

CLÍNICAS  
UROLÓGICAS  
DE LA  
COMPLUTENSE

EL DOLOR EN UROLOGÍA  
Y SU CONTROL



Servicio de Publicaciones  
Universidad Complutense

FACULTAD DE MEDICINA  
CLÍNICAS UROLÓGICAS DE LA COMPLUTENSE  
4 - 1995-1996

# EL DOLOR EN UROLOGÍA Y SU CONTROL

*Director:*

L. RESEL ESTÉVEZ

*Co-directores:*

A. SILMI MOYANO y J. MORENO SIERRA

SERVICIO DE PUBLICACIONES  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

© SERVICIO DE PUBLICACIONES  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
C/ Isaac Peral, s/n (Pabellón de Gobierno)  
Ciudad Universitaria. 28040 Madrid  
Teléfonos 394 69 34/30/31 - Fax 394 69 54  
ISSN: 1133-0414  
Depósito legal: M. 9.959-1997  
Impreso en Lavel, S. A., Los Llanos  
C/ Gran Canaria, 12. Humanes (Madrid)

# Sumario

<i>Introducción</i> , por L. Resel Estévez .....	9
--	---

## PRIMERA PARTE: GENERALIDADES

<i>Bases anatómicas del dolor</i> , por J. C. Prados Frutos y M. T. Vázquez Osorio .....	13
<i>Bases neurofarmacológicas del dolor</i> , por M. García Mateos, A. Moreno González y E. Vargas Castrillón .....	35
<i>Definición y clasificación del dolor</i> , por F. López Timoneda .....	49
<i>Trastornos somatomorfos urogenitales: Una psiquiatría para urólogos</i> , por M. Lozano Suárez, Asoto y J. J. Martínez Jambrina .....	57

## SEGUNDA PARTE: CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL DOLOR UROLÓGICO

<i>Valoración clínica y métodos diagnósticos del dolor</i> , por F. Miralles Pardo y E. Robles .....	73
<i>El dolor urológico. Generalidades</i> , por L. Prieto Chaparro y L. Resel Estévez .....	93
<i>Síndromes dolorosos agudos de carácter urológico</i> , por A. Silmi, J. Hermida, J. Moreno, J. Blázquez, A. Gómez y L. Resel .....	109
<i>Manejo del dolor postoperatorio en urología</i> , por J. Moreno, J. Chicharro, J. Corral, J. A. Delgado, A. Silmi y L. Resel .....	155
<i>El dolor en el paciente crónico y terminal (no oncológico)</i> , por E. Maganto Pavón .....	175

<i>Dolor urológico</i> , por C. Muriel Villoria, J. Santos Lamas e I. Garrido Gallego .....	193
---	-----

TERCERA PARTE:  
TRATAMIENTO Y CONTROL DEL DOLOR UROLÓGICO

<i>Tratamiento farmacológico del dolor</i> , por P. Lorenzo Fernández .....	207
<i>Técnicas regionales en el tratamiento del dolor urológico</i> , por L. Santé Serna .....	243
<i>Tratamiento quirúrgico del dolor urológico</i> , por J. Vaquero Crespo y J. Carballido .....	259
<i>Manejo del paciente con dolor urológico crónico intratable</i> , por De la Calle Reviriego .....	275
<i>Guía práctica para tratar el dolor de origen urológico</i> , por F. Abad Santos y A. García García .....	293

## Introducción

*El progreso constante de «saberes» médicos y el afianzamiento de los conocimientos científicos, son algunas de las facetas que caracterizan nuestro final de siglo. La variabilidad tecnológica progresiva con la adquisición constante de novedades, hacen que el clínico, en ocasiones, se sienta desbordado por el acerbo cultural que condiciona nuestro quehacer diario. Algunas veces, acusamos tal hecho en detrimento del diálogo con el paciente, en la elaboración de una rigurosa historia clínica, en la práctica de una meticulosa exploración física, etc. Puede decirse, sin lugar a error, que cuando se finaliza el diálogo con el paciente, se tiene en las manos el 80 % del diagnóstico de la patología por la que consulta. Los datos analíticos, radiológicos, etc., confirman el diagnóstico de presunción en una inmensa mayoría de casos. Con ello estamos dando importancia al defecto que significa la tecnificación masiva que ocurre hoy en nuestros residentes.*

*Pues bien, cuando un paciente habla de dolor, está comunicando a su investigador dos tipos de posibilidades: el dolor síntoma o el dolor enfermedad; en el primer caso estaríamos hablando de un dolor que viene a ser una señal, como un heraldo, que manifestaría una patología subyacente; en el segundo, el dolor enfermedad, el dolor como sufrimiento (que se relaciona en general con el dolor crónico), puede constituir una enfermedad en sí mismo, independientemente de la causa que lo provoca. En el primer caso, dolor síntoma, estaríamos hablando, en general, del dolor agudo, mientras que en el dolor enfermedad, el dolor sufrimiento, lo estaríamos del dolor crónico (entendemos por dolor crónico aquel que no responde a un tratamiento médico convencional por un período de tiempo superior a los tres meses).*

*La respuesta personal al dolor y su biomodulación, repercute de una manera significativa en la propia personalidad del paciente provocando alteraciones de la conducta, de relaciones interpersonales, de las características de*

*afectividad y humor, etc.; es decir, trastoca de una manera importante la conducta del paciente. De ahí la importancia psicológica que cualquier dolor entraña sobre la personalidad.*

*El dolor, per se, ha tomado unos caracteres en la clínica tan importante que se han creado las Unidades del Dolor. En ellas, pueden investigarse y tratarse tanto dolores agudos como crónicos, fundamentalmente estos últimos. En ellas, se concede categoría de fundamental a una investigación y terapia integral del síntoma, tanto desde el punto de vista biomolecular como de neurotransmisores, de su manera de aparición y manifestaciones, de su tolerancia, de las diversas armas terapéuticas disponibles en nuestras manos, etc. Por ello, aplaudimos la creación de estas Unidades, pues el tratamiento integral del dolor, nos parece fundamental.*

*Queremos dar las gracias a los colaboradores que han prestado su generosa ayuda en la confección del presente texto. A todos ellos y a nuestros codirectores nuestra gratitud más sentida, puesto que han hecho posible la plasmación en un texto de criterios muchas veces nada fáciles de esquematizar. Aunque, algunas veces, parezcan reiterativos algunos enfoques, evidentemente corresponden a visiones diversas del problema, desde el punto de vista de: fisiólogos puros, investigadores básicos, clínicos, anestesiólogos, farmacólogos, etc. Sin un profundo conocimiento de la biología del sufrimiento humano hubiera sido imposible la realización de este volumen. De nuevo por tanto nuestras más sentidas gracias a todos que de manera generosa han colaborado en el mismo. A ellos se debe el haber podido ir deshilando la terrible madeja, muchas veces confusa, del enfoque básico, diagnóstico, terapéutico, e integral del dolor.*

*Queremos dar las gracias así mismo a la Editorial de la Universidad Complutense y en especial a D. Alfonso Esteban que han hecho posible la realización práctica del presente volumen. Y como no, a nuestros patrocinadores los Laboratorios Abbot que generosamente han prestado su colaboración.*

*A todos pues, los que han contribuido a que este texto pueda ayudar a un médico a aliviar, curar si es posible, o al menos consolar a un paciente, nuestro reconocimiento.*

Prof. L RESEL ESTÉVEZ  
Catedrático de Urología  
Universidad Complutense de Madrid

PRIMERA PARTE:  
GENERALIDADES



# *Bases anatómicas del dolor*

J. C. PRADOS FRUTOS y M. T. VÁZQUEZ OSORIO

Departamento de Ciencias Morfológicas I. Facultad de Medicina.  
Universidad Complutense de Madrid.

## **DOLOR. CONCEPTO Y TIPOS**

Al reflexionar sobre el dolor en el más genérico de los sentidos, la primera pregunta que se le plantea al estudioso del problema es saber si el dolor, al igual que la visión, el tacto, la audición, es una sensación específica que posee receptores y vías periféricas y centrales propias, o, más bien, se trata de cualidad, ligada a la intensidad de la estimulación, y que se ajusta a las características de diversas sensaciones específicas.

Aunque esta última hipótesis ha sido prevalente hasta finales del siglo pasado, la tesis de la especificidad es actualmente la más admitida por los especialistas en dolor.

Ochoa (1994) diferencia los siguientes tipos de dolor:

a. «Dolor normal». Es la experiencia cognitiva cualitativamente característica evocada por la estimulación de nociceptores intactos en tejidos sanos.

b. «Dolor nociceptivo». Es la respuesta cognitiva a la estimulación del sistema nociceptor a partir de tejidos patológicos en ausencia de enfermedad neurológica.

c. «Dolor neuropático». Es la respuesta a la excitación de un sistema nervioso periférico disfuncional.

d. «Dolor psicógeno». Es una experiencia cognitiva primaria en ausencia de enfermedad.

Mientras que el primero de los tipos de dolor es una sensación, los otros tres tipos constituyen ya un síntoma.

## CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

Por fibra nerviosa entendemos el conjunto de axón y células gliales que lo envuelve.

En función de la velocidad de conducción de las fibras nerviosas y del diámetro de las mismas, clasificamos a éstas de la siguiente manera:

\* Fibras A o de alta velocidad de conducción (30 a 120 m/s). A su vez pueden subdividirse en fibras del grupo I (velocidad de conducción de 70 a 120 m/s y diámetro 12 a 20 micras) y grupo II (velocidad de conducción de 30 a 70 m/s y diámetro de 5 a 12 micras).

\* Fibras B o del grupo III. Poseen un diámetro de 2 a 5 micras y conducen a una velocidad entre 5 y 30 m/s, y a las que pertenecen las fibras preganglionares autónomas y las aferentes de los termorreceptores, mecanorreceptores y nociceptores.

\* Fibras C o del grupo IV. Son amielínicas, de diámetro entre 0,1 y 0,5 micras y de conducción de 0,5 a 2 m/s.

De lo anteriormente expuesto se desprende que las características de velocidad de conducción y diámetro de la fibra nerviosa están estrechamente ligadas. Tal es así, que para las fibras del grupo A la velocidad de conducción (V) está relacionada con el diámetro (D) de la misma por la fórmula  $V = kD + p$ , donde k y p son constantes experimentalmente determinadas. Las fibras A se dividen, según la sistematización de Gasser y Erlanger, en cuatro subtipos, a saber,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ . Si bien esta nomenclatura ha sido abandonada en la práctica en lo que a las fibras sensitivas se refiere.

## FIBRAS CONDUCTORAS DE INFORMACIÓN NOCICEPTIVA

Aunque la estructura anatómica de los receptores específicos del dolor no ha sido completamente determinada, definimos como nociceptor a todo receptor conectado con fibras que solamente son activadas, en el animal de experimentación, por una estimulación que, aplicada al ser humano, provocaría una sensación desagradable.

Los nociceptores también se llaman receptores de umbral elevado puesto que los estímulos que provocan dolor, en el animal sano, son siempre superiores a los que provocan otras sensaciones específicas. Este hecho es de gran importancia porque, en el ser humano y en el animal enfermo, el dolor es provocado por estímulos cuya intensidad es netamente inferior a la que implicaría activación de nociceptores en el hombre sano. La consecuencia de este hecho es la no existencia de equivalencia posible entre señal nociceptiva y respuesta dolorosa, lo cual pone en evidencia, además, el dolor provocado

por la estimulación de nociceptores no es más que una pequeña parte del conjunto de sensaciones dolorosas.

A la hora de clasificar las fibras nociceptivas hay que recurrir a los hallazgos existentes en el mono, el cual ha demostrado ser el mejor modelo para estudiar el dolor humano, lo cual puede poner en tela de juicio descripciones clásicas basadas en el gato. Los tipos de fibras nociceptivas son:

## 1. FIBRAS NOCICEPTIVAS DE TEJIDOS CUTÁNEOS

Se han descrito tres tipos de fibras procedentes de la piel:

a. Nociceptores mecánicos unimodales. Activan fibras mielinizadas de velocidad de conducción variable entre 5 y 50 m/s. Aunque se han descrito dos subtipos, el hecho definitorio es que solamente se activan por estímulos francamente nociceptivos.

b. Nociceptores multi o polimodales generales. Sus fibras correspondientes responden a estímulos mecánicos y térmicos y poseen una velocidad de conducción de 4 a 10 m/s, respondiendo básicamente a aminoácidos neurotransmisores del tipo N-metil-D-aspartico (NMDA) y ácido fosfoaminobutírico (Kolhekar, Meller y Gebhart, 1994).

c. Nociceptores multimodales C. Una fibra de este tipo puede ser activada por estímulos nociceptivos diversos y, característicamente, solo son fibras de tipo C. Estos nociceptores presentan unas frecuencias de descarga que se superponen cuando los estímulos son muy repetidos, constituyendo esta propiedad la base de los fenómenos de «sensibilización» (Siddall y Cousins, 1995).

## 2. FIBRAS NOCICEPTIVAS PROCEDENTES DE MÚSCULOS Y ARTICULACIONES

En el músculo las fibras nociceptivas se activan fundamentalmente por la inyección de líquidos hipertónicos, las deformaciones anormales y las tensiones excesivas. Son fibras del tipo III y IV.

En las articulaciones las fibras nociceptivas solamente se activan si la articulación está intacta.

## 3. FIBRAS NOCICEPTIVAS VISCERALES

Los dolores viscerales se producen por la distensión o contracción anormalmente intensa del componente muscular de la pared de las vísceras huecas o de la cápsula que rodea a las vísceras sólidas, así como por la anoxia

originada por problemas circulatorios a nivel de estos órganos. El dolor visceral constituye un apartado específico del presente capítulo y es allí, por unidad de criterio, donde analizaremos los nociceptores viscerales.

## **MEDIADORES PERIFÉRICOS DEL MENSAJE DOLOROSO**

El hecho de la frecuente asociación entre sensación dolorosa y vasodilatación ha permitido sugerir que la estimulación dolorosa provocaría la secreción por parte de los tejidos afectados de productos que serían los intermediarios necesarios entre los tejidos cutáneos y los receptores del mensaje doloroso, esto es, los mediadores periféricos de la nocicepción. Se han propuesto diversos mediadores y especialmente el ión potasio, la histamina, la sustancia P, la bradiquinina y las prostaglandinas.

## **ORGANIZACIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL ORGANIZACIÓN DE LOS MENSAJES ASCENDENTES**

Un segmento medular está constituido por una zona central, la sustancia gris, que contiene los cuerpos celulares, y por las regiones que la rodean, donde exclusivamente se sitúan las fibras aferentes y eferentes y los fascículos espinales de conducción, y que denominamos sustancia blanca.

### **a. SUSTANCIA GRIS MEDULAR**

En la médula encontramos dos tipos neuronales, las motoneuronas y las interneuronas. Las primeras se agrupan en núcleos motores repartidos en la médula ventral y sus axones constituyen las fibras motoras de los nervios motores. Las interneuronas unen entre sí las fibras aferentes y las neuronas motoras o las fibras aferentes y una parte de las vías ascendentes transportadoras de los mensajes hacia centros superiores.

A la hora de describir la organización de las neuronas medulares optamos por la clasificación citoarquitectónica de Rexed, la cual, aunque bien definida en el gato, no lo es tanto en el ser humano, pero es la más aceptada. Según este criterio, las neuronas se agrupan en diez capas o láminas, en las que terminan las fibras aferentes.

Es conveniente señalar que ciertas interneuronas se consideran nociceptores específicos y otras nociceptores convergentes. En el primer caso, se encuentran en las capas I, II y VIII y las segundas en la capa V, con la particularidad de que estas últimas reciben mensajes nociceptivos y táctiles. Su función exacta no es completamente conocida, pero parece que intervienen en los fenómenos de inhibición de los mensajes nociceptivos. (Figura 1).

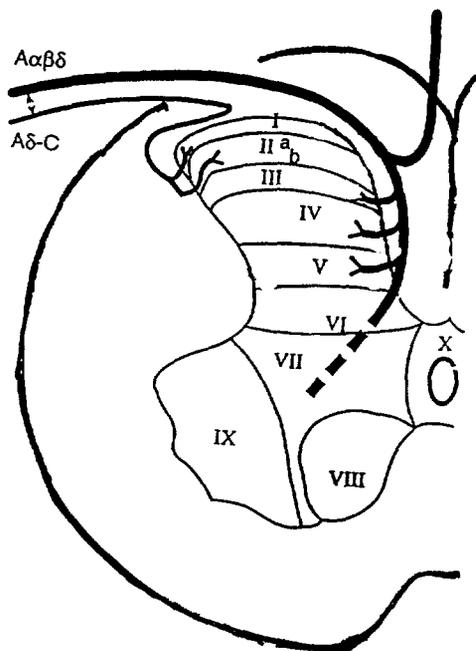


Figura 1.—Sección transversal de la médula espinal. En color negro grueso se aprecia el contingente de fibras mediales. En color negro fino, el contingente lateral. En ambos casos puede seguirse el trayecto de cada uno de ellos. (Modificado de Albe-Fessard D y Tyc-Dumont, S. 1976).

## b. SUSTANCIA BLANCA MEDULAR

Las fibras situadas en una raíz dorsal penetran en la médula del mismo lado al que penetran en el canal medular. Las fibras de mayor diámetro penetran más medialmente y las más finas, generalmente amielínicas, lo hacen más lateralmente (Figura 2).

Mediante técnicas de marcaje retrógrado con peroxidasa (HRP) y de degeneración selectiva, podemos afirmar que las fibras más gruesas terminan en las capas I, II y V de Rexed, y las más finas lo hacen en las capas III, IV y V (ver figura anterior).

## c. ORIGEN DE LOS FASCÍCULOS ASCENDENTES A NIVEL DE UN SEGMENTO MEDULAR

Las fibras de diferentes diámetros se sitúan en diferentes regiones de un segmento medular, enviando los mensajes que transportan por diferentes trayectos hacia los centros superiores.

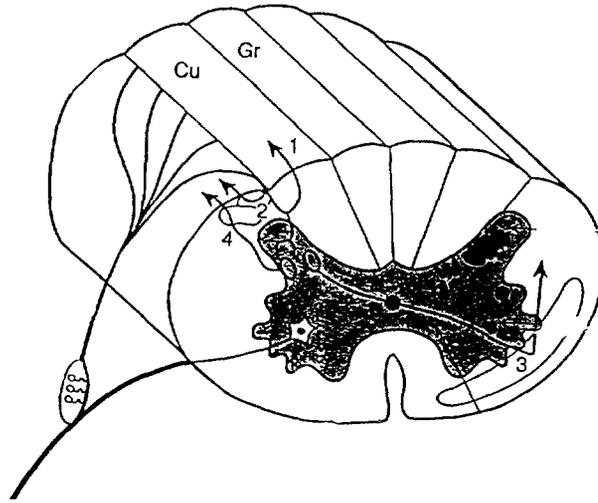


Figura 2.—Sección de la médula espinal cervical. 1 = fascículo gracilis (Gr) y cuneatus (Cu). 2 = fascículo de Lissauer. 3 = fascículo anterolateral cruzado. 4 = fascículo espínocervical. (Modificado de Albe-Fessard, D. 1996)

Estos trayectos se encuentran, en su mayor parte, en la sustancia blanca y su origen se esquematiza en la figura 3.

Se describen cuatro trayectos ascendentes, y en esta descripción no analizaremos las vías con destino al cerebelo.

\* Dos de los trayectos son ipsilaterales. Son fibras que, tras su entrada en la médula, terminan exclusivamente en células de su segmento de entrada.

— El primer trayecto (trayecto 1, fig. 3) se encuentra en la región más medial de la médula dorsal, homolateral al lado de su entrada. Estas fibras ascienden por el fascículo dorsal y se van situando paulatinamente más lateralmente. A nivel cervical, el conjunto de estas fibras forman dos fascículos adyacentes separados. El más medial contiene la información del miembro inferior (fascículo de Goll o gracilis) y el más lateral la del miembro superior (fascículo de Burdach o cuneatus). Las vías ascendentes correspondientes a los dos hemisferios son adyacentes y se denominan generalmente cordones posteriores o columna dorsal. Las fibras que constituyen los fascículos son mielínicas, sus núcleos están en los ganglios raquídeos (células en T o bipolares) y no realizan sinapsis hasta el bulbo raquídeo.

..... El segundo trayecto (trayecto 2 fig. 3) se lleva a cabo en el fascículo de Lissauer, el cual contiene una parte de las fibras aferentes A- $\delta$  y las fibras C. Es muy interesante indicar que ninguna de las fibras del fascículo de Lissauer alcanzan el bulbo, contactando rápidamente con interneuronas.

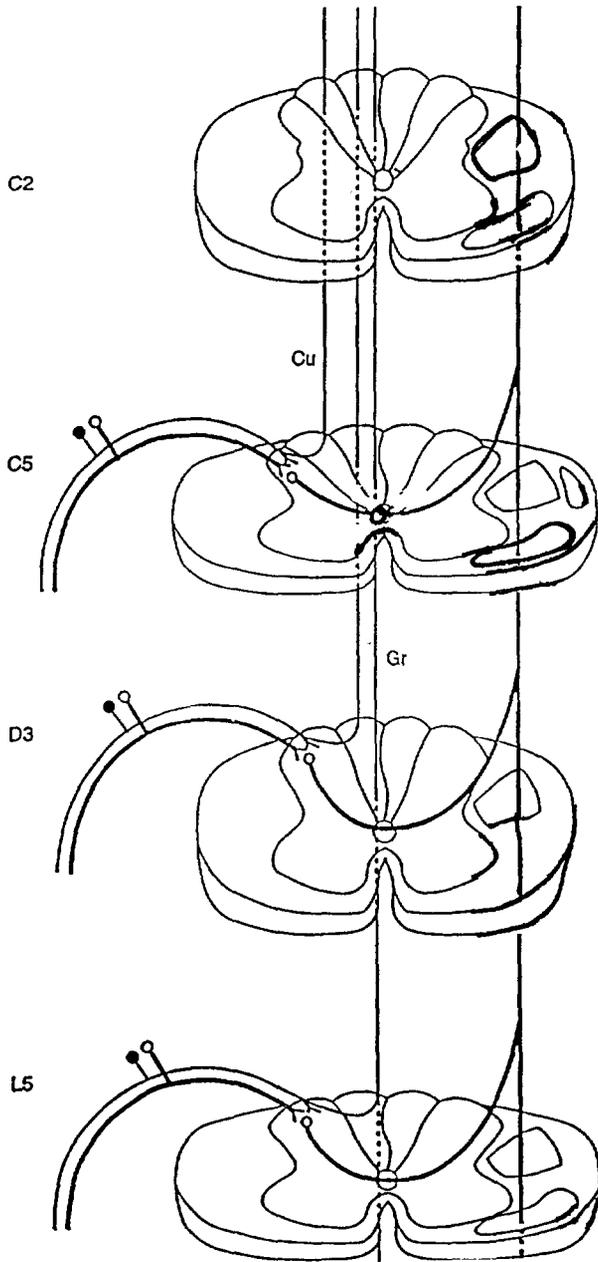


Figura 3.—Trayecto de las vías del tacto (en tracto fino) y del dolor y la temperatura (en tracto grueso) a los diferentes niveles medulares señalados. Cu = Cuneatus. Gr = Gracilis.

\* Los mensajes que han realizado sinapsis tras su llegada a la médula espinal realizan dos trayectos ascendentes, uno homolateral y otro contralateral, en relación a la zona periférica de origen de los mensajes.

— Un trayecto es contralateral. Es el denominado fascículo anterolateral (trayecto 3 fig 3), situado en la médula ventrolateral del lado opuesto a la raiz de entrada. Sus células de origen reciben aferencias complejas, algunas de ellas a partir de nociceptores.

— El segundo de los trayectos que han realizado sinapsis corresponde al fascículo espinocervicotalámico (trayecto 4 fig 3), y se sitúa en la médula dorsal homolateral. Este fascículo, que parece no existir en el ser humano, termina en las neuronas del núcleo cervical lateral de la médula espinal cervical.

Todos los trayectos anteriormente mencionados, no son, como a primera vista pudiera parecer, completamente independientes puesto que a lo largo de sus respectivos trayectos emiten colaterales por medio de las cuales entran en contacto. Algunas de estas colaterales contactan con motoneuronas, definiéndose así los reflejos estrictamente medulares de extensión de los miembros; otras entran en contacto con interneuronas medulares que también reciben las terminaciones de las fibras amielínicas y son responsables de las interacciones entre los mensajes conducidos por los fascículos de las columnas dorsales (trayecto 1) y los trayectos 3 y 4.

## **MEDIADORES DE LA NOCICEPCIÓN A NIVEL MEDULAR**

Lembeck et al (1981) demostraron que la sustancia P era un mediador central de los mensajes nociceptivos y ello en base a los siguientes hallazgos:

\* La iontoforesis de la sustancia P es capaz de excitar las células medulares que reciben mensajes nociceptivos.

\* La administración de capsaicina hace desaparecer la sustancia P y consigue reducir las reacciones nociceptivas.

\* Existe relación entre sustancia P y encefalinas en las mismas regiones medulares.

\* La localización de la sustancia P en las capas medulares recuerda mucho a la terminación de las fibras C en dichas capas.

De momento este papel de la sustancia P en la transmisión de los mensajes dolorosos solo ha podido ser confirmado para las fibras no mielinizadas.

Junto a la sustancia P, diversos investigadores han concluido en la existencia de otras sustancias como mediadores en la transmisión de mensajes nociceptivos. Así, la CGRP (calcitonine generelated peptide), el ácido glutámico

y el ácido aspártico parecen estar en relación con las fibras mielínicas (Prkachin et al, 1995).

Más recientemente, la investigación se dirige a aclarar la participación de la NMDA (ácido metil-D-aspartato) en la transmisión dolorosa, así como a encontrar respuesta al hecho comprobado de que la activación simultánea de los receptores de sustancia P y de NMDA origina modificaciones en la síntesis proteica que implicarían cambios importantes en la transmisión sináptica, pudiendo estos modificar la transmisión dolorosa.

En el momento actual, la identificación de los diferentes neurotransmisores del dolor, así como su papel funcional, constituyen una investigación en plena evolución y es, por tanto, imposible aportar por el momento datos concluyentes sobre este aspecto.

## VÍAS DE CONDUCCIÓN DEL DOLOR

Las fibras aferentes utilizan en la médula espinal trayectos diferentes en función de su diámetro. Así, las fibras de mayor diámetro (A-  $\alpha\beta$  y una parte de las A $\delta$ ) se sitúan en los cordones posteriores homolaterales al lugar de entrada en la médula, no realizando sinapsis si bien envían colaterales hacia las interneuronas medulares.

Las fibras periféricas de menor diámetro (una parte de las A $\delta$  y las C) se hacen contralaterales en el momento de penetrar en la médula o en los segmentos vecinos.

Los mensajes que dan lugar a las sensaciones conscientes siguen esencialmente los dos trayectos descritos:

- a. Las fibras de la vía homolateral en la médula son fibras mielinizadas que constituyen los cordones posteriores o las columnas dorsales.
- b. Las fibras de la vía contralateral constituyen la vía anterolateral cruzada.

Uno de los principales objetivos de los investigadores del dolor ha sido la localización de las vías nerviosas utilizadas por los mensajes nociceptivos. Una parte importante de lo que a continuación exponemos procede de resultados experimentales en animales y de observaciones realizadas en humanos antes, durante o después de intervenciones neuroquirúrgicas (Vierck, 1984).

Tras los resultados de hemisección medular en perros y gatos, Brown-Séquard (1860) llegó a la conclusión, todavía en vigor, que la hemimédula contralateral en relación a la zona periférica estimulada conduce en el animal de experimentación las señales dolorosas.

En este momento es fundamental determinar el papel que el tronco cerebral y el tálamo óptico tiene en la transmisión del dolor.

## A. MENSAJES DOLOROSOS PROCEDENTES DE LOS MIEMBROS Y DEL CUERPO

Los mensajes sensitivos emplean trayectos muy largos antes de alcanzar la corteza cerebral. Utilizan las fibras de los fascículos de la sustancia blanca medular y realizan sinapsis a nivel de los núcleos grises medulares y del tronco cerebral, a partir de donde las señales son transmitidas hacia el tálamo óptico, última estación antes de llegar a la corteza cerebral. Situremos brevemente la anatomía de estas regiones implicadas.

En los núcleos *gracilis* de Goll y *cuneatus* de Burdach de la médula terminan respectivamente las fibras de los cordones posteriores medulares del mismo nombre. Desde el bulbo hasta el mesencéfalo existe una porción de la formación reticular que resulta muy interesante porque recibe una parte importante de los mensajes originados en los receptores cutáneos y en otros órganos de los sentidos.

El tálamo óptico es una estructura de muy pequeñas dimensiones que constituye una etapa obligatoria para todas las señales sensoriales que alcanzan la corteza cerebral y, por tanto, interviene de forma determinante en la elaboración de nuestras sensaciones. Tal es así, que al tálamo óptico no solamente llegan las señales sensoriales, sino que éstas son modificadas y controladas a éste nivel.

De forma esquemática (para detalles consúltense los tratados de neuroanatomía) el tálamo está constituido por las agrupaciones nucleares anterior, medial y lateral, estando estas dos últimas separadas por la lámina medular interna que no es más que una lámina de sustancia blanca.

Este hecho es fundamental porque de la parte anterior de dicha lámina surgen dos ramas entre las que se sitúan los núcleos anteriores que no intervienen en la percepción de las sensaciones somáticas. Cada uno de los grupos nucleares, lateral y medial, se divide en regiones dorsal y ventral y posterior y anterior. De todas estas subdivisiones, cuya mejor comprensión se facilita con la figura 4, solo dos zonas presentan especial interés en el estudio de las proyecciones dolorosas.

\* Núcleo ventral posterior y grupo posterior. La parte posterior e inferior del grupo nuclear lateral es el llamado núcleo ventral posterior (VP) o ventrobasal, el cual, en un plano frontal, presenta una parte lateral (VP 1) y otra medial (VP m). En la misma región, justo detrás del núcleo VP existe una zona de transición denominada «grupo posterior» constituida por la porción magnocelular del núcleo geniculado medial (GM mc), del núcleo supragenículado y del núcleo posterior oral (PO). Toda esta amalgama de núcleos constituyen una unidad funcional en la recepción del mensaje doloroso.

\* Tálamo medial. En esta región, el núcleo dorsomedial (DM) ocupa la parte más dorsal y está rodeado por los núcleos parafascicular (Pf), centro-mediano (CM) y centrolateral (CL).

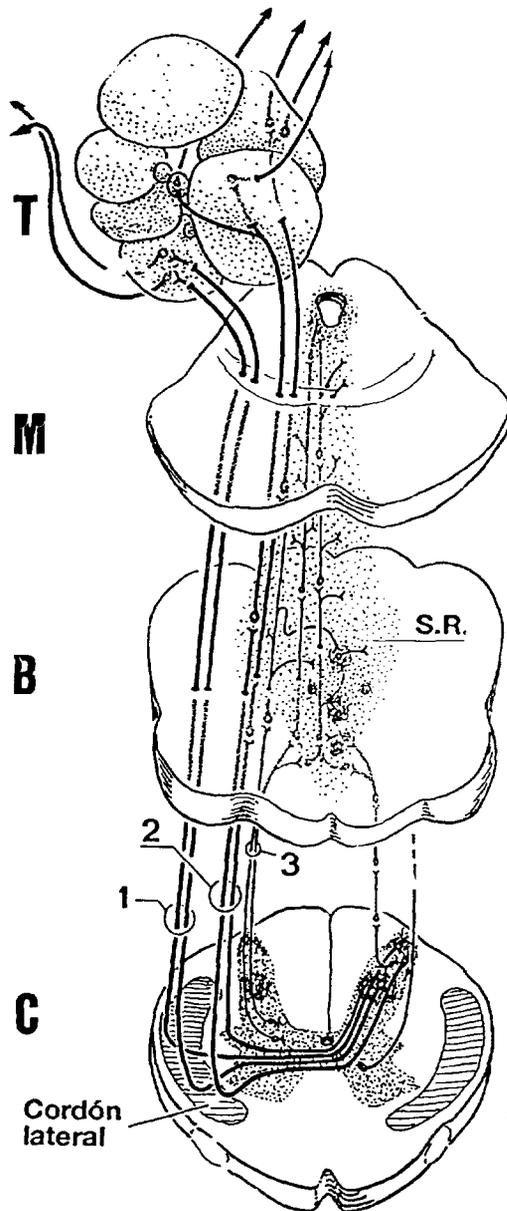


Figura 4.—Esquema de las proyecciones hasta el tálamo óptico. Se representan los sistemas espino-talámico (1), paleoespino-talámico (2) y espino-reticulo-talámico (3). A nivel talámico solamente se representan las grandes agrupaciones nucleares (ant = anteriores; med = mediales; lat = laterales). T = tálamo; M = mesencéfalo; B = bulbo; C = médula cervical SR = sistema reticular.

## Terminación de las vías espinales ascendentes

### *Terminación de las fibras de los cordones posteriores*

Aproximadamente el 25 % de las fibras mielínicas que constituyen la vía de los cordones posteriores terminan en los núcleos de los cordones posteriores del bulbo; en el núcleo *gracilis* las fibras procedentes del miembro posterior de los animales de experimentación, y en el núcleo *cuneatus* las del miembro anterior. Los axones procedentes de éstos núcleos cruzan la línea media y se sitúan en el tronco cerebral contralateral constituyendo el *lemnisco medial* el cual va a terminar a nivel de la porción lateral del núcleo ventral posterior del tálamo (VP1). Es fundamental señalar que a todo lo largo del lemnisco medio o medial existe una organización topográfica conservada de las fibras que proceden de los núcleos *gracilis* y *cuneatus*, la cual también existe a nivel del núcleo talámico que recibe las fibras del lemnisco. La zona de llegada de las señales procedentes del miembro inferior se encuentra, en los primates al menos, en la región lateral del VP 1, y algo más medialmente la zona que recibe los mensajes del miembro anterior. Los mensajes originados a nivel facial se reúnen a nivel lemniscal con las aferencias procedentes del cuerpo y sus terminaciones se sitúan todavía más medialmente en el tálamo (VP m). Todo lo anterior se recoge en la figura 5.

### *Terminaciones de las fibras de la vía anterolateral*

Los axones que constituyen esta vía se originan en las células del cuero dorsal y cruzan inmediatamente la línea media. Las células de las diferentes capas o láminas medulares reciben aferencias nociceptivas: la lámina I y una parte de la II, aferencias nociceptivas específicas, la lámina V, aferencias convergentes nociceptivas y táctiles, y las láminas III y IV aferencias táctiles específicas.

La vía anterolateral es, desde hace más de un siglo, considerada como la principal conductora de los mensajes dolorosos y por tanto ampliamente investigada. Desde las primitivas técnicas de secciones medulares y estudios de degeneración, denominada degeneración walleriana, las fibras que nos ocupan se denominaron espinotalámicas por unir directamente la médula con el tálamo óptico. Más recientemente, las técnicas de coloración argéntica y de transporte axónico permitieron afirmar que las terminaciones de la vía espinotalámica, en conjunto, están constituidas tanto por fibras mielínicas como amielínicas, tanto en roedores como en algunos mamíferos y en el ser humano, pero no exactamente igual en ciertos carnívoros, y que, además, a nivel del tálamo existen dos regiones donde van a terminar las fibras de la vía anterolateral:

a. El núcleo ventral posterior y el grupo posterior adyacente, esto es, la región que recibe las aferencias táctiles específicas transmitidas por los núcleos de las columnas dorsales.

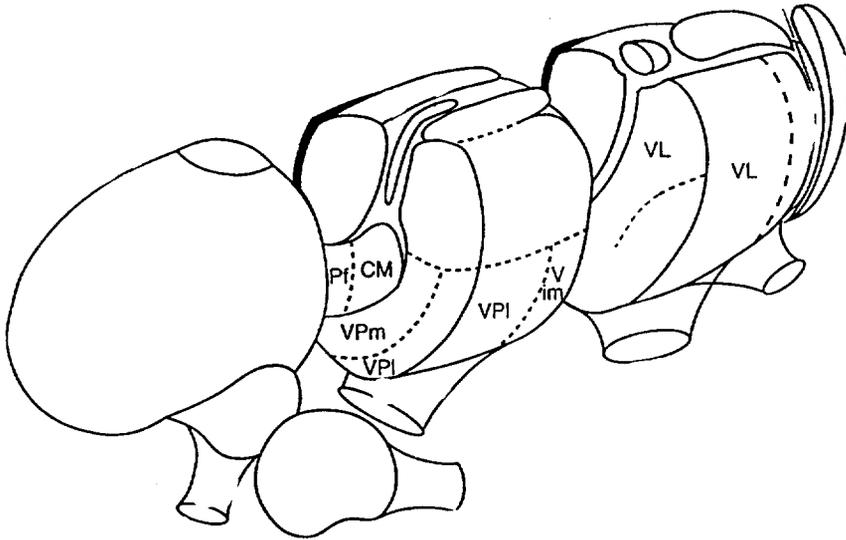


Figura 5.—Sistematización del tálamo óptico. Se aprecian los núcleos que reciben las aferencias somáticas. VP: Núcleo ventral posterior. VPI, parte lateral. VPm, parte medial. Pf, núcleo parafascicular. C: núcleo centromediano. VL: núcleo ventral lateral. Vim: núcleo ventral intermedio. (Modificado de Albe-Fessard, 1996).

b. El tálamo medial, más concretamente los núcleos parafasciculares, centrolateral y una parte del centromediano.

El conjunto de datos expuestos hasta el momento obligan a poner en cierta reserva las propiedades fisiológicas demostradas en roedores y carnívoros, en el sentido de no poder traspasarlas automáticamente al ser humano.

### **Origen espinal de los distintos componentes de la vía espinotalámica**

Con el fin de determinar si el dolor es verdaderamente una sensación específica o si corresponde a un fenómeno sensitivo más complejo ligado a la activación de diferentes tipos de receptores, es fundamental conocer los tipos de neuronas que envían sus eferencias hacia el tálamo óptico por medio de los distintos componentes de la vía espinotalámica. Se trata, en definitiva, de saber si son neuronas nociceptivas específicas o convergentes.

Tanto por medio de técnicas electrofisiológicas de estudio de conexiones nerviosas (técnica de fijación de la latencia del influjo, test de colisión, etc) como por técnicas histológicas (transporte retrógrado de HRP, etc), se ha podido determinar con cierta precisión las propiedades de los cuerpos celulares

origen de los distintos componentes de la vía anterolateral, si bien existen ciertas diferencias entre el gato, el macaco y el perro.

Los resultados coincidentes muestran que las células de lámina V envían sus señales, sin duda alguna, hacia el tálamo medial. Las células de la lámina I envían sus axones hacia el núcleo ventral posterior. De manera más general puede afirmarse que las aferencias nociceptivas específicas y convergentes directas procedentes de la médula alcanzan el tálamo lateral y medial, mientras que las cruzadas alcanzan el tálamo medial (Bouhassira et al, 1995).

... A la hora actual no es posible determinar, siquiera aproximadamente, la importancia relativa en los sistemas espinotalámicos de los mensajes nociceptivos específicos y nociceptivos convergentes.

## B. MENSAJES DOLOROSOS PROCEDENTES DE LAS REGIONES CEFÁLICAS

### **Mensajes procedentes de la cara a través del nervio trigémino**

La mayor parte de los mensajes sensitivos procedentes de la cara alcanzan los centros por medio de las ramas del nervio trigémino, quinto par craneal, cuyo cuerpo celular se encuentra en el ganglio de Gasser, tratándose de células bipolares en T. Las prolongaciones centrales penetran en el tronco cerebral a nivel de la protuberancia y terminan en el núcleo principal del trigémino y en el núcleo espinal del trigémino. El primero de ellos tiene para las aferencias de la cara el mismo papel que los núcleos *gracilis* y *cuneatus* para las aferencias de los miembros. El núcleo espinal del trigémino es una amplia columna, alargada, cuya parte superior ocupa el tronco cerebral y la parte inferior ocupa la porción más cefálica de la médula cervical. Su función en la transmisión de los mensajes sensitivos procedentes de la cara es el mismo que la del cuerno dorsal de la médula para las señales procedentes de los miembros.

El núcleo principal no recibe nunca mensajes de dolor y temperatura, sino solamente señales táctiles. Por contra, el núcleo espinal del trigémino es el que únicamente recibe las señales dolorosas y térmicas. Este hecho demuestra la independencia funcional de los contingentes aferentes.

### **Mensajes procedentes de la cara a través de nervios distintos al trigémino**

Los mensajes procedentes del tercio posterior de la lengua llegan por medio del nervio glossofaríngeo (IX par craneal); el lóbulo de la oreja, los dos tercios anteriores de la lengua y una parte de las aferencias de los tejidos pro-

fundos de la cara, utilizan el nervio facial (VII par craneal); el conducto auditivo y la laringe envía sus aferencias por medio del nervio vago (X par craneal). Los mensajes procedentes de la parte posterior de la cabeza y del cuello alcanzan los núcleos centrales por medio de las raíces dorsales espinales C2, C3 y C4.

### **El caso particular de la pulpa dental**

La estimulación dental provoca diferentes sensaciones según sean activados los receptores que se encuentran en la encía y en los tejidos de sostén del diente o lo sean los receptores que se encuentran en la pulpa dental. En el primer caso se trata fundamentalmente de sensaciones táctiles y térmicas y en el segundo caso de sensación dolorosa debido a la proyección, en este último caso, de la pulpa dental en el núcleo espinal del trigémino.

### **Proyecciones talámicas de las aferencias cefálicas**

Desde el núcleo principal del trigémino parten dos vías ascendentes: una de ellas cruza la línea media y se dirige hacia el tálamo contralateral siguiendo el lemnisco medial para terminar en la parte medial del núcleo ventral posterior contralateral; otra vía, ésta homolateral, se origina en la parte dorsal del núcleo principal y termina en el núcleo ventral posterior homolateral.

Es importante señalar que la proyección facial es bilateral en el tálamo específico, hecho este que no existe en la proyección de los miembros. La importancia específica de los contingentes homo y contralaterales es variable según la especie animal, pero en el ser humano, por ejemplo, la representación bilateral es fundamental para los labios y para la cavidad bucal.

### **APRECIACIÓN DE LOS MENSAJES DOLOROSOS. PAPEL DE LA CORTEZA CEREBRAL**

Los mensajes procedentes de los receptores periféricos de la sensibilidad somática se proyectan en determinadas zonas de la corteza cerebral, hecho este que es indispensable para la elaboración de una sensación consciente.

Las proyecciones corticales en los diferentes animales de investigación han sido estudiadas minuciosamente, pero en el ser humano, y por razones obvias, el estudio es más limitado y los datos conocidos han sido obtenidos esencialmente a partir de observaciones anatómicas y por medio del análisis de las sensaciones conscientes provocadas por la estimulación de las áreas corticales en el curso de determinadas intervenciones neuroquirúrgicas realizadas en el ser humano bajo anestesia local.

En el hombre también ha sido posible realizar estimulaciones de estructuras profundas por medio de la cirugía esterotáxica, utilizando los métodos de la microfisiología en el hombre despierto.

Por todo lo anteriormente expuesto, vamos a centrar nuestro estudio en las áreas talámicas y corticales en las que se proyectan los mensajes de las sensaciones somáticas en el hombre.

## PROYECCIONES CORTICALES DE LOS MENSAJES CORRESPONDIENTES A DIVERSOS TIPOS DE SENSACIONES

La función motora de la corteza frontal ascendente en los antropoides y la organización de la corteza motora, es ampliamente conocida desde hace mucho tiempo gracias a las estimulaciones corticales realizadas en el orangután, macaco etc, pero también gracias a los datos obtenidos en el hombre por los neurocirujanos. Así, con el fin de suprimir focos epileptógenos, Penfield y Rasmussen (1952) realizaron estimulaciones en la vecindad de la cisura de Rolando en el paciente consciente sometido sólo a analgesia local de los tejidos que recubren el cerebro (tejido celular subcutáneo, hueso y duramadre) habida cuenta de la no existencia de receptores sensitivos en el mismo tejido cerebral. Se producen respuestas motoras, pero también sensaciones. La estimulación cortical reproduce fielmente las señales recibidas, en condiciones de normalidad, desde la periferia. Tras realizar una cartografía cerebral tras estimulaciones diversas y repetidas se ha podido concluir que las sensaciones dolorosas ligadas a las vísceras se localizan en la ínsula, en el *gyrus cinguli* y, con menor representación, en el córtex primario.

## ¿QUÉ SUCEDE TRAS LA ESTIMULACIÓN DE ESTRUCTURAS PROFUNDAS?

Como complemento de lo anterior, la realización de cirugía esterotáxica ha permitido estimular estructuras profundas y ha sido realizada fundamentalmente en pacientes afectos de dolores intratables y permanentes y en aquellos que presentaban movimientos anormales.

Por medio de esta cirugía se colocan electrodos en diferentes lugares y de diferentes tamaños y longitud, de actuación continua o a demanda, permitiendo llegar a conclusiones fundamentales. Así ha podido describirse sin duda alguna la organización somatotópica, es decir, la organización de las aferencias en función de su origen espacial, de múltiples sensaciones. La piana está representada lateralmente en el VP 1 del tálamo, cerca de la cápsula interna, la cara muy medialmente en le VPm. El brazo y la mano alcanzan el VP 1 medial entre las dos proyecciones anteriormente señaladas. Las estimulaciones ponen en evidencia así mismo que esta representación es el soporte de la localización espacial precisa que presentan las sensaciones táctiles.

## SENSACIONES DOLOROSAS TRAS ESTIMULACIÓN DE ESTRUCTURAS PROFUNDAS

Los efectos de la estimulación de estructuras profundas difieren según se trate de pacientes con integridad del sistema de conducción de mensajes somáticos, o con un sistema modificado por la enfermedad. En el primer caso se encuentran los pacientes en los que la cirugía está encaminada a tratar problemas disquinéticos fundamentalmente. El segundo caso es el de aquellos pacientes con lesión de un conductor nervioso, central o periférico, o de un núcleo central, en los que existe una lógica desconexión entre la periferia y determinadas zonas centrales, y en los que se asiste a la existencia de dolores paradójicamente localizados en la región privada de aferencias y de sensaciones objetivas (pacientes parcialmente desaferentados) y cuyo ejemplo más típico lo constituyen los dolores que se sienten en un miembro que ha sido amputado (miembro fantasma), en los que todos los mensajes aferentes han sido suprimidos por sección de las raíces dorsales que conducen las aferencias hacia los centros.

Estudiaremos cada caso de forma separada.

### a. **Pacientes con sistema de conducción de mensajes somáticos intacto**

En este grupo de pacientes podemos plantearnos tres situaciones distintas:

#### a.1. *Estimulación de las proyecciones O vía espinotalámica*

La vía espinotalámica se sitúa en la vecindad del lemnisco medial y es estimulada con cierta frecuencia en aquellas técnicas neuroquirúrgicas de tractotomía mesencefálica destinadas a aliviar dolores cefálicos o cervicales altos. Consecuencia de dicha estimulación es la aparición de dolor, quemadura y sensaciones específicas de frío y calor, recordando mucho a las sensaciones aparecidas tras la estimulación de la vía anterolateral a nivel medular.

Es muy importante señalar que las sensaciones tras la estimulación de las proyecciones descritas no se asemejan en nada a las existentes tras la estimulación del lemnisco medial adyacente, que se acompaña de parestesias táctiles, al igual que la estimulación de los cordones posteriores.

La estimulación del núcleo ventral posterior del tálamo provoca esencialmente parestesias táctiles y excepcionalmente sensaciones dolorosas y de temperatura, si bien hoy se sabe que una minúscula porción de la parte infero-

posterior del núcleo ventral posterior posee una representación nociceptiva, pero su trascendencia es despreciable.

A nivel de la corteza somática primaria, aunque tradicionalmente se ha negado la existencia de representación nociceptiva, hoy se sabe que en este lugar existe una cierta representación cortical si bien su importancia es muy relativa, aunque parece ser la responsable de las *auras* dolorosas que preceden a ciertas crisis epilépticas especialmente las crisis de tipo jacksoniana en las que la epilepsia provoca movimientos que progresan como la representación del cuerpo en la corteza motora, lo que significa que los movimientos son provocados por la propagación de la estimulación a nivel cortical. Dentro de la corteza somática primaria, la representación de los mensajes dolorosos se limita a las áreas 3, 2, 1 de Brodman.

#### a.2. *Estimulación de las proyecciones paleoespinalámicas*

Sólo en casos muy específicos hay que recurrir a la estimulación de estas proyecciones, obteniéndose, en un número muy limitado de casos, rubor bien delimitado en ambas hemisferos.

#### a.3. *Estimulación de los núcleos amigdalinos*

La estimulación realizada en pacientes epilépticos no se acompaña en ningún caso de sensaciones dolorosas, sino de alteraciones en los patrones de comportamiento sexual, alimenticio y emocional.

### b. **Pacientes con dolores de desaferentación**

#### b.1. *Estimulación del tálamo medial y lateral*

La estimulación de estas estructuras en los pacientes desaferentados provoca sensaciones dolorosas imposibles de reproducir en sujetos normales, si bien la calidad de las mismas no responde a patrones estandarizados.

#### b.2. *Cápsula interna y corteza somatomotora*

Es un hecho muy bien conocido que en los pacientes con dolores de desaferentación, la estimulación de zonas diversa y alejadas entre sí de la cápsula interna y/o la corteza somatomotora se acompaña de dolor casi exactamente superponible al que el paciente sufre de forma espontánea.

Debido a la amplia representación de las regiones que provocan sensaciones dolorosas, no es posible suprimir su totalidad en la cirugía del dolor en estos pacientes.

### b.3. *Proyecciones insulares y talámicas*

Aunque no han sido estudiadas en pacientes con lesiones del sistema nervioso central, sería extraordinariamente interesante saber si en estos pacientes las sensaciones vegetativas que se provocan a este nivel se transforman también en sensaciones dolorosas.

## LOS DOLORES VISCERALES

Los dolores viscerales son aquellos cuyo origen radica en la distensión o la contracción anormalmente intensa del componente muscular de la pared de las vísceras huecas, así como de la cápsula que rodea las vísceras macizas o, por fin, por situaciones de anoxia de diferente etiología de los órganos afectados.

Desde los estudios de Lembeck et al (1981) se sabe que otras circunstancias son capaces así mismo de producir dolor visceral. Así, el acúmulo de sustancias algógenas tales como la histamina, las quininas, el potasio o las prostaglandinas, la tracción o distensión de los ligamentos y los vasos sanguíneos o la estimulación química de estómago y esófago.

Un hecho importante a resaltar es que no se produce dolor de la misma intensidad tras la contracción de una víscera hueca según exista o no modificación, tras la contracción, de las dimensiones de la misma, siendo mucho más intenso el dolor en este segundo caso, tal y como sucede en la obstrucción intestinal o en los cólicos nefríticos y biliares, en los que no existe modificación de las dimensiones viscerales.

### ¿EXISTE UN SOLO TIPO DE DOLOR VISCERAL?

En sentido estricto no es posible responder a esta cuestión. El hecho patente es que el dolor visceral evoluciona a lo largo del tiempo, puesto que al comienzo de la crisis dolorosa el dolor se sufre efectivamente en el órgano enfermo, lo que llamamos dolor visceral verdadero, para ir constituyéndose paulatinamente en un fenómeno referido virtud al cual el dolor ya no se siente en la víscera sino en otra estructura somática, en la que puede o no existir hipersensibilidad dolorosa.

### **Dolor visceral verdadero**

Se trata de un dolor profundo y sordo totalmente diferente del dolor somático espontáneo, y prácticamente siempre se acompaña de un cortejo sintomático vegetativo, generalmente ausente en los dolores somáticos, y, también a diferencia de estos últimos, la presión sobre el área dolorosa no modifica ni la intensidad ni la calidad del dolor.

### **Dolor visceral referido**

De forma característica, el dolor visceral referido no es más que la transferencia subjetiva del dolor a una estructura somática que envía sus aferencias hacia los centros superiores utilizando las mismas raíces dorsales que la víscera interesada, puesto que, generalmente, las estructuras donde se encuentra el dolor referido y la víscera enferma pertenecen a la misma metámera.

En las primeras fases del dolor referido generalmente no existen alteraciones en la sensibilidad de la región de referencia, pero cuando la crisis se prolonga en el tiempo o se hace de repetición hacen su aparición los fenómenos de hiperalgia, virtud a los que la provocación de dolor se consigue con estimulaciones mucho menos intensas de las que normalmente inducirían la aparición de dolor.

En lo que se refiere a los receptores viscerales del dolor, en el momento actual no ha podido demostrarse la existencia de nociceptores específicos en las vísceras, salvo en ciertas especies de animales de investigación en los que se constató su existencia en la vesícula biliar y en el uréter, activándose ambos por presiones intraluminales muy intensas.

Por último, clásicamente se ha aceptado que las fibras nerviosas que conducen los mensajes viscerales dolorosos pertenecen al sistema nervioso simpático, si bien no es posible descartar absolutamente la participación del parasimpático, especialmente del nervio vago, en la transmisión de los dolores viscerales. Recientemente (Bach-y-Bita, 1994) se ha planteado la hipótesis, todavía en fase de experimentación, de la existencia de una transmisión no sináptica de los neurotransmisores involucrados, proponiéndose la vía de la difusión por medio de fluidos extracelulares, hecho éste que ya ha sido confirmado por Liu et al (1994) para la sustancia P.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- ALBE-FESSARD, D. y TYC-DUMONT, S.: «Fonctions somatosensibles», en *Traité de physiologie*, tomo II, Kayser C ed., Flammarion, París, 1976.
- ALBE-FESSARD, D.; RINALDI, P. y YOUNG, R.: «Possible role of cortical and subcortical structures in the pathology of referred visceral pain and hyperalgesia», en *New*

- trends in referred pain and hyperalgesia*, Vecchiet *et al.* eds. Pain research and clinical management, vol. 7. Elsevier, Amsterdam, 1993.
- ALBE-FESSARD, D.: *La douleur*, Masson, París, Milán, Barcelona, 1996.
- BACH-Y-RITA, P.: «Non-synaptic diffusion neurotransmission: a novel concept for future research», *Cephalalgia*, 14 (1994), 396-400.
- BARRAQUER I BORDAS, L.: «Algias neuropáticas por lesiones del SNP y SNC», en *Tratamiento del dolor, teoría y práctica*, J. Aliaga *et al.* eds., MCR, Barcelona, 1995.
- BOSSY, J.: *Neuroanatomie*, Springer Verlag, Francia, París, 1990.
- BOUHASSIRA, D.; CHOTOUR, D.; VILLANUEVA, L. y LE BARS, D.: «The spinal transmission of nociceptive information: modulation by the caudal medulla», *Neuroscience*, 69.3 (1995), 931-938.
- BROWN-SÉQUARD, C. E.: *Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system*, Lippincot, Philadelphia, 1860.
- CERVERO, F. y MORRISON, J. F. B.: «Visceral sensation», *Progress in Brain Research*, vol. 67, Elsevier, Amsterdam, 1986.
- FIELDS, H. L.: *Pain*, Nueva York, McGraw-Hill, 1987.
- FRANKS, N. P. y LIEB, W. R.: «Molecular and cellular mechanisms of general anesthesia», *Nature*, 367, 607-613, 1994.
- HEIMER, L.: *The human brain and spinal cord*, Springer verlag, Nueva York, Berlín, 1994.
- JEANMOND, D.; MAGNIN, M. y MOREL, A.: «Thalamus and neurogenic pain: physiological, anatomical and clinical data», *Neuroreport*, 4, 475-478, 1993.
- KOLHEKAR, R.; MELLER, S. T. y GEBHART, G. F.: «Nmethyl-d-aspartate receptor-mediated changes in thermal nociception: allosteric modulation at glycine and polyamine recognition sites», *Neuroscience*, 63, 4 (1994), 925-936.
- LEMBECK, F.; DONNERER, J. y COLPAERT, F. C.: «Increase of substance P in primary afferent nerves during chronic pain», *Neuropeptides*, 1, 175-180, 1981.
- LIU, H.; BROWN, J. L. y JASMIN, L. *et al.*: «Synaptic relationship between substance P and the substance P receptor: light and electron microscopic characterization of the mismatch between neuropeptides and their receptors», *Proc Natl Acad Sci USA*, 91 (1994), 1009-1113.
- MONTRONE, V.; PETRUZZELLA, O. y PETROSINO, R.: *El dolor. Un síntoma multidisciplinar*, Harofarma SA, Barcelona, 1992.
- OCHOA, J. L.: «Pain mechanisms in neuropathy», *Current Opinion in Neurology*, 7 (1994), 407-414.
- PENFIELD, W. y RASMUSSEN, Th.: *The cerebral cortex of man*, The macmillan company, Nueva York, 1952.
- PERL, E. R.: «Pain and nociception», en *Handbook of physiology*, section I. The nervous system, vol III, Sensory processes, part 2, Darian-Smith I, ed. Association physiological society, Bethesda, 1984.
- PUERTA, J.; PEÑA, A. y PRADOS, J. C. *et al.*: *Neuroanatomía*, tomos I y II, Ed. Luzan, 5, Madrid, 1986.
- PRKACHIN, K. M.; BERZINS, S. y MERCER, S. R.: «Encoding and decoding of pain expressions: a judgement study», *Pain*, 58 (1994), 253-259.
- REY, R.: *Histoire de la douleur*, Editions de la découverte, París, 1993.
- SIDDALL, P. J. y COUSINS, M. J.: «Pain mechanisms and management: an update», *Clin Exp Pharm Physiol*, 22 (1995), 679-688.

- SMULLEN, D.; SKILLING, S. R. y LARON, A. A.: «Interactions between substance P, calcitonine gene-related peptide, taurine and excitatory amino acids in the spinal cord», *Pain*, 42, 93-101, 1990.
- TALBOT, J. D.; MARRET, S. y EVANS, A. C. *et al.*: «Multiple representations of pain in human cerebral cortex», *Science*, 1991, 251: 1355-1388.
- TASKER, R. R.: «Deafferentation», en *Textbook of Pain*, Wall, P. D. y Melzack, R., eds. Churchill Livingstone, Edinburgo, 1984.
- VIERCK, C. J. y COOPER, B. Y.: «Guidelines for assessing pain reactions and pain modulation in laboratory animal subjects», en *Advances in Pain research and therapy*, vol. 6, Kruger, L. and Liebeskind, J. C. eds., Raven Press, Nueva York, 1984.
- WILLIS, W. D.: «The Pain System. The neural basis of nociceptive transmission in the mammalian nervous system», *Karger*, Basel, 1985.
- YASHI, T. L.: «Neurological mechanisms of pain», en *Neural Blockade in Clinical anesthesia and management of pain*, Coussins M. J. and Bridenbaugh P. O., eds. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1988.
- ZEIDMAN, S. M. y NORTH, R. B.: «General neurosurgical procedures for management of chronic pain», en Raj, P. .P (ed), *Current Review of Pain*, Philadelphia, Current Medicine, 1994.

# *Bases neurofarmacológicas del dolor*

MIRIAM GARCÍA MATEOS<sup>1</sup>, ALFONSO MORENO GONZÁLEZ<sup>2</sup>  
y EMILIO VARGAS CASTRILLÓN<sup>3</sup>

Servicio de Farmacología Clínica  
Hospital Universitario San Carlos, Madrid

<sup>1</sup> Residente de Farmacología Clínica

<sup>2</sup> Catedrático de Farmacología, Jefe de Servicio de Farmacología Clínica

<sup>3</sup> Facultativo especialista de área

## RECEPTORES FARMACOLÓGICOS

Fármaco es una sustancia capaz de modificar la actividad celular estimulando o inhibiendo procesos propios de la célula. Para ello, debe asociarse a moléculas celulares para generar enlaces de unión, los cuales suelen ser reversibles aunque también pueden hacerse irreversibles. Dichas moléculas celulares tienen radicales que pueden asociarse al fármaco formando un complejo, tras lo cual pueden ocurrir dos hechos: que no se produzca respuesta celular, como sucede en los sitios de fijación inespecífica; o bien, que las moléculas con las que actúan los fármacos produzcan una modificación constante y específica en la función celular, denominándose a estas moléculas *receptores farmacológicos* (Flórez y Armijo, 1992).

Los receptores son estructuras macromoleculares de naturaleza proteica, que se localizan en las membranas externas de las células, en el citoplasma núcleo celular.

Estos receptores pueden producir distintas respuestas funcionales:

—Modificar los movimientos de iones, en cuyo caso el receptor suele estar ligado a canales iónicos.

—Cambios en la actividad de enzimas.

—Modificaciones en la producción y/o estructura de distintas proteínas, en el caso de receptores que tienen capacidad de modificar la transcripción y síntesis proteica.

La mayoría de los fármacos actúan a través de la unión a estos receptores específicos.

## **INTERACCIÓN ENTRE EL FÁRMACO Y SU RECEPTOR**

Todo receptor farmacológico debe reunir dos condiciones: afinidad y especificidad.

**Afinidad:** el receptor debe tener gran afinidad por el fármaco con el que se fija, incluso a concentraciones muy bajas del fármaco. Esta propiedad se debe a la formación de enlaces entre el fármaco y el receptor, siendo el más frecuente el enlace de tipo iónico.

**Especificidad:** es la capacidad que tiene el receptor de distinguir una molécula de otra, incluso aunque sean muy similares.

## **FÁRMACO AGONISTA Y ANTAGONISTA**

Para que surja una acción farmacológica es necesario que el fármaco interactúe con un receptor de forma específica y con elevada afinidad por él, y además, que sea capaz de modificar la molécula receptora de tal forma que se desencadene un efecto. Esta capacidad de modificar al receptor y producir una acción se define como eficacia, y al fármaco que posee esta propiedad podemos denominarlo agonista. En cambio se denomina antagonista al fármaco que es capaz de unirse al receptor pero que no lo activa.

## **SUBTIPOS DE RECEPTORES**

La diferenciación de subtipos de receptores se realiza mediante el análisis del rango de potencia de agonistas y antagonistas. Si un grupo de agonistas tiene un orden de potencia determinado en relación con un tipo de respuestas y un orden distinto en relación con otras, podemos asumir que las primeras respuestas dependen de un subtipo de receptor distinto del que se activa para provocar el segundo tipo de respuestas. Lo mismo sucede con los antagonistas.

La demostración de los subtipos de receptores también puede hacerse por estudios de fijación de radioligandos, de esta forma cuando la afinidad mostrada por fármacos agonistas y/o antagonistas en curvas de competición es diferente en función del tejido analizado, podemos hablar de subtipos de sitios de fijación.

## **REGULACIÓN DE RECEPTORES**

Los receptores presentan una velocidad de recambio que depende del equilibrio entre síntesis, movimiento y desintegración dentro de sus sistemas de regulación. La regulación del número de receptores puede ser por aumento de los mismos (up-regulation) o por disminución (down-regulation). También puede haber modificaciones en la afinidad o capacidad para producir una respuesta biológica.

## DESENSIBILIZACIÓN DE RECEPTORES

Es la pérdida de respuesta de una célula a la acción de un ligando. Esta propiedad hace que la célula quede protegida frente a la estimulación excesiva o prolongada, lo cual viene dado por la acción del fármaco agonista. La tolerancia aguda o taquifilaxia es la desensibilización de forma rápida mientras que la tolerancia crónica se desarrolla en el curso de días.

También podemos diferenciar la sensibilidad según si los cambios ocurren en el propio receptor (desensibilización homóloga) o si además hay una pérdida de respuesta a la acción de agonistas de otros receptores.

## HIPERSENSIBILIDAD DE RECEPTORES

Es el aumento de respuesta de una célula a la acción de un ligando debido a la falta temporal de acción del ligando sobre la célula (ocurre con frecuencia cuando se denerva una vía nerviosa). Los mecanismos responsables son un aumento del número de receptores o de la afinidad de los mismos.

## FISIOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es un fenómeno multifactorial que depende de estímulos generados periféricamente, en el lugar del daño tisular, donde se encuentran localizados los nociceptores o receptores del dolor; y también depende de los impulsos procedentes del sistema nervioso central. Los nociceptores responden a una variedad de estímulos, como el propio daño tisular, aumento de la actividad simpática, cambios en la concentración de iones H<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>, serotonina, sustancia P, linfoquinas, bradicininas, serotonina y prostaglandinas.

Dado que el dolor induce cambios tanto a nivel periférico (nociceptores), como a nivel central (aumentando la sensibilidad de las neuronas espinales), la acción analgésica puede efectuarse en varios niveles: bloqueando impulsos aferentes, alterando la integración de estos impulsos en el sistema nervioso central, y modificando las eferencias (Lewis y cols., 1994).

## CLASIFICACIÓN DE ANALGÉSICOS

Podemos diferenciar dos grandes grupos: *analgésicos opiáceos* y *analgésicos no opiáceos*. Dentro de los últimos podríamos incluir antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos-antitérmicos y anestésicos locales, siendo considerados actualmente como los fármacos de primera línea para el control del dolor leve/moderado (Rummans T., 1994).

En los últimos tiempos se han desarrollado muchas variantes sintéticas y se han mejorado las técnicas de administración, pero en cambio la innovación conceptual ha sido escasa (Rang y Urban, 1995).

## ANALGÉSICOS OPIÁCEOS

Este grupo de fármacos posee las siguientes características:

- Presentan afinidad selectiva por los receptores opioides, produciendo analgesia intensa, afectando tanto a los sistemas aferentes como a los eferentes de la sensibilidad dolorosa.
- Producen farmacodependencia, con tolerancia a la mayoría de los efectos depresores, dependencia psicológica y física.
- Provocan depresión respiratoria.

## RECEPTOR OPIOIDE

El concepto de que los fármacos opiáceos interaccionan con receptores para producir analgesia es conocido desde hace años, pero hasta 1973 no se identificaron los sitios de unión como receptores, así como su distribución anatómica (Goodman y Gilman, 1986).

La búsqueda de ligandos endógenos opiáceos culminó con el descubrimiento de dos pentapéptidos: met-enkefalina y leu-enkefalina. Hay un péptido mayor,  $\beta$ -endorfina (contiene la secuencia de metencefalina) que se encuentra en la pituitaria y en el hipotálamo. Más tarde se identificó otro péptido, la dinorfina. En conjunto se les denominó *péptidos opioides*. Estos péptidos tienen capacidad de ocupar selectivamente los receptores opioides, de inducir acciones farmacológicas propias de la morfina y pueden ser antagonizados por la naloxona. Se ha sugerido que estos péptidos opiáceos endógenos pueden tener varias funciones, incluyendo la neurotransmisión, pero su mecanismo de acción analgésico no está claro, aunque su potencia analgésica parece relacionada con varios factores como afinidad por los sitios de unión, actividad intrínseca de los receptores y propiedades farmacocinéticas.

La distribución anatómica de estos receptores depende de las distintas regiones del sistema nervioso central, siendo la densidad elevada en áreas anatómicas relacionadas con funciones fisiológicas que pueden ser afectadas por los opiáceos, pudiendo establecerse una buena correlación entre sitio de unión y efectos. También se han encontrado receptores de opiáceos fuera del sistema nervioso central: sistema nervioso periférico, tejido cromafín, y glándulas endocrinas, ya que en estas zonas los opiáceos también ejercen su acción. (AMA, 1995).

## TIPOS DE RECEPTORES

Los opioides endógenos y los fármacos opiáceos pueden interactuar con diversos tipos de receptores, y fundamentalmente se pueden diferenciar tres:

$\mu$ : mediador de la analgesia tipo morfina. Se pueden diferenciar dos subtipos,  $\mu_1$ , que sólo se encuentra en el sistema nervioso central, asociándose a analgesia supraespinal, liberación de prolactina, hipotermia y catalepsia; y el  $\mu_2$ , relacionado con bradicardia, depresión respiratoria e inhibición de la motilidad intestinal. Todos los agonistas opiáceos sintéticos activan ambos receptores  $\mu$ .

$\kappa$ : mediador de la analgesia espinal tipo pentazocina; su activación produce sedación sin producir depresión respiratoria.

$\delta$ : selectivo para encefalinas. Parece que juega un papel en la depresión respiratoria producida por opiáceos. Probablemente su activación induce acciones similares a las del receptor  $\mu$ .

Probablemente, los analgésicos que actúan a nivel espinal interaccionan con los receptores  $\kappa$  y  $\delta$ .

En cuanto a la selectividad de los antagonistas, la naloxona se comporta como antagonista a nivel de todos los receptores, aunque con distintas afinidades; su afinidad es más de 10 veces mayor por los receptores  $\mu$  que por los  $\kappa$  y  $\delta$ .

Hasta ahora, está establecido que se puede conseguir una misma acción fisiológica o farmacológica mediante la activación de dos o más tipos de receptores, y una misma área nerviosa, e incluso una neurona, pueden tener más de un tipo de receptor, aunque actualmente hay estudios que sugieren que los distintos receptores median distintos efectos, pero aún es necesario determinar mejor su papel.

## DUALISMO DE RECEPTORES

Las acciones farmacológicas derivadas de la activación de los distintos receptores opioides pueden verse resumidas en acciones sobre el sistema nervioso central, neurovegetativas y hormonales.

El hecho de que dos fármacos activen varias vías neuronales por mecanismos de receptores diferentes y ejerzan la misma acción farmacológica, se denomina dualismo farmacológico, lo cual ocurre con los opiáceos. Distintos tipos de opiáceos pueden producir analgesia mediante distintos receptores. Por ejemplo, la morfina puede activar el receptor  $\mu$  para producir analgesia, denominándose agonista opiáceo, pero otro opiáceo puede activar un receptor diferente y también producir analgesia, pero comportándose como antagonista competitivo del receptor  $\mu$ . Si este opiáceo actúa sólo, produce un tipo de analgesia, pero si actúa en presencia de un agonista  $\mu$  interferirá la acción

analgésica, y el resultado dependerá de la afinidad que presente por ambos tipos de receptores (Florez y Armijo, 1992).

Por ello los *fármacos opiáceos* se dividen en:

1. *Agonistas puros*: agonistas exclusivos sobre receptores  $\mu$ , teniendo la máxima actividad intrínseca. Dentro de ellos se encuentran: morfina, heroína, meperidina, metadona, fentanilo y sufentanilo.

2. *Agonistas-antagonistas mixtos*: capaces de actuar sobre más de un tipo de receptor ( $\mu$  y  $\kappa$ ), comportándose como agonistas sobre el  $\kappa$  y como agonistas parciales o antagonistas sobre  $\mu$ . Dado que ambos receptores son mediadores de la analgesia, estos fármacos se comportan como analgésicos. En presencia de un agonista puro ( $\mu$ ), serán antagonistas. Dentro de ese grupo se encuentran: pentazocina, butorfanol y nalbufina.

3. *Agonistas parciales*: actúan sobre el receptor  $\mu$  pero con menor actividad intrínseca que los agonistas puros; por ello en presencia de un agonista puro serán antagonistas. La buprenorfina se encuentra dentro de este grupo.

4. *Agonistas puros*: presentan afinidad por los receptores pero sin actividad intrínseca.

## ACCIONES FARMACOLÓGICAS GENERALES DE LOS OPIÁCEOS

Nos ocuparemos principalmente de la acción analgésica de los opiáceos, que es la más importante y es la que a nosotros nos interesa en este momento, aunque estos producen también depresión respiratoria, efectos subjetivos y acciones a nivel neuroendocrino, cardiovascular, urinario y gastrointestinal.

### ACCIÓN ANALGÉSICA

Dada la gran distribución de receptores opioides en el sistema nervioso central y periférico, estos fármacos pueden inducir numerosas acciones.

Los agonistas opiáceos tipo morfina alivian o suprimen el dolor de gran intensidad, independientemente de su localización, aunque no son tan eficaces en dolores por desaferentización. Los opiáceos disminuyen la sensibilidad al dolor y su carácter angustioso y desagradable, proporcionando en cambio una sensación de bienestar y euforia. La analgesia se alcanza con dosis que no alteran el nivel de conciencia, y que a veces pueden ser tan pequeñas que apenas producen síntomas centrales.

Los agonistas puros producen analgesia al interactuar con los receptores  $\mu$ , aunque también podrían actuar sobre receptores  $\delta$ . La gran eficacia analgésica de los opiáceos se debe a que actúan sobre varias estructuras situadas a diversos niveles del neuroeje desde la corteza cerebral a la médula espinal,

interviniendo tanto en mecanismos aferentes como eferentes de la sensibilidad nociceptiva (Flórez y Reig, 1993).

A nivel aferente, los opiáceos interactúan con los receptores opiáceos de la médula espinal, que se encuentran en las terminaciones nerviosas primarias que llegan a las astas posteriores y las que se encuentran en los somas y dendritas de las neuronas de las láminas I y V que originan la vía espinotalámica. A nivel mesencefálico y diencefálico y disminuyen la actividad aferente en la sustancia gris periacueductal y periventricular y la que alcanza el tálamo. También actúan en los receptores de la corteza cerebral y sistema límbico, disminuyendo la capacidad de integración de la información nociