mentales con o sin focalización múltiples *Meningismo	* <b>Carcinomatosis meníngea</b>  *Metástasis cerebral	*TAC *RMC *TAC *RMC *Marcadores Tumorales *Punción lumbar seriada semanal *Biopsia *TAC *RMC	*18%-23% *16-36% *45%-80% *36-90% *26%-77% *25%-66% > 90% *80% * >90%
*Cefalea con signos sistémicos tóxicos	*Fiebre *Signos meníngeos *Convulsiones (> dos signos) *S. confusional  *Artralgias-mialgias *Serositis *Eritema cutáneo  *Neuropatía	*Meningoencefalitis bacteriana no complicada o viral  *Colagenosis  *Neuropatías axonales o desmielinizantes	*TAC *RMN  *Punción lumbar *PCR para gérmenes específicos  *Pruebas de inmunológicas-Ac Anti fosfolípidos-complemento  *Neuroconducciones, electromiografía, latencias tardías (onda F – reflejo H) *Hemocultivos	*10 %-20% *20%-30%  90%-60% >95% * >90%-70% a 80%  70%-20%
*Cefalea y signos focales con factores de riesgo	* <b>Afasia, hemiparesia, hemianestésia, signos piramidales</b> * <b>Deficiencia cognoscitivos</b>	*Sepsis *ECV *MAV o aneurisma	*TAC *RMN *Arteriografía	>95% * 70%-80% *90%-78% *75%-87%
*Cefalea y papiledema	*Cambios mentales *Convulsiones *Signos focales *Vómito *Diplopia (pareia VI par)	*Neoplasia primaria o secundaria *HTE *Meningitis crónica o carcinomatosa	*TAC *RMN *Punción lumbar *Marcadores tumorales *Serología infecciosa	20%-95%
*Cefalea y trauma	*Alteración de conciencia *Cambios mentales *Signos de focalización *HTE	*Hemorragia intracraneana *Hematoma subdural *Hematoma epidural *Cefalea postraumática	*TAC *RMN *Rx columna cervical	80% a 95% >95%

**Tabla 3.** Tipos de cefalea, signos alarma, características clínicas, patología y exámenes paraclínicos usados para el diagnóstico etiológico de las cefaleas secundarias

- Signos alarma en dolor de cabeza
- Cefalea de novo
- Cefalea que no responde a tratamiento médico
- Cefalea que aumenta en intensidad y frecuencia
- Cambios de patrón de dolor de cabeza en pacientes con diagnóstico de dolor primario definido
- Cefalea en paciente mayor de 50 años
- Cefalea en presencia de examen neurológico anormal con presencia o ausencia de factores de riesgo
- Cefalea y fiebre
- Cefalea súbita centinela o en trueno
- Cefalea con sospecha o presencia de Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)
- Cefalea con sospecha o presencia de cáncer
- Cefalea con presencia de síntomas o signos sistémicos
- Cefalea y fiebre
- Cefalea e hipertensión arterial

los pacientes con dolor de cabeza consultan a la sala de urgencias (Goadsby, 2007). En nuestro medio hay pocos estudios epidemiológicos sobre el tema, pero se estima la prevalencia de la migraña entre el 10,6% y el 16%.

En el Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR) se realizaron 105.000 consultas en la sala de Urgencias en 1996. El dolor de cabeza se presentó en 2.287 casos (2,18%), siendo uno de los motivos de consulta más frecuente. Los dolores de cabeza primarios fueron 1.233 (54%) y los secundarios 1.054 (46%). El diagnóstico de migraña se realizó en 799 casos (35%) y la cefalea de tipo tensión (CTT) en 400 pacientes (17,5%). Los secundarios son debidos a hemorragia intracerebral (HIC) 53 (2,3%), hemorragia subaracnoidea (HSA) 30 (1,3%), enfermedad cerebrovascular isquémica 214 (9,4%), meningitis 37 (1,6%), abscesos cerebrales 20 (0,9%), trauma 210 (9,2%), tumores 45 (2%), sinusitis 152 (6,7%), otitis 193 (8,4%), hipertensión arterial 60 (2,6%) y



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de las cefaleas primarias y secundarias (Medina MI, Ramírez SF).

sin diagnóstico específico 43(1,9%). Las mujeres en este grupo representaron el 72% (Ramírez y cols., 2000) (Tabla 4).

Así mismo, en 1997 se evaluaron 3.401 pacientes por consulta externa en el servicio de neurología, de los cuales 848 (24,93%) consultaron por cefalea primaria, constituyéndose en un importante motivo de consulta ambulatoria. La migraña es el 18,14% (617), seguida de la CTT en 4,88% (162), cefalalgia crónica diaria 1,47% (50) y menos del 1% la cefalea en salvas. La migraña con aura se presentó en 255 pacientes (8,2%) y sin aura en 362 (11,66%). Las mujeres representaron el 75% de esta serie (Ramírez y Urrea, 1999). (Tabla 5).

### Clasificación de la migraña

La SIC clasifica la migraña en dos grandes grupos: migraña con aura (MCA) y migraña sin aura (MSA) (Tabla 6), según criterios reconocidos (Tabla 7) (HIS, 2004).

**Tabla 4.** Se muestra la distribución de los diferentes tipos de dolor de cabeza que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital Universitario Clínica San Rafael en 1996

<i>Patología</i>	<b>Número de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
	105.000	
Cefalea	2.287	2,18
<b>Cefalea primaria</b>	1.233	54
Migraña	799	35
Cefalea tipo tensión	400	17,5
Salvas (cluster)	31	4,1
<b>Cefalea secundaria</b>	1.054	46
ECV isquémica	241	9,4
TCE	210	9,2
Otitis	193	8,4
Sinusitis	152	6,7
Hipertensión arterial	60	2,6
Tumores	45	2
Inespecífica	43	1,9
Meningitis	37	1,6
Hemorragia subaracnoidea	30	1,3
Absceso cerebral	20	0,9

**Tabla 5.** Muestra la frecuencia y distribución del dolor de cabeza en la consulta externa del Servicio de Neurología en el Hospital Universitario Clínica San Rafael en 1997

<b>Tipo de cefalea</b>	<b>Número de pacientes con Cefalea – Porcentaje</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Total de consultas: 3401</b>	848-100%	24,93
Migraña	617-72,75%	18,14
Migraña con aura	255-30,07%	7,49
Migraña sin aura	362-42,68%	10,64
Cefalea tipo tensión	166-19,57%	4,88
Cefalalgia crónica diaria	50-5,89%	1,47
Cluster	15-1,76%	0,44

### **Fenomenología clínica en la migraña**

La migraña es una enfermedad hereditaria heterogénea (Stewart y cols., 1994), autónoma dominante de penetrancia variable con polimorfismo multifactorial genético, por lo cual tiene muchas formas de expresión fenotípica

**Tabla 6.** Criterios diagnósticos de la SIC del 2004 en la Migraña sin Aura (MSA).

<b>Criterios diagnósticos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Al menos 5 ataques que tengan los criterios B y D.</li> <li>• La cefalea dura entre 4 y 72 horas y menos de 15 días por mes (no tratada o insuficientemente tratada). Niños de 1 a 72 horas y al menos 2 horas.</li> <li>• La cefalea tiene dos de las siguientes características:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Localización unilateral.</li> <li>- Características pulsátiles.</li> <li>- Intensidad moderada a severa.</li> <li>- Se aumenta con la actividad física de rutina (caminar o subir escaleras).</li> </ul> </li> <li>• Durante la cefalea al menos una de las siguientes características:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Náusea y/o vómito.</li> <li>- Fotofobia o fotofobia.</li> </ul> </li> </ul>

Este cuadro no es atribuible a otras patologías. Hay que descartar los numerales 5 al 12 de la Tabla 1.

(Stewart y cols., 1997). Los cromosomas relacionados son el s19p3, 1q, y el neurovascular 3p21. Una variante rara de la MCA es la migraña hemipléjica familiar tipo 1 (MHF 1) cuya mutación se ha identificado en la subunidad á-1A de los canales de Ca<sup>++</sup> dependientes de voltaje P/Q. El gen ATP1A2 se encuentra situado en el cromosoma 1q23 y codifica la subunidad á2 de la bomba de Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>, cuyo locus ha sido designado como MHF tipo 2 (MHF2) (Dichgans, 2005).

Recientemente se codificó el gen localizado en el cromosoma 2q24, de un canal neuronal de sodio dependiente de voltaje, en tres familias con FHM, denominada como MHF tipo 3 (MHF3) (Haan, 2005) (Figura 2).

La migraña con aura tiene presentación variada, iniciándose con una fase prodrómica, acompañada de síntomas como ansiedad, irritabilidad, insomnio, hipersomnias, depresión, hiperfagia, y sensación de aumento de peso con

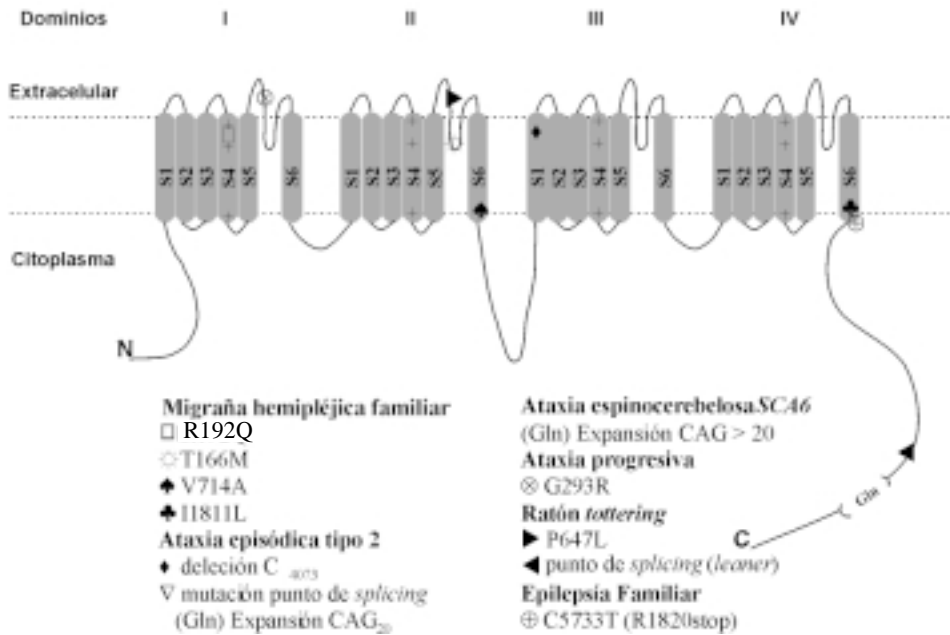
**Tabla 7.** Criterios diagnósticos de la SIC del 2004 en la migraña con aura.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Criterios diagnósticos</li> <li>• Al menos dos episodios que cumplan totalmente los criterios de B.</li> <li>• Aura con algunas de las siguientes características, excepto la debilidad motora:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síntomas visuales positivos totalmente reversibles como fosfenos, miadisopsias, o negativos como pérdida de visión.</li> <li>- Síntomas sensoriales totalmente reversibles positivos como parestesias, disestesia no negativos como hipoestesia o adormecimiento.</li> <li>- Síntomas de disturbio del lenguaje totalmente reversibles como disfasia o afasia.</li> </ul> </li> <li>• Al menos dos de los siguientes:             <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Cefalea</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Criterios totales de migraña sin aura en el punto B y D en los cuales la MSA siga o comience en los siguientes 60 minutos al aura.</li> <li>- Cuando no están todos los criterios de B y D de la MSA, en los cuales la MSA siga o comience en los siguientes 60 minutos al aura.</li> <li>- Estos no ocurran durante el aura.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
---

No pueda ser atribuido a otras patologías de los numerales 5 al 12 (Tabla 1).

retención de líquidos, visión borrosa, fatiga, astenia, adinamia, hiperactividad, bradipsiquia, hipoprosexia, náusea, diarrea o estreñimiento entre otros; seguida de una fase de aura, que es un síntoma neurológico, siempre reversible, que puede aparecer antes o durante el episodio de dolor, y que dura entre 4 y 60 minutos, para desaparecer totalmente. La presencia de aura de más de una hora se define como migraña con aura prolongada, la cual debe estudiarse para descartar isquemia cerebral transitoria, y se ha asociado hasta en el 18% a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. El síntoma “visión borrosa” no se considera aura (Sánchez del Río y Reuter, 2004).

Síntomas y signos como vértigo, diplopía, oscilopsia, alteración de la conciencia con parestesias peribucales y proximales de los miembros superiores con o sin paresia de las extremidades, hacen el diagnóstico de migraña con aura de tipo basilar. La terminología para el aura, incluida por la SIC, es MCA



**Figura 2.** Alteraciones cromosómicas de la migraña.

típica con cefalea, MCA con cefalea no migrañosa, MCA sin cefalea (Silberstein, 2005). El dolor, en más de la mitad de los pacientes, es pulsátil, hemicraneano, bilateral o generalizado, moderado a severo, generalmente fronto-temporal, oculo-fronto-temporal, o retrocular, irradiándose a la región temporal, parietal, occipital, al cuello y a la extremidad superior. La cefalea aumenta con la actividad física común como caminar o subir escaleras, y mejora con el reposo y el sueño, presentándose a cualquier hora; incluso puede despertar al paciente en las noches, como sucede con el síndrome de hipertensión endocraneana primario o secundario, cefalea en salvas y la cefalea hípica. La duración es de 4 a 24 horas, pero puede extenderse hasta 72 horas. Si el dolor persiste, se define como estado migrañoso (Olesen, 1978).

En la migraña sin aura, no hay signos o síntomas focales; la fase prodrómica es muy frecuente, así como la náusea, fotofobia, y fonofobia.

Dentro de los factores precipitantes se observan, entre el 49 y el 90% de las mujeres, el estrés, privación de sueño, ayuno, dietas ricas en soya, embutidos, chocolate, consumo de vino rojo y cerveza, quesos fermentados, frutas cítricas, grasas, colorantes, menstruación, estímulos sensoriales, anovulatorios y

químicos aromáticos, los cuales deben ser identificados de manera particular en cada caso (Giffin y cols., 2003).

El tratamiento de la migraña estará dirigido a los ataques agudos, y a disminuir la frecuencia e intensidad de los nuevos eventos, de tal manera que mejore la calidad de vida del paciente (Ayata, 2006). (Tabla 8).

### **Migraña menstrual**

El término migraña menstrual (MM) se refiere a ataques de MSA o MCA que ocurren durante el intervalo comprendido entre los dos días antes y tres días después del comienzo del flujo menstrual. Lo mismo se aplica al día 0 de la ovulación. La migraña menstrual pura es el término que se atribuye a la mujer que desarrolla ataques de migraña durante la época de la menstruación, y no en otros periodos del mes. Hay una clara correlación entre la menstruación y los ataques de migraña hasta en el 60% de los casos, en comparación con otros tipos de dolores de cabeza. El mayor riesgo de desarrollar los ataques se presenta en el día 0 y 1 (Silberstein y cols., 2005).

El tratamiento abortivo de la migraña menstrual no difiere del tratamiento convencional de la MSA o MCA. El efecto de los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) está demostrado, pero pueden usarse triptanes, derivados de la ergotamina u opioides. El tratamiento profiláctico corto con AINES, triptanes, inhibidores de la recaptación de la serotonina (IRS), bloqueadores de los canales del calcio (BCC) y los suplementos de magnesio (Mg) tiene buena efectividad por tres ciclos menstruales consecutivos. Con evidencia de tipo A, se ha demostrado como el naratriptán, en dosis de 1 a 2,5 mg/día, dos días antes y cinco días consecutivos al flujo menstrual, es efectivo (Silberstein y cols., 2008).

Un reciente estudio demostró que 2,5 mg, dos veces al día, de frovatriptan por seis días, tiene una ganancia terapéutica del 23% comparado con el placebo. Otra estrategia utilizada es aumentar las dosis durante este periodo del medicamento profiláctico que se ha elegido para ataques que no se presentan durante este ciclo, o la combinación de ambas terapias en ataques de MSA o MCA relacionados con la menstruación y que no responden a tratamiento (Goadsby, 2008).

Cuando estas estrategias no son efectivas pueden usarse los parches de estrógenos, estrógenos en gel o el reemplazo hormonal oral; sin embargo, no

existe evidencia suficiente que respalde esta conducta. Un reciente estudio con recomendación de tipo A, demostró la efectividad del gel a dosis de 1,5 mg, dos días antes y cinco consecutivos después de iniciada la menstruación (Goadsby, 2008).

Otros medicamentos que se han usado en pacientes refractarias a tratamiento incluyen la bromocriptina, el tamoxifeno, el danazol y la hormona liberadora de la hormona del crecimiento (HLHC), adicionando o no estrógenos. El beneficio a largo plazo del reemplazo hormonal no ha sido demostrado (Silberstein y cols., 2008).

### **Anticoncepción relacionada con migraña**

El uso tradicional de la combinación de estrógenos y progestágenos como anticoncepción ha sido relacionado, en el 28% de las mujeres, con el desarrollo de MSA o MCA. Igualmente, a la presencia de varios síntomas neurológicos, entre ellos vértigo o síntomas sensoriales transitorios, los cuales han llevado a constituirse en contraindicación relativa en la utilización de estos medicamentos. Además, ha aumentado el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV), particularmente en pacientes con MCA, efecto que se potencializa con factores de riesgo como el tabaquismo y la HTA, especialmente a dosis mayores de 20 mcg de estrógenos.

La mayoría de las revisiones no son sistemáticas y al evaluar estudios prospectivos controlados, no se encuentra soporte suficiente que obligue a la suspensión del uso de anovulatorios, o a contraindicar su prescripción. Sin embargo, es claro que pueden ser factor de riesgo para ECV isquémica, trombosis venosa central o ruptura de aneurismas, por lo cual hay que valorar el riesgo-beneficio de cada paciente individualmente (Silberstein, 2000).

### **Tratamiento de la migraña**

Los objetivos del tratamiento son (Goadsby, 2007; Goadsby, 2008):

- Reducir el número, la frecuencia, severidad y duración de los ataques.
- Suspender el escalonamiento analgésico.
- Prevenir los ataques.
- Reducir la discapacidad o incapacidad.
- Retornar rápidamente el paciente a su vida cotidiana.
- Mejorar la calidad de vida.

- Suspender el abuso de analgésicos.
- Educar al paciente.

Para elegir el fármaco en el tratamiento abortivo, es importante determinar la intensidad de dolor, el tiempo del pico máximo de intensidad, la eficacia de los medicamentos utilizados en eventos anteriores, la comorbilidad, los efectos colaterales, el uso de agentes específicos para la migraña, la presencia o ausencia de embarazo, la vía de administración, el síntoma de mayor impacto, el abuso de analgésicos y el registro del diario de dolor (Ramírez y Urrea, 1999; Ramírez y cols., 2000).

Para efectos prácticos, las cefaleas las clasificamos de la siguiente manera (Ramírez y Urrea, 1999) (Tabla 8):

- Leves.
- Moderadas.
- Severas.
- Extremadamente severas.

Las ***leves no interfieren con la vida diaria, no necesariamente requieren tratamiento farmacológico y pueden ser autolimitadas.*** En este tipo de dolor de cabeza es efectivo el ácido acetilsalicílico (ASA) 900 a 1000 mg u otros AINES. En pacientes con intolerancia gástrica, alérgicas, embarazo o que no toleran el ASA o AINES, puede utilizarse el acetaminofén (1000 mg por dosis). Los medicamentos compuestos con base en isomethepteno, dicloralfenazona que llevan cafeína son eficaces, pero producen frecuente rebote y se asocian a cefalea por abuso de analgésicos.

Las ***moderadas interfieren con la vida diaria, pero el paciente puede continuar realizando sus actividades y también pueden ser autolimitadas.*** Responden de manera efectiva con ASA, AINES o compuestos que contienen isomethepteno, dicloralfenazona, dipirona y cafeína, a dosis de 40 gotas o una tableta, repitiendo la dosis según el dolor en la siguiente hora, sin pasar de dos dosis al día, y dos veces por semana, para evitar la cefalalgia crónica diaria (migraña crónica) por abuso de analgésicos.

También tienen buena efectividad los derivados del ergot, compuestos que pueden aumentar la náusea y el vómito, y suelen producir hipertensión, taquicardia, acrocianosis. El acetaminofén 500 mg combinado con codeína 30 mg puede utilizarse a dosis de dos o tres tabletas al día, sin pasar de 16 tabletas al mes.

**Tabla 8.** Comorbilidad de la migraña

<p><b>Cardiovascular</b></p> <p><b><i>Hipertensión Arterial</i></b></p> <p><b><i>Enfermedad cardiaca</i></b></p> <p>Prolapso de válvula mitral Enfermedad coronaria Arritmia cardiaca Foramen oval permeable</p> <p><b>Enfermedad neurológica</b></p> <p>Enfermedad cerebrovascular Epilepsia Esclerosis múltiple</p> <p><b>Enfermedades inmunológicas</b></p> <p>Rinitis Sinusitis Asma Lupus eritematoso sistémico Síndrome anticuerpos antifosfolípidos</p> <p><b>Gastrointestinal</b></p> <p>Colon irritable Colitis Úlcera péptica</p> <p><b>Siquiátricas</b></p> <p>Desórdenes del afecto Depresión Ansiedad Enfermedad bipolar Depresión mayor Pánico</p>
--

El sumatriptán u otros triptanos como el naratriptan y zolmitriptan suelen tener gran efectividad en el manejo agudo de la migraña y son el medicamento de primera línea en el ataque agudo (Tabla 9).

Los ataques ***severos interfieren con la vida diaria del paciente, interrumpiendo sus actividades básicas cotidianas y eventualmente requieren hospitalización.*** Los medicamentos recomendados en este tipo de dolor es

**Tabla 9.** Triptanes usados en la práctica clínica

Perfil / Triptan	Tmax (h)	Vida media (h)	Vía excreción	Efectos NC (%)	Efectos tóxicos (%)	Ganancia terapéutica a las 2 horas (%) <sup>a,b</sup>	Recurrencia (%)
Sumatriptan	2-3	2	MAO	1,7-6,3	4-5	6 mg SC 51 20 mg SN 28-55 50 mg Or 29-36 2,5 mg Or 34	6 mg SC 34-38 20 mg SN 32-34 50 mg Or 32 2,5 mg Or 22-37
Zolmitriptan	1,5-2	3	CYP450/MAO	9,9-11,5	1-6	5 mg or 37 5 SN 40	5 mg Or 32 5 mg SN 26
Rizatriptan	1-1,5	2	MAO	6,1-9,4	1,5-3	10 mg Or 27-40 10 mg OrD 19-46	10 mg Or 30-47 10 mg OrD ND
Eletriptan	1-1,5	4	CYP3A4	2,6-14,6	4-7	40 mg Or 22-41 80 mg Or 30-53	40 mg Or 19-23 80 mg Or
Almotriptan	1,5-2	3	CYP450/MAO	1,5		12,5 mg Or 26-32	12,5 mg Or 18-29
Naratriptan	2-3	6	Renal/CYP450	1,9		2,5 mg Or 22	17-28
Frovatriptan	2-3	26	Renal	6,0		2,5 mg Or 16-19	7-25

Tomado y modificado de Rapoport, Volcy y colaboradores

a: representa valor de media.

b: definido como la diferencia en respuesta de cefalea a las 2 horas post-administración entre placebo y medicación activa.

SNC: Sistema Nervioso Central; Tmax: pico de máxima acción; Or: oral; OrD: oral dispersable; SN: spray nasal.

el sumatriptán en dosis de 50 a 100 mg, dosis única por vía oral o 6 mg por vía subcutánea o intranasal, repitiendo una dosis en 24 horas. La dosis máxima es de 300 mg/día o dos ampollas subcutáneas o dos dosis intranasales. Con este medicamento se pueden presentar efectos colaterales transitorios como parestesias en el sitio de la inyección, opresión en el cuello y precordialgia. A pesar de que tiene una muy buena efectividad, su recidiva 24 a 72 horas después de la aplicación puede ser hasta del 40%; por lo tanto es necesario el uso de rescate con analgésicos. Los antiinflamatorios no esteroideos, como el diclofenaco o el ketoprofeno, pueden ser efectivos con una dosis única.

Si con las medidas anteriores no hay respuesta se puede utilizar haloperidol, tramadol u opioides fuertes.

Todos los medicamentos deben ser utilizados con antieméticos, sobre todo si el paciente tiene náusea severa y vómito. En revisión reciente se ha demostrado que la metoclopramida aplicada como monoterapia tiene efecto abortivo en migraña aguda.

Los ataques **extremadamente severos y el estado migrañoso interfieren con la vida diaria del paciente, usualmente requieren hospitalización y no responden a la terapia con analgésicos y anti-inflamatorios comunes. Se define estado migrañoso como el dolor que dura más de 72 horas con intervalos libres de 4 horas.** La alternativa más utilizada es la dihidroergotamina

**Tabla 10.** Tratamiento agudo de la migraña basada en evidencia y por etapas en pacientes con dolores severos o extremadamente severos.

#### MEDIDAS FARMACOLÓGICAS POR ETAPAS

1. **Primera etapa:** cefalea severa o extremadamente severa con o sin vómito  
 Iniciar:  
 1.1. BOLO SOLUCIÓN SALINA 300 cc CHORRO  
 1.2. DICLOFENACO o KETOPROFENO + METOCLOPRAMIDA IV  
 Espere 45 minutos  
 Mejoría = salida  
*Evidencia II - Recomendación B*
  
2. **Segunda etapa:** respuesta clínica negativa, no responde  
 2.1 SUMATRIPTAN SPRAY NASAL O SUMATRIPTAN SUBCUTÁNEO  
*Evidencia I - Recomendación A*  
 2.2 ZOLMITRIPTAN 2 mgr VO CADA TRES HORAS en dos dosis  
*Evidencia I - Recomendación A*  
 \*\*\*\*\* **Contraindicaciones de los Triptanes:** enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, diabetes, intolerancia al ejercicio, dislipidemia, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Raynaud, vasculitis, migraña con aura prolongada, infarto migrañoso, migraña basilar, migraña hemipléjica.  
*Evidencia I - Recomendación A*  
 Espere 1 hora  
 Mejoría = salida
  
3. **Tercera etapa:** no hay mejoría  
 3.11 DIPIRÓNA IV = 2,5 cc DILUIDA – VIGILANCIA ESTRICTA  
 Espere 45 minutos  
 Mejoría = salida  
 No mejoría  
 No hay respuesta.  
 5.1. HALOPERIDOL 0,1 mg a 0,2 mg IV CADA 20 MINUTOS O CADA 8 HORAS (no usar en luxación tempomaxilar)  
 Espere 45 minutos  
 Mejoría = salida  
 No mejoría  
*Evidencia III - Recomendación C*
  
6. **No hay respuesta:** REPITA EL BOLO O HALOPIDOL Y DICLOFENACO O DIPIRÓNA O INICE 32 mg DEXAMETASONA O KETOROLACO 15 A 30 mg IV  
 Espere 30 minutos  
 Mejoría = salida  
 No mejoría  
*Evidencia III - Recomendación C*
  
7. **No hay respuesta.**  
 6.1 ÁCIDO VALPROICO IV 1 gr EN 20 MINUTOS  
 6.2 OPIÁCEO TIPO MEPERIDINA IV 50 mgr O TRAMADOL 50 A 100 mg IV O 1 mg DE BUTORFANOL (REQUIERE MONITOREO RESPIRATORIO)  
*Evidencia II, III - Recomendación A, B, C*  
  
 Espere 30 minutos  
 Mejoría = salida  
 No mejoría
  
8. **CONTINÚE HALOPIDOL 0,1 A 0,2 mg IV CADA 8 HORAS**  
*Evidencia III - Recomendación C*

0,3 mg en combinación de 5 mg de metoclopramida intravenosa lenta. Los opioides se usan si el paciente no responde a las medidas descritas. Nuevos estudios han demostrado buena efectividad con el valproato intravenoso y el propofol. El grupo de los triptanes, en ausencia de contraindicaciones, tiene un buen resultado (Goslin y cols., 1999; Gray y cols., 1999; Frishberg y cols., 2000).

Los medicamentos utilizados para los ataques agudos de dolor de cabeza no deben ser utilizados más de ocho veces al mes, pues con mayor frecuencia podrían inducir a cefalalgia crónica diaria (migraña complicada con abuso de analgésicos) y, además, pueden causar efectos colaterales o tóxicos como gastritis, úlcera gástrica y necrosis tubular aguda (Sanín y Ramírez, 1997; Ramírez y Urrea, 1999).

### **Indicaciones de la terapia profiláctica o preventiva en migraña**

La farmacoterapia profiláctica de la migraña debe ser considerada una vez realizado el diagnóstico correcto en una o más de las siguientes circunstancias (Ramadan, 2000):

- Cuando la frecuencia de los ataques de migraña sea mayor de dos veces al mes o una vez por semana.
- Ataques agudos que requieran tratamiento abortivo más de dos veces por semana.
- Episodios aislados de migraña que produzcan incapacidad o sean muy prolongados.
- Migraña recurrente que intervenga en la calidad de vida.
- No haya respuesta al tratamiento abortivo durante al ataque agudo.
- Estado migrañoso.
- Infarto migrañoso.
- Migraña basilar.
- Migraña hemipléjica.
- Migraña con aura prolongada.
- Episodios predecibles:
  - Menstruales.
  - Durante la noche.
  - Durante el ejercicio.
  - Época determinada.
  - Coito.
  - Alturas.

Debe optarse por la monoterapia en lo posible. No hay evidencia de que el uso de más de un profiláctico tenga mayor efectividad que la monoterapia y si aumenta el riesgo de producir efectos colaterales. Durante el seguimiento es importante llevar el diario del dolor de cabeza para evaluar con objetividad el resultado del tratamiento (Ramadan, 2000).

La terapia preventiva debe mantenerse por lo menos 6 a 8 meses, y si es necesario podría ser continua. Debe suspenderse lentamente para evitar las recidivas. Las razones por las cuales se debe mantener el tratamiento por estos periodos son: 1) La acción terapéutica eficaz es tardía; 2) Ajustes de dosificación; 3) Tolerancia farmacológica; 4) Disminución de los efectos adversos de los medicamentos; 5) Mejora el seguimiento temporal mediante el diario personal.

Todos los medicamentos profilácticos tienen el efecto de disminuir el número de episodios migrañosos en un 50%. Por lo tanto, el medicamento elegido debe ser individualizado, evaluando el riesgo/beneficio para el enfermo en cuanto a efectos indeseables, tóxicos, eficacia clínica y científica comprobada (Ramadan y cols., 2004) (Tabla 11).

Los beta-bloqueadores son medicamentos de primera línea en el tratamiento profiláctico de la migraña. Su mecanismo de acción se desconoce; al parecer tienen efecto adrenérgico y serotoninérgico, inhibiendo la liberación de norepinefrina a través de agonismo B1 que reduce la hiperactividad catecolaminérgica. Adicionalmente, inhiben receptores de glutamato y poseen propiedades de estabilizador de membrana. El propranolol ha sido el más estudiado y con mayor evidencia clínica. La dosis varía entre 40 y 320 mg día dividido en dos tomas, comenzando con dosis bajas que se ajustan cada tres a cuatro semanas. Están contraindicados en pacientes con bloqueo AV, asma, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica y no deben prescribirse en pacientes que concomitantemente tengan depresión, disfunción eréctil o abuso de ergotamina. Los efectos indeseables son fatiga, frialdad distal, vértigo, sueños vívidos, alucinaciones, insomnio y disfunción eréctil (Frese, 2003; Volcy, 2005).

Los antiepilépticos son efectivos en la profilaxis de la migraña. El valproato es el primer antiepiléptico que demostró efectividad. Su efecto lo realiza sobre los receptores gaba-érgicos, disminuyendo los niveles de aminoácidos excitatorios, como el glutamato. La dosis diaria es de 750 a 1000 mg diarios. Este fármaco aumenta el tono inhibitorio al incrementar los niveles y potenciar los efectos post-sinápticos de GABA a través de la estimulación de su

**Tabla 11.** Demuestra la diferencia cuantitativa en efectividad clínica, científica, así como efectos adversos de los diferentes medicamentos disponibles para el tratamiento farmacológico profiláctico de la migraña

Medicamentos	Eficacia clínica	Eficacia científica	Efectos adversos
Betabloqueadores	++++	++++	++ Debilidad, frialdad, depresión, diabetes, bloqueos
Valproato	+++	+++	++ Temblor, alopecia, aumento de peso, hepatotoxicidad
Naproxen	++	+++	++ Gastritis, úlcera
Ácido tolfenámico	+++	+++	++ Gastritis, úlcera
Amitrilina	++	++	+++ Sedación, sequedad bucal, obesidad, glaucoma
Flunarizina	+++	++++	+++ Sedación, obesidad, parkinsonismo, depresión
Verapamilo	+	+	+ Constipación, bradicardia, bloqueo
Metisergida	++++	++	++++ Fibrosis, enf. cardiovascular
Pizotifen	++	++	+++ Sedación, obesidad
Dihidroergotamina	+	+	++ Náusea, diarrea, vómito, isquemia cardíaca

síntesis e inhibir su degradación, aumenta la conductancia al potasio, bloquea la cascada de inflamación neurogénica a través de la estimulación de receptores GABA A, y disminuye la velocidad de disparo de neuronas serotoninérgicas. Los efectos adversos más frecuentes son náusea, dispepsia, infecciones, alopecia, temblor, astenia, somnolencia, obesidad y sangrados menores. En el comienzo del tratamiento, la dosis debe aumentarse gradualmente con monitoreo de la función hepática y recuento de plaquetas mensual. También pueden producir toxicidad hepática, pancreatitis y trombocitopenia, usualmente reversibles con la suspensión del tratamiento o disminución de la dosis (Ramadan y cols., 2004).

En los últimos diez años ha surgido evidencia de respuesta clínica con otros anticonvulsivantes como el gabapentino, tiagabina, lamotrigina, vigabatrín, zonizamida, levetiracetam con buenos resultados, siendo el de mayor efectividad y evidencia clínica el topiramato. Estos medicamentos deben titularse, y debe conocerse su farmacocinética y farmacodinamia antes de prescribirse (Goslin y cols., 1999).

En cuanto a calcio-antagonistas, el único que ha demostrado eficacia clínica es la flunarizina. Y dentro de los antidepresivos el que ha demostrado eficacia comprobada en el tratamiento profiláctico de la migraña es la amitriptilina, siendo de gran utilidad en los pacientes con migraña y cefalalgia de tipo tensión. Otros antidepresivos como la fluoxetina, sertralina, trazadone, paroxetina, venlafaxina, mirtazapina tienen muy buen efecto antidepresivo y profiláctico, pero los estudios que se encuentran muestran evidencia III con recomendación C (Tomkins, 2001).

La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina y de neurotransmisores como PRGC, glutamato y sustancia P desde terminaciones trigeminales periféricas del cuello, a través de los cuales indirectamente se logra la inhibición del sistema trigémino vascular central. Es una buena posibilidad en profilaxis (Volcy, 2005; Gupta, 2006).

Algunos estudios muestran efectividad con técnicas no farmacológicas como relajación, retroalimentación, ejercicio diario, siempre para prevenir la migraña, y particularmente pueden ser de elección durante el embarazo.

### **Cefalea: embarazo y puerperio**

Durante el embarazo la cefalea más frecuente también es la migraña; sin embargo, la aparición de cefaleas de novo sugiere la presencia de lesiones secundarias como la pre-eclampsia y la hipertensión gestacional.

La historia natural de la migraña durante el embarazo es variada. La mayoría de los autores coinciden en que los episodios de migraña decrecen con el transcurrir del embarazo; es decir, que durante el primer trimestre aumentan, y disminuyen o desaparecen durante el tercer trimestre en un 18 a 86% de los casos. Durante el primer trimestre se presentan hasta en el 47%, y pueden estar libres de dolor en el tercer trimestre. Lo mismo ocurre con la intensidad: las pacientes con MM mejoran durante el primer y tercer

trimestre. En el puerperio la mayoría aumentan en frecuencia e intensidad, especialmente durante el cuarto a sexto día, durante todo el primer mes. Algunos autores hacen diferencia entre MSA y MCA. Hay mejoría clínica evidente en los pacientes en el 77% a 44%, respectivamente. Estos cambios se han relacionado con el peso, picos de estrógenos, electrolitos y depresión. La presentación de MCA de novo es frecuente en personas jóvenes entre el 1,3% y 18% con un promedio de 5,7%, mientras que la MSA es del 0% (Bushnell, 2006).

En cuanto al tratamiento, es preferible no utilizar medicamentos; pero debido a la frecuencia y deterioro en la calidad de vida, es necesario intervenir en pacientes con MCA o MSA que tengan dolores severos y extremadamente severos. Los medicamentos usados en el embarazo basados en los parámetros de la Academia Americana de Pediatría y la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos se muestran en la tabla 12 (Silberstein, 2006).

La cefalea de novo siempre debe considerarse como secundaria, y ésta, durante el embarazo, es frecuentemente de origen traumático y relacionada con violencia doméstica. La enfermedad cerebrovascular isquémica, la vasculitis y la trombosis venosa son la segunda causa de déficit neurológico focal durante el embarazo. La hemorragia intracerebral y subaracnoidea se relacionan con factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo y el uso de anovulatorios orales. La trombosis venosa debe sospecharse con dolores agudos o subagudos durante el puerperio, con presencia de crisis epilépticas, signos de focalización o de hipertensión endocraneal. La apoplejía pituitaria se sospecha con la presencia de cefalea subaguda, oftalmoparesia y choque no hemorrágico (Ashkenazi y Silberstein, 2006; Bushnell, 2006).

Uno de los dolores secundarios frecuentes es la cefalea por hipotensión secundaria a punción raquídea durante el puerperio, cuya característica principal es su aparición durante la bipedestación o actividad física leve, que mejora con el reposo y que puede acompañarse de vértigo, sudoración, alteraciones de conciencia y signos de focalización. Las neuroimágenes son importantes para descartar compromiso meníngeo y hematomas subdurales bilaterales. El tratamiento es el reposo absoluto y analgésicos y derivados de la ergotamina o cafeína a dosis altas. Si no hay mejoría, el uso de parche hemático es efectivo del 75 al 100% de los casos en las primeras 24 a 48 horas.

**Tabla 12.** Medicamentos en el tratamiento de la migraña, clasificados con el riesgo en su categoría durante embarazo y lactancia

Producto	Categoría/riesgo	Lactancia
<b>Derivados ergotamina</b>		
Ergotamina	X	<b>Contraindicado</b>
Dihidroergotamina	X	<b>Contraindicado</b>
Metisergida	X	Precaución
<b>Triptanes</b>		
Sumatriptan	C	Precaución
Naratriptan	C	Precaución
Rizatriptan	C	Precaución
Eletriptan	C	Precaución
Almotriptan	C	Desconocido
Frovatriptan	C	Desconocido
<b>Analgésicos simples</b>		
Aspirina	<b>C/D (3er trimestre)</b>	Precaución
Acetaminofén	<b>B</b>	Compatible
Cafeína	<b>B</b>	Compatible
<b>AINES</b>		
Ibuprofeno	<b>B/D (3er trimestre)</b>	Compatible
Ketorolaco	<b>C/D (3er trimestre)</b>	Precaución
Indometacina	<b>B/D (3er trimestre)</b>	Compatible
Naproxeno	<b>B/D (3er trimestre)</b>	Compatible
<b>Opiodes</b>		
Codeína	<b>C</b>	Compatible
Hidromorfona	<b>C</b>	Compatible
Hidrocodona	<b>C</b>	Compatible
Meperidina	<b>C</b>	Compatible
Metadona	<b>B</b>	Compatible
Morfina	<b>B</b>	Compatible
Propoxifenc	<b>C</b>	Compatible
<b>Corticoides</b>		
Dexametasona	<b>C</b>	Compatible
Metilprednisolona	<b>B/C</b>	Compatible
Prednisona	<b>B</b>	Compatible
Triamcinolona	<b>C</b>	Compatible
<b>Antieméticos</b>		
Clorpromazina	<b>C</b>	Concertado
Proclorperazina	<b>C</b>	Compatible
Prometazina	<b>C</b>	Desconocido
Droperidol	<b>C</b>	Desconocido
Haloperidol	<b>C</b>	Concertado
Metoclopramida	<b>B</b>	Desconocido

### Migraña y menopausia

El periodo perimenopáusico y la menopausia han sido clásicamente factores desencadenantes de ataques de migraña, atribuidos a los cambios progresivos parciales o definitivos de los estrógenos y progestágenos; sin embargo, otros cambios como la alimentación, la hidratación, la privación de sueño y el sedentarismo han sido consistentes como disparadores de los ataques de migraña. Probablemente la “sensibilidad hormonal” sea la causa de la variabilidad de cada mujer en desarrollar o aumentar los dolores de cabeza durante la menstruación, perimenopausia o menopausia, lo mismo que el uso de

**Tabla 13.** Medicamentos profilácticos, riesgo y categoría, en embarazo y lactancia

Grupo	Riesgo fetal-categoría	Lactación
<i>Antihipertensivos</i>		
Atenolol,	<b>D</b>	Cautión
Metroprolol	<b>C</b>	Compatible
Nadolol	<b>C</b>	Compatible
Propranolol	<b>C</b>	Compatible
Pindolol	<b>B</b>	Desconocido
Verapamilo	<b>C</b>	Compatible
Diltiazem	<b>C</b>	Compatible
<i>Antidepresivos</i>		
Amitriptilina	<b>D</b>	Concertado
Nortriptilina	<b>D</b>	Concertado
Desimipramina	<b>C</b>	Concertado
Doxepina	<b>C</b>	Concertado
Fluoxetina	<b>B</b>	Precaución
Paroxetina	<b>C</b>	Concertado
Sertalina	<b>B</b>	Concertado
Bupropion	<b>B</b>	Concertado
<i>Anticonvulsivantes</i>		
Gabapentin	<b>C</b>	Desconocido
Lamotrigina	<b>C</b>	No recomendado
Topiramato	<b>C</b>	Desconocido
A. Valproico	<b>D</b>	Compatible

anovulatorios. Es importante también diferenciar la menopausia quirúrgica de la natural; la menopausia inducida con ooforectomía e histerectomía presenta migraña en las dos terceras partes. Por otra parte, la ooforectomía química con estrógenos ha sido considerada como tratamiento preventivo en la migraña refractaria. La conclusión final de los estudios es que los resultados son inconsistentes y podría producirse el efecto contrario (Anderson y cols., 2004; Ashkenazi y Silberstein, 2006).

### **Cefalea de tipo tensión**

La cefalea de tipo tensión (CCT) es la segunda causa de dolor primario en la mujer. A diferencia de la migraña, su prevalencia en las mujeres es parecida a la de los hombres con una relación 4:5, siendo más frecuente entre los 30 y 39 años, iniciándose entre los 25 y 30 años, con una duración de 10,3 a 19,9 años. Afecta al 78% de la población, por lo cual se considera el dolor de cabeza más frecuente. En el estudio danés se demostró que el 59% con CTT presentaron cefalea al menos un día al mes y el 37% la presentaron varias veces al mes, con una prevalencia anual del 63% (hombres 56%, mujeres 71%). El 20% la puede presentar durante el embarazo y en el 32% se acompaña de otro tipo de dolor primario (Solomon y Newman, 1998).

Debido a la alta prevalencia, el impacto socio-económico de la CTT es mayor que en cualquier dolor craneofacial, dado el alto costo médico, deterioro en la calidad de vida, las alteraciones laborales, las incapacidades frecuentes. La pérdida de trabajo por la CTT es de 820 días por 1000 empleados, mayor a la de la migraña que es de 270 días por 1000 empleados. En Dinamarca, la CTT crónica representó el 10% de las ausencias laborales (Stewart y cols., 1994). Hay factores desencadenantes psicológicos, familiares y laborales. La CTT no se refiere a un dolor originado por estrés o factores emocionales, pero se asocia a depresión, ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo y con trastornos de la personalidad. Hay alta frecuencia de desórdenes psiquiátricos en pacientes con CTT episódica (ansiedad 60%, depresión 32%) y CTT crónica (ansiedad 44%, depresión 40%), siendo factores perpetuadores y cronificadores del dolor (Holroyd, 2000).

Clínicamente se caracteriza por dolor de leve a moderado, bilateral, que se inicia en la región frontal, cervical u occipital, irradiándose en banda, sin vómito, eventualmente con náusea o fotofobia, sin síntomas autónomos faciales; no aumenta con la actividad física y con frecuencia se encuentra

compromiso doloroso o espasmos en los músculos pericraneales. Los criterios diagnósticos de la SIC se presentan en la tabla 14. Hay tres tipos: infrecuente, que se presenta menos de un día al mes o 12 días al año; frecuente, más de un día al mes pero menos de 15, o más de 12 días al año y menos de 180; episódica (CTTE) o crónica (CTTC), más de 15 días al mes o más de 180 días al año. Las dos terceras partes de la CCT tienen patrón episódico y la cuarta parte cursa crónicamente; el 21% desarrollan abuso y sobreuso de analgésicos y el 48% pasan a CTTE. Factores como depresión, ansiedad y sobreuso de medicamentos son predictivos de mal pronóstico (HIS, 2004,

**Tabla 14.** Criterios diagnósticos cefalea tipo tensión SIC 2004

Característica	Cefalea tipo tensión
<b>A. Número.</b> Al menos 10 dolores.	<b>Infrecuente:</b> menos de un día al mes o menos de 12 días al año. <b>Frecuente:</b> más de un día al mes, menos de 15 al mes, o de 12 días al año o menos de 180. <b>Crónica:</b> más de 15 días al mes, o más de 180 días al año.
<b>B. Duración.</b> 30 minutos a 7 días de duración.	<b>Episódica:</b> horas o días. <b>Crónica:</b> mayor de 3 meses.
<b>C. Característica cefalea.</b>	Bilateral. Opresiva. Leve a moderada. No aumenta con la actividad física.
<b>D. Síntomas asociados</b>	Uno de los siguientes: Fotofobia. Sonofobia. Náuseas. No náuseas y/o vómito. Con o sin compromiso de los músculos pericraneales.

Li y Rozen, 2002). Es importante resaltar la relación entre CTTE y migraña. El estudio SPECTRUM demostró la existencia de dos patrones fenotípicos de CTTE. Los pacientes con migraña pueden tener ataques que sugieren CTTE, los cuales suelen responder al tratamiento con triptanes. Por este motivo, se sugiere que los ataques de CTTE en pacientes con migraña son fenotípicamente CTTE pero genéticamente migraña. A diferencia de los pacientes con CCTE que nunca presentan migraña, no responden a triptanes (Hannerz y Jogstrand, 1993).

Es difícil hacer la diferencia entre la CTTC, migraña crónica, migraña transformada con sobreuso de analgésicos y la cefalea cervicogénica. En la migraña crónica los síntomas se caracterizan por cefalea de características migrañosas durante más de 15 días al mes, la migraña transformada se refiere a historia previa de migraña, desarrollándose una cefalea similar a CTT por más de 15 días del mes con crisis superpuestas compatibles con migraña, y la cefalea secundaria a sobreuso de analgésicos en la cual el consumo de estos medicamentos por más de 10 a 15 días al mes desencadena cefalea crónica, similar a migraña y/o CTT.

La cefalea cervicogénica consiste en dolor referido desde la región cervical, que se localiza en varias regiones del cráneo, con evidencia clínica o imágenes de normalidad en la región cervical o en tejidos blandos del cuello. Los signos clínicos se encuentran en el cuello y mejoran o desaparecen después del bloqueo nervioso, o tres meses después de tratamiento de la patología cervical (Pascual, 2005).

La cefalea secundaria por abuso o sobreuso de analgésicos, en donde el dolor es de características similares a la migraña o CTT, por más de 15 días al mes, asociado al uso regular de analgésicos por más de tres meses, mejora después de dos meses de suspender los medicamentos (Redillas y Solomon, 2000).

**Tratamiento de la CTT.** No hay manejo específico y sus objetivos son los mismos que en la migraña. Los analgésicos simples como aspirina y acetaminofén, antipiréticos como dipirona, analgésicos compuestos, y AINES se usan como tratamiento abortivo agudo. Los relajantes musculares no son efectivos en el tratamiento agudo de CTT y pueden producir habituación (Lange, 1995; Dahlo, 1996; Steiner 1999; Schoen, 2000).

El tratamiento profiláctico para la CTT se realiza con medicamentos también utilizados para la profilaxis de la migraña. Hay evidencia y eficacia

demostrada en estudios comparativos con amitriptilina, fluoxetina y tizanidina.

Los opioides diarios han sido usados para pacientes con cefaleas intratables, pero no son efectivos ya que el 74% de los pacientes fallaron en demostrar mejoría clínica, o requirieron de su discontinuación por razones médicas. Además, se ha demostrado violación de dosis, pérdida de prescripciones, y búsqueda de otras fuentes de administración en el 50% de los casos, por lo cual no se recomiendan en CTT (Autrey, 1997; Diamond y cols., 1997; Bigal y Bordini, 2002; Saper y Lake, 2004; Fumal y cols., 2005).

Los estudios farmacológicos profilácticos en CTT tienen bajo número de pacientes, inadecuados parámetros de efectividad, corta duración y resultados clínicamente poco relevantes.

Recientes publicaciones ponen en duda la efectividad de los antidepresivos, a pesar de un NNT de 3 previamente demostrado. Además de la amitriptilina, otros antidepresivos tricíclicos que pudieran ser de utilidad son imipramina, doxepina, nortriptilina y protriptilina. Una alternativa es el uso de inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina, inhibidores de recaptación de dopamina e inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) (D'Amato y cols., 1999; Redillas, 2000; Tomkins, 2001; Campo-Arias, 2004; Ramadan, 2004; Volcy, 2005). Recientemente se ha publicado que la mirtazapina es tan eficaz como la amitriptilina en CTTC al obtenerse similares reducciones en cefalea, consumo de analgésicos y síntomas depresivos en el 65 vs. 58%, además de menores efectos adversos. (Matin-Araguz y cols., 2003).

Se sugiere que los antidepresivos de nueva generación sean utilizados en cefaleas primarias como terapia específica y de elección cuando existe comorbilidad psiquiátrica como ansiedad, depresión y pánico. Una limitante para su adecuada utilización son los efectos adversos de tipo muscarínico como boca seca, constipación, mareo, confusión mental, taquicardia, visión borrosa y retención urinaria; antihistamínicos como aumento de peso; hiperactividad adrenérgica con toxicidad cardiaca o hipotensión ortostática; y efectos neuropsiquiátricos como depresión y manía en pacientes bipolares (Volcy, 2005).

La evidencia que soporta la utilización de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (IRS) es pobre; éstos producen insomnio, sudoración y disfunción sexual (Cruz, 2002).

Los antiepilépticos o neuromoduladores suprimen la actividad neuronal, como el ácido valproico, topiramato, gabapentin, levetiracetam y zonisamida. No tienen indicación en CTT, pero podrían usarse en entidades que acompañan la cefalea como epilepsia, depresión y migraña (Rapoport y cols., 2004). Los relajantes musculares como el baclofen, la tizanidina y la toxina botulínica A (TB A) son relajantes musculares con diferentes mecanismos de acción que se han utilizado como potenciales tratamientos alternativos en la prevención de migraña y CTT (Freitag, 2003; Volcy, 2004; Mense 2004; Cady, 2004).

Otra estrategia de tratamiento en CTT es la terapia no farmacológica como acupuntura, relajación muscular progresiva con entrenamiento autogénico o relajación pasiva y meditación con retroalimentación. Aunque la evidencia es controvertida, se sugiere que técnicas de relajación corporal y retroalimentación pueden ser útiles para reducir la actividad muscular pericraneal, lo que conlleva a la disminución de cefalea en cerca del 50% en los pacientes con CTT (Smith, 1987; Bussone y cols., 1998; Lake, 2001; Lipchik y Nash, 2002).

Debido a la insuficiente evidencia en CTT, el mejor tratamiento se encuentra basado en la experiencia de cada especialista. Los fracasos terapéuticos son debidos al diagnóstico incorrecto, al inadecuado manejo de la comorbilidad, al abuso de analgésicos, al tratamiento no farmacológico insuficiente.

### **Cefalea en salvas y trigémino-autonómicas**

Estos síndromes dolorosos comparten algunos rasgos clínicos comunes y el diagnóstico diferencial radica en el número, frecuencia, intensidad del dolor, así como la respuesta a medicamentos específicos, y han sido recientemente incluidos por la SIC (Anthony, 1992; IHS, 2004).

La cefalea en racimos o salvas puede ser episódica y crónica. Es un dolor de cabeza infrecuente en la mujeres con apenas un 0,08% de prevalencia (Tabla 2); sin embargo, los cambios de hábitos en la mujer, como la ingesta de alcohol y el tabaco, han hecho que la prevalencia aumente.

Las características clínicas están resumidas en las tablas 15 y 16. La periodicidad es el aspecto clínico de mayor importancia, con dos a tres crisis de dolor por mes, en periodos de uno a dos años, con remisiones hasta de dos años. El dolor se presenta con picos de 10 a 15 minutos, y dura entre 45 y 60 minutos, tardando hasta dos a cuatro horas. Durante los periodos de dolor, a diferencia de los pacientes con migraña, estos se encuentran ansiosos,

**Tabla 15.** Diferencia clínica de las Hemicráneas

	<b>Racimos</b>	<b>HPE</b>	<b>HPC</b>	<b>SUNCT</b>
<b>Sexo F:M</b>	1:8	1:1	2:1	1:1,25
<b>Cualidad</b>	Picada Pulsátil	Pulsátil Picada	Pulsátil Pesa Pica	Pulsátil
<b>Severidad</b>	Muy severo	Muy severo	Muy severo	Moderado
<b>Localización</b>	Orbita Temporal	Orbita Temporal	Orbita Temporal	Supra y Orbitario temporal
<b>Ataques/día</b>	1-3 a 8	2 - 30	1 a 40	2-300
<b>Duración</b>	15-180 min.	3-30 min.	2-25 min.	5-240 sg.
<b>Vegetativo</b>	++++	++	++	+++
<b>Gatillo</b>	Alcohol- Tabaco	Alcohol Mov. cuello Presión C4- 5,C2, Nervio occipital	Alcohol Mov. cuello Presión C4- 5,C2, Nervio occipital	Movimientos del cuello
<b>Sueño</b>	++++	+++	+++	++
<b>Tratamiento</b>	<b>02- Sumatriptan Verapamilo Litio</b>	<b>Indometacina</b>	<b>Indometacina</b>	<b>Lamotrigina</b>

deambulan y hay inquietud. Compromete el territorio del trigémino, pero hasta el 18% es extra-trigeminal. El dolor es de tipo picada, unilateral, retro-ocular, supra-orbitario o temporal, maxilar o zigomático, puede ser desencadenado con frío o calor, y al realizar estímulos sobre la arteria temporal superficial o por encima del ojo. Algunos pacientes localizan el dolor en la región occipital, carotídea o en la región anterior del cuello de manera bilateral. Los ataques tienden a ser nocturnos, despertando al paciente luego de 90 minutos después de la conciliación del sueño, durante la primera fase del sueño REM, o al finalizar la jornada laboral, apareciendo a la misma hora siempre, indicando su carácter circadiano (característica clínica más importante de la cefalea es salvas). Los síntomas autonómicos se presentan con ptosis, miosis, lagrimeo, inyección conjuntival (signo de Horner), rinorrea unilateral y edema palpebral. Es posible encontrar bradicardia, taquicardia, hipertensión o hipotensión durante la fase de dolor (Antonaci y Sjaastad, 1989; Sobrino, 2001).

Al examen hay evidencia de fascies leonina y ruda, aumento de las líneas de expresión facial, asimetría facial, piel de naranja, telangiectasias nasales.

**Tabla 16.** Resumen de 15 años de experiencia con cefaleas tipo salvas hemicráneas y SUNT en el Hospital Universitario Clínica San Rafael. Fenomenología del dolor y su relación con otras cefaleas primarias

<b>178 PACIENTES HUCSR 10 años</b>	<b>Racimos 102</b>	<b>HPE 25</b>	<b>HPC 49</b>	<b>SUNCT 2</b>
<b>Sexo F:M</b>	1:5.2	3:1	2:1	1:1.
<b>Cualidad</b>	Picada Pulsátil	Pulsátil-Picada	Pulsátil-Pesa Pica	Pulsátil
<b>Severidad</b>	Muy severo	Muy severo	Muy severo	Severo
<b>Localización</b>	Orbita Temporal Occipital	Orbita Temporal Occipital	Orbita Temporal	Supra y Orbitario Temporal
<b>Ataques/día</b>	1-4 a 7	2 - 41	1 A-32	2-235
<b>Duración</b>	15-180 min.	3-30 min.	2-25 min.	5-240 sg.
<b>Síntomas autónomos</b>	++++	++	++	++++
<b>Gatillo</b>	Alcohol 72% Tabaco 52%	Alcohol 25% Mov cuello 72% Presión C4-5 32% C2 20%, Nervio occipital 10%	Alcohol Mov cuello Presión C4- 5, C2, Nervio occipital	Movimientos del cuello
<b>Sueño</b>	70%	45%	55%	50%
<b>Otras cefaleas asociadas</b>	Migraña 25% Tensión 10% Coital 5% Tic 2%	Migraña 12% Tensión 15% Pulsátil Idiopática 5% Migraña Crónica 2% Tos 2%	Migraña Crónica 4% Tensión 5% Tos 2% Coital 2%	0%

Usualmente son fumadores, bebedores de alcohol y café, y cursan con úlcera péptica (Ramírez, 2000; Ramírez, 2001).

Los medicamentos profilácticos incluyen la ergotamina, metisergida, corticosteroides, bloqueadores de los canales de calcio, litio, indometacina y valproato, topiramato, algunos triptanos y deben usarse al tiempo con el tratamiento de los ataques agudos, manteniéndose después de dos semanas de controlado el dolor, reanudándose una vez aparezca el nuevo ciclo. La elección farmacológica depende de las respuestas previas, reacciones adversas y

contraindicaciones, edad de los pacientes, frecuencia y recurrencia de las crisis, duración y tiempo transcurrido de los ciclos y si la cefalea es diurna o nocturna (Volcy, 2005).

El tratamiento profiláctico más efectivo es con verapamilo, bloqueador de los canales del calcio, con dosis que oscila entre 240 mg a 480 mg por día (Leone y cols., 1999). Otros calcio-antagonistas se han utilizado sin éxito. El litio, a dosis de 600 a 900 mg, con una efectividad del 68% en salvos episódicos y 78% en las crónicas. La metisergida es efectiva en salvos crónicas. El valproato en casos de resistencia, a dosis de 1000 a 2000 mg día. La ergotamina en dosis de 1 a 2 mg en la noche es efectiva en el tratamiento agudo y como profiláctico. La hidroergotamina por vía intravenosa y subcutánea es usada en el tratamiento transicional, por dos días, con una efectividad del 93 al 100% en los episodios agudos. Los esteroides se usan cuando hay resistencia a la metisergida, litio y ergotamina, en salvos crónicas. El tratamiento por ciclos cortos hace parte de la terapia transicional, por 24 a 48 horas con prednisona o dexametasona, demostrando mejoría en el 77% de los pacientes tratados. El uso crónico de los corticoides puede producir resistencia (Couch y Ziegler, 1978; Newman y cols., 2001).

El bloqueo del nervio occipital ha sido usado en el tratamiento transicional de la cefalea en salvos con una efectividad del 96% en las dos primeras semanas; sin embargo, los estudios son de muy pocos pacientes y los informes son anecdóticos (Anthony, 1985). Otros han demostrado la eficacia del topiramato y la lamotrigina como agentes profilácticos de la cefalea en salvos. Cursan estudios para demostrar la eficacia de la toxina botulínica como profiláctico (Volcy, 2004).

La inhalación de oxígeno al 100% de 5 a 8 l/min es efectiva en el 75% de los adultos. La ergotamina inhalada es de rápida acción; la sublingual tiene absorción variable, y por vía oral es errática. La dihidroergotamina es efectiva por vía intramuscular y no genera dependencia física, con menor vasoconstricción que la generada por la ergotamina. El uso de dexametasona 8 mg IV o la prednisona tres veces por día puede mejorar la intensidad del dolor con respuesta entre 24 y 72 horas (Ekbohm y Cole, 1992). El zolmitriptan, a dosis de 10 mg por vía oral, disminuyó el dolor hasta en el 46,6% de los pacientes (Bahra y cols., 2000). Los bloqueos con lidocaína o cocaína del ganglio esfenopalatino producen alivio temporal, con alta tasa de recurrencia. El bloqueo del nervio occipital con metilprednisolona y lidocaína puede usarse como alivio temporal de la sintomatología (Ramírez, 2000; Peres y cols., 2002; Mitsias y cols., 2003).

Los pacientes refractarios pueden llevarse a cirugía. El ideal es el de la cefalea en salvas crónica unilateral resistente a tratamiento médico, con perfil psicológico y personalidad que incluya baja propensión a la adicción. El más efectivo es la ganglio-rizolisis trigeminal por radiofrecuencia, siendo un procedimiento seguro, relativamente simple bajo anestesia general, con baja posibilidad de contraindicaciones (Mathew y Hurt, 2001). Algunas revisiones recientes proponen la estimulación profunda con electrodos en el hipotálamo, que podría ser efectiva en pacientes que no responde al tratamiento médico (Ford y cols., 1998; Ramírez, 2000). La estimulación cerebral profunda hipotalámica puede ser efectiva en pacientes que no responden a tratamiento médico (Leone y cols., 2001; Mathew y Hurt, 2001; Franzini y cols., 2003).

### **Hemicráneas paroxísticas**

Este grupo de cefalalgias primarias incluidas en la clasificación de la IHS desde 1998 (Tabla 16) está integrado por la hemicránea paroxística episódica (HPE), la hemicránea paroxística crónica (HPC) y la hemicránea continua (HC) (IHS, 2004). Tanto la HPE y la HPC como la HC comparten características comunes: comprometer la mitad del cráneo, ipsilaterales, de predominio en la mujeres, se acompañan de síntomas autonómicos y responden al uso de la indometacina (Antonaci y cols., 1978; Antonaci y Sjaastad, 1978; Dodick, 2004).

Su diferenciación clínica radica en el número, frecuencia e intensidad de los dolores (Tablas 15 y 16). La HPC es más frecuente en mujeres, con una relación de 2:1. En la HPE, no hay diferencia en cuanto a sexo. El rango de presentación es amplio entre los 3 y los 81 años, con un promedio de 34 años. A diferencia de la migraña y las salvas, no hay historia familiar, ambiental u ocupacional en la HPC o HPE (De Souza y cols., 1988).

El dolor en la HPE y la HPC es unilateral, de mayor intensidad a nivel de la ocular, temporal, maxilar o frontal, irradiado a la región retro-ocular u occipital. Ocasionalmente, el dolor se irradia al cuello, hombro y miembro superior, haciendo parte del síndrome de la mitad inferior. Se caracteriza por ser tipo “picada” o “punzada”, moderado a extremadamente severo; incapacita al paciente, quien busca sitios sin ruido, sin luz, y adopta posición fetal. El dolor generalmente es diurno, vespéral o, con menos frecuencia, nocturno, y es desencadenado con la rotación de la cabeza, oprimiendo la apófisis espino-sa de C2, C4, C5 o la protuberancia occipital externa. El número de dolores en la HPC es muy variable: de 1 a 40 por día; leves desde 2 a 14, severos de 6 a 40 por día, con promedio de 15 al día. La duración es de 2 a 25 minutos. En la

HPE los rangos de frecuencia son de 2 a 30 con una duración de 3 a 30 minutos. La fase de dolor dura de dos semanas a cuatro meses, con remisiones de 1 a 36. Las manifestaciones autónomas son el lagrimeo en el 60%, congestión nasal 42%, rinorrea e inyección conjuntival 36% y ptosis 32%.

Se han descrito lesiones secundarias como malformaciones arteriovenosas, accidentes cerebrovasculares, tumor de Pancoast, colagenosis, neoplasias frontales, de silla turca y seno cavernoso, hipertensión endocraneana y trombocitopenia.

El manejo es con indometacina con dosis ascendente desde 25 mg, ajustándola cada tres días o semanalmente hasta 300 mg. Los enfermos que necesitan dosis mayores y continuas de indometacina deben ser evaluados detalladamente por la posible presencia de lesiones secundarias. Aunque la clasificación define como criterio mayor la respuesta absoluta a la indometacina, estas cefaleas primarias pueden responder a ácido acetilsalicílico en fases tempranas de los síntomas y en los niños, lo mismo que a verapamilo, esteroides, naproxeno o inhibidores de la Cox-2 (Kudrow y cols., 1987; Kudrow y Kudrow, 1989).

### **Otras cefaleas primarias**

La cefalea hípnicica es una entidad rara y corresponde al 0,007% de las cefaleas. Se presenta en la quinta década de la vida y es de mayor prevalencia en las mujeres; aparece durante el sueño, entre la primera y cuarta hora de sueño, despertando al paciente con intensidad moderada o severa, de carácter pulsátil u opresivo, global o unilateral o alternante y dura entre 15 y 180 minutos (Sibon y cols., 2003; HIS, 2004; CD AAN 2007, 2008). No se acompaña de síntomas autonómicos o focales, sin náusea, vómito, fotofobia o fonofobia o factores desencadenantes, y si llegaren a estar presentes son leves. En algunos pacientes se acompaña de alteraciones del sueño como la apnea de sueño (CD AAN 2007, 2008). Responde al carbonato de litio con dosis de 150 a 900 mg. Otras opciones terapéuticas descritas son la cafeína antes de acostarse, topiramato, pregabalina, pizotifeno, verapamilo y la acetazolamida (DC AAN, 2008).

La cefalea tipo punzada idiopática (CPI) se presenta más en mujeres en la quinta década de la vida, aislada o asociada a migraña, cefalea en racimos, cefalea tipo tensión, cervicogénica, hemicránea continua o hemicránea paroxística crónica. El dolor se localiza en el territorio orbitario del trigémino, de muy corta duración (1 a 10 segundos), descrito como punzada o choque

eléctrico, muy severo, único o sucesivo, hasta 50 ataques al día (no en racimos), acompañado de vértigo y hemorragia conjuntival, sin patrón temporal, episódico o crónico. Se ha relacionado con el inicio de ataques cerebrovasculares, después de trauma o herpes zoster.

La CPI responde a la indometacina (75 mg día en la tercera parte de los casos), con beneficio parcial a los inhibidores de la COX-2, gabapentin y melatonina (Pareja y cols., 1996; Ammache y cols., 2000; França y cols., 2004).

La cefalea primaria por tos y la relacionada con la actividad sexual (Paulson y cols., 1974; Frese y cols., 2003; Silberteín y cols., 2004; Frese y cols., 2006), y con el ejercicio (Sathirapanya, 2004), son más frecuentes en los hombres, pero si se presentan en mujeres siempre debe descartarse la presencia de lesión secundaria de fosa posterior como malformación de Chiari I, tumores, aneurisma o malformaciones arteriovenosas (Gupta, 2004).

Cefalea primaria tipo trueno es un término utilizado para referirse a pacientes con dolor de cabeza que sugiere ruptura de aneurisma, pero sin demostrarse su presencia. Es más frecuente en mujeres entre los 40 y 60 años de edad. El dolor es severo, único, explosivo, pulsátil o lancinante, uni o bilateral, y se acompaña de náusea, fotofobia, fonofobia, vómito, vértigo y dolor cervical, durando hasta tres días. Como factores desencadenantes están el ejercicio, defecación, duchas, rabia, risa, canto, actividades sexuales y tos. Siempre hay que descartar la ruptura de la pared aneurismática de una arteria cerebral, sin drenaje a espacio subaracnoideo; puede asociarse a otros dolores primarios hasta en un 74%, y responde a la nimodipina en el 83% de los casos (Solomon y Dodick, 2003).

Finalmente, la cefalea persistente de novo, que también es más prevalente en mujeres entre la segunda y tercera década de la vida, se presenta con dolor bilateral que se inicia en región occipital o cervical, de moderado a severo, de tipo tensión o pulsátil, continua, aumenta con el estrés y la actividad física, y mejora con el reposo o terapia física sedativa. Su presentación suele ser posterior a infección por el virus de Epstein Barr, estrés y cirugías craneales. Puede acompañarse de náusea, fotofobia, fonofobia, osmofobia, rigidez cervical, lipotimia u otros dolores primarios como la migraña y la CCT con o sin abuso de analgésicos. Generalmente es refractaria a tratamiento en la mitad de los casos. Se han usado, con baja eficacia, analgésicos, anticonvulsivantes, antidepressivos y bloqueos cervicales, y puede mejorar espontáneamente en un periodo hasta de dos años (Evan y Rozen, 2001; Li y Rozen, 2002).

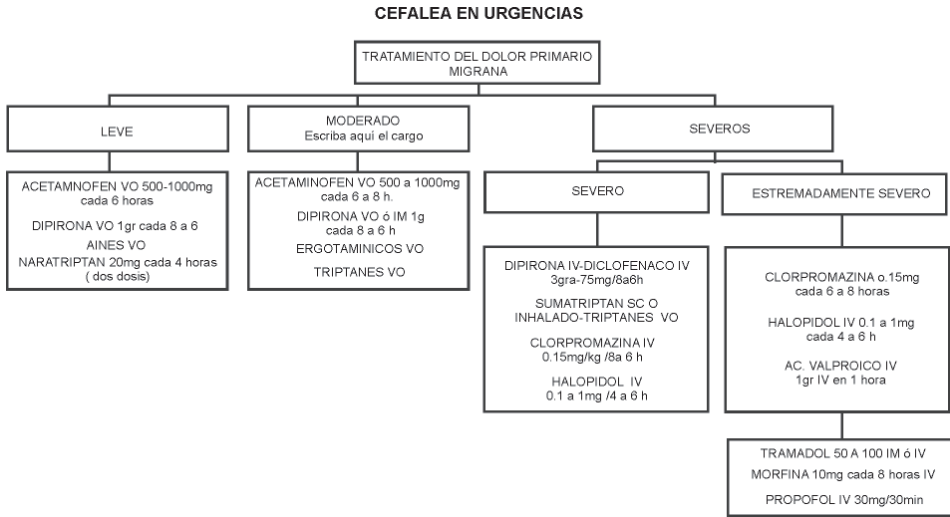


Figura 3. Tratamiento del episodio agudo de migraña

## CEFALEA EN URGENCIAS

### Tratamiento del dolor primario

#### Migraña

##### Leve

Acetaminofén VO 500-100 mg cada 6 horas  
Dipirona VO 1 gr cada 6 a 8  
AINES VO  
Naratriptan 20 mg cada 4 horas (dos dosis)

##### Moderado

Acetaminofén VO 500-100 mg cada 6 a 8 h.  
Dipirona VO ó IM 1 g cada 6 a 8 h.  
Ergotamínicos VO  
Triptanos VO

##### Severo

Dipirona IV-Diclofenaco IV 3 gr-75 mg/6 a 8 h  
Sumatriptan SC o inhalado-Triptanes VO  
Clorpromazina IV 0,15 mg/kg/6 a 8 h.  
Halopidol IV 0,1 a 1 mg/4 a 6 h

Clorpromazina 0,15 mg cada 6 a 8 h.  
Halopidol IV 0,1 a 1 mg cada 4 a 6 h.  
Ac. Valproico Iv 1 gr IV en 1 hora

##### Extremadamente severo

Tramadol 50 a 100 IM ó IV  
Morfina 10 mg cada 8 horas IV  
Propofol IV 30 mg/30 min

**BIBLIOGRAFÍA**

- Ammache Z, Grabber M, Davis P. Idiopathic stabbing headache associated with monocular visual loss. *Arch Neurol* 2000; 57: 745.
- Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the women's health initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1701-1712.
- Anthony M. Arrest of attacks of cluster headache by local steroid injection of the occipital nerve. In: Clifford RF (Eds). *Migraine*. Basel: Karger 1985; 169-173.
- Anthony M, Daher BN. Mechanisms of action of steroids in cluster headache. In: Rose FC (Eds). *New advances in headache research 2*. London: Smith Gordon, 1992; 271.
- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Parenteral indomethacin: the 'Indotest'. *Headache* 1998; 38: 122-128.
- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: lack of efficacy of sumatriptan. *Headache* 1998; 38: 197-200.
- Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of the clinical manifestations. *Headache* 1989; 29: 648-656.
- Ashkenazi A, Silberstein SD. Hormone related headache-pathophysiology and treatment. *CNS Drugs* 2006; 20: 125-141.
- Ayata C, Jin H, Kudo C, et al. Suppression of cortical spreading depression in migraine prophylaxis. *Ann Neurol* 2006; 59: 651-652.
- Azarbal B, Tobis J, Suh W, et al. Association of interatrial shunts and migraine headaches: impact of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45 (4): 489-492.
- Bahra A, Gawel MJ, Hardebo JE, et al. Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache. *Neurology* 2000; 54: 1832-1839.
- Bushnell C. Headache and stroke in pregnancy. In: Cd. Meeting American Academy of Neurology. 2006
- Campo-Arias A. Antidepresivos en la profilaxis de la migraña: Una aproximación. *Rev Neurol* 2004; 38: 864-868.
- Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7): 1-96.
- Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 1-160.

- Couch JR, Ziegler DK. Prednisone therapy for cluster headache. *Headache* 1978; 18: 219-221.
- Cujec B, Mainra R, Johnson DH. Prevention of recurrent cerebral ischemic events in patients with patent foramen ovale and cryptogenic strokes or transient ischemic attacks. *Can J Cardiol* 1999; 15 (1): 57-64.
- Dahlöf CGH, Jacobs LD. Ketoprofen, paracetamol and placebo in the treatment of episodic tension-type headache. *Cephalalgia* 1996; 16: 117-123.
- d'Amato CC, Pizza V, Marmolo T, Giordano E, Alfano V, Nasta A Fluoxetine for migraine prophylaxis: a double-blind trial. *Headache* 1999; 39: 716-719.
- Dangond F, Spierings E. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257-258.
- De Souza S, Salvesen R, Sand T, et al. Chronic paroxysmal hemicrania. *Cephalalgia* 1988; 8: 219-226.
- Diamond S. Prolonged benign exertional headache: Its clinical characteristics and response to indomethacin. *Headache* 1982; 22: 96-98.
- Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, et al. Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. *Lancet* 2005; 366 (9483): 371-377.
- Dodick DW. Indomethacin-responsive headache syndromes. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 19-26.
- Dowson A, Newman L, Mansbach H, et al. Prevalence and diagnosis of migraine in patients consulting their physician with a complaint of headache: data from the Landmark Study. *Headache* 2004; 44: 856-864.
- Durham PL, Cady R, Cady R. Regulation of calcitonin-gene related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: Implications for migraine therapy. *Headache* 2004; 44: 35-43.
- Ekbom K, Cole JA. Subcutaneous sumatriptan in the acute treatment of cluster headache attacks. *Canad J Neurol* 1993; 20 (Suppl 4): F61.
- Evan R, Rozen T. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830-832.
- Ford RG, Ford KT, Swaid S, et al. Gamma knife treatment of refractory cluster headache. *Headache* 1998; 38: 3-9.
- França MC, Costa ALC, Maciel JA. Gabapentin-responsive idiopathic stabbing headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 993-996.

- Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G. Stimulation of the posterior hypothalamus for treatment of chronic intractable cluster headaches. The first reported series. *Neurosurgery* 2003; 52: 1095-1101.
- Freitag FG, Diamond S, Diamond ML, et al. Divalproex sodium in the preventative treatment of cluster headache. *Headache* 2000; 40: 408.
- Freitag FG. Preventive treatment for migraine and tension-type headaches: Do drugs having effects on muscle spasm and tone have a role? *CNS Drugs* 2003; 17: 373-381.
- Frese A, Eikermann A, Frese K, et al. Headache associated with sexual activity: Demography, clinical features and co morbidity. *Neurology* 2003; 61: 796-800.
- Frese A, Frese K, Schwagg S, et al. Cognitive processing in headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2003; 23: 54.
- Frese A, Gantenbein A, Marziniak M, et al. Triptans in orgasmic headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1458-1461.
- Frishberg B, Rosenberg JH, Matchar DB, et al. Evidenced-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache (in preparation). American Academy of Neurology. Accessed 2000.
- Fumal A, Schoenen J. Chronic daily headache. In: Goadsby PJ, Silberstein SD, Dodick DW (eds). *Chronic daily headache for clinicians*. BC Decker Inc, Hamilton, Ontario, Canada. 2005; 57-64.
- Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other shortlasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193-209.
- Goadsby PJ. Update in Headache. In: CD American Academy Of Neurology. 2007.
- Goslin RE, Gray RN, McCrory DC, et al. Behavioral and physical treatments for migraine headache. Technical Review 2.2. February 1999. (Prepared for the Agency for Health Care Policy and Research under Contract No. 29009402025. Available from the National Technical Information Service; NTIS Accession No. 127946).
- Gray RN, McCrory DC, Eberlein K, et al. Self-administered drug treatments for acute migraine headache. Technical Review 2.4. February 1999. (Prepared for the Agency for Health Care Policy and Research under Contract No. 29009402025. Available from the National Technical Information Service; NTIS Accession No. 127854).
- Gupta VK. Metoclopramide aborts cough-induced headache and ameliorates cough – a pilot study. *Int J Clin Pract* 2006; 1-3.

- Haan J, Kors EE, Vanmolkot KR, et al. Migraine genetics: an update. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9 (3): 213-220.
- Hannerz J, Greitz D, Hadsson P, Ericsson K. SUNCT may be another manifestation of orbital venous vasculitis. *Headache* 1992; 32: 84-89.
- Hannerz J, Jogestrand T. Intracranial hypertension and sumatriptan efficacy on a case of chronic paroxysmal hemicrania which became bilateral. (The mechanism of indomethacin in CPH). *Headache* 1993; 33: 320-323.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd ed. *Cephalalgia* 2004; 24 (suppl 1): 9-160.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification and diagnostic criteria for headache disorders. *Cephalalgia* 1998; 8 (suppl 7): 1-96.
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress-management therapy, and their combination. *JAMA* 2001; 2208-2215.
- Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headache. *Headache* 2000; 40: 3-16.
- Krusz JC. Prophylaxis for chronic daily headache and chronic migraine with neuronal stabilizing agents. *Curr Headache Reports* 2002; 1: 230-235
- Kudrow DB, Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29: 280-281.
- Kudrow L, Esperanca P, Vijayan N. Episodic paroxysmal hemicrania? *Cephalalgia* 1987; 7: 197-201.
- Lake AE. Behavioral and non-pharmacologic treatments of headache. *Med Clin of North Amer* 2001; 85: 1055-1076.
- Lange R, Lentz R. Comparison ketoprofen, ibuprofen and naproxen sodium in the treatment of tension-type headache. *Drugs Exp Clin Res* 1995; 21: 89-96.
- Leone M, D'Amico D, Attanasio A, et al. Verapamil is an effective prophylactic for cluster headache: results of a double blind multicenter study versus placebo. In: Olesen J, Goadsby PJ (eds). *Cluster: headache and related conditions*. Oxford: Oxford University Press 1999; 296-299.

- Li D, Rozen TD. The clinical characteristic of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66-99.
- Lipchik GL, Nash JM. Cognitive-behavioral issues in the treatment and management of chronic daily headache. *Curr Headache Reports* 2002; 1: 223-229.
- Lipton RB, Bigal ME, Steiner JT, et al. Clasificación de primary headache. *Neurology* 2004; 63: 427-435.
- Marcelo M, et al. Cerebral vasospasm and headache during sexual intercourse and masturbatory orgasms. *Headache* 2004; 44: 244-248.
- Mathew NT, Kailasam J, Fischer A. Responsiveness to celecoxib in chronic paroxysmal hemicrania. *Neurology* 2000; 55: 316.
- Matin-Araguz A, Martinez CB, de Pedro Pijoan JM. Tratamiento de la cefalea tipo tensión crónica con mirtazapina y amitriptilina. *Rev Neurol* 2003; 37: 101-105.
- Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* 2004; 251 (Suppl 1): i1-i7.
- Mitsias PD, Norris L, Junn F. Greater occipital nerve block for intractable cluster headache. *Neurol* 2006; 59: 652-661.
- Newman LC, Lipton RB, Solomon S. Hemicrania continua: ten new cases and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2111-2114.
- Newman LC, Lipton RB. Paroxysmal Hemicranias. In: Goadsby PJ, Silberstein SD (Eds). *Headache. Blue Books of Practical Neurology*. Boston: Butterworth-Heinemann 1997; 243-250.
- Olesen J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 1978; 18: 268-271.
- Pareja JA, Antonaci F, Vincent M. The hemicrania continua diagnosis. *Cephalalgia* 2001; 21: 940-946.
- Pascual J. Headache due to cervical disease: Clinical implications. In: Goadsby PJ, Silberstein SD, Dodick DW (eds). *Chronic daily headache for clinicians*. BC Decker Inc, Hamilton, Ontario, Canada 2005; 145-154.
- Pascual J. Primary cough headache. *Current headache Rep* 2005; 4: 124-128.
- Paulson GW, Klawans HL. Benign orgasmic cephalgia. *Headache* 1974; 13: 181-187.
- Peres MF y cols. Hemicrania continua is not that rare. *Neurology* 2001; 57: 948-995.

- Peres MF, Stiles MA, Siow HC, et al. Greater occipital nerve blockade for cluster headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 520-522.
- Ramadan NM, Silberstein SD, Freitag FG, et al. Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine. *Neurology*. Accessed 2000.
- Ramadan NM. Prophylactic migraine therapy: Mechanisms and evidence. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 91-95.
- Ramírez SF, Sanin LC, Takeuchi Y. Cefalea en urgencias. En: Sanin LC (ed). *Cefalea y Dolor Craneofacial*. McGraw Hill Interamericana 2000; 265-278.
- Ramírez SF, Urrea E. Diagnóstico y Tratamiento de la Cefalea. *Guía Neurológica*. Exlibris Editores S.A. 1999; 127-141.
- Ramírez SF. Cefalea en salvas y otras cefaleas paroxísticas. *Cefalea Hoy* 2001; 1: 1-25.
- Ramírez SF. Disección carotídea. En: Sanin LC (ed). *Cefalea y Dolor Craneofacial*. McGraw Hill Interamericana 2000; 330-336.
- Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Bigal ME. Levetiracetam in the preventive treatment of transformed migraine. *Headache* 2004; 44: 517.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olsen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Health* 1992; 46: 443-446.
- Redillas C, Solomon S. Prophylactic Pharmacological Treatment of Chronic Daily Headache. *Headache* 2000; 40: 83-102.
- Rozen TD. High oxygen flow rates for cluster headache. *Neurology* 2004; 63: 593-594.
- Rozen TD. Melatoninas a treatment for idiopathic stabbing headache. *Neurology* 2003; 61: 865-866.
- Rozen TD. Update on cluster headache. In: *DC American Academia of Neurology*. 2004
- Rukmini M, Bushnell C. Headache and pregnancy. *The neurologist* 14, 2: 108-115
- Sandrini G, Tasorelli C, Ghiotto N, Nappi G. Uncommon primary headaches. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 299-304.
- Sanín LC, Ramírez SF. Tratamiento de la migraña. *Cefalea Hoy* 1997; 8-21.

- Sathirapanya P. Angina cephalgia: a serious form of exertional headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 231-234.
- Schoenen J. Tension-type headache. In: Diener HC (Ed). *Drug treatment of migraine and other headaches. Monographs in Clinical Neuroscience*, Basel, Karger 2000; 17: 314-321.
- Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279: 381-383.
- Sibon I, Ghorayeb I, Henry P. Successful treatment of hypnic headache syndrome with acetazolamide. *Neurology* 2003; 61: 1157-1158.
- Silberstein SD, Lipton RB, Goasby PJ. Headache in clinic practice. Pregnancy, beast feeling and headache: 2005; 191-212.
- Silberstein SD, Dodick DW, Freitag F, et al. Pharmacological approaches to managing migraine and associated comorbidities –clinical considerations for monotherapy versus polytherapy. *Headache* 2007; 47: 585-599.
- Silberstein SD, Freitag F, Dodick DW, et al. Practice parameter: evidence based guidelines for the preventive treatment of migraine in adults: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* (in press).
- Silberstein SD. Migraine: pathophysiology and its clinical implications. *Cephalalgia* 2004; (24 Suppl) 2: 2-7.
- Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review). *Neurology* 2000; 55: 754-762.
- Sjaastad O, Bakketeig LS. Exertional headache – II. Clinical features Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 803-807.
- Smith WB. Biofeedback and relaxation training: The effect on headache and associated symptoms. *Headache* 1987; 27: 511-514.
- Sobrinho F. Cefalea en Salvas. En: Uribe B, Ramirez SF (eds). *Tópicos de interés en cefalea* 2001; 67-73.
- Solomon S, Dodick DW. Bathing headache: a variant of idiopathic thunderclap headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 53.
- Solomon S, Newman LC. Episodic tension-type headache. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ (Eds.) *Headache and other head pain*. Oxford University Press, New York. (7<sup>th</sup> ed) 2001; 10: 238-246.

- Steiner TJ, Lange R. Ketoprofen (25 mg) in the symptomatic treatment of episodic tension-type headache: double-blind placebo-controlled comparison with acetaminophen (1000 mg). *Cephalgia* 1998; 18: 38-43.
- Stewart WF, Shechter A, Lipton RB. Migraine heterogeneity. Disability, pain intensity, and attack frequency and duration. *Neurology* 1994; 44: S24-S39.
- Stewart WF, Staffa J, Lipton RB, Ottman R. Familial risk of migraine: a population-based study. *Ann Neurol* 1997; 41: 166-172.
- Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, et al. Treatment of chronic headache with antidepressants: A meta-analysis. *Am J Med* 2001; 111: 54-63.
- Uribe B, Sanín LC. Síndrome SUNCT. En: Sanín LC, Takeuchi Y. *Cefalea y Dolor Craneofacial*. McGraw-Hill Interamericana S.A., Bogotá, 2000; 60-84.
- Vinod KG. Botulinum toxin—A treatment for migraine? A systematic review. *American Academy of Pain Medicine*: 386-394.
- Volcy M. Cefalea crónica diaria: tratamiento. *Rev Neurol* 2005; 40: 180-187.
- Volcy M. Eficacia y seguridad del tratamiento con toxina botulínica en cefaleas primarias crónicas. *Rev Neurol* 2004; 39: 388-393.



EDITORES E IMPRESORES

Edición terminada  
en septiembre de 2008  
Bogotá, D.C.- Colombia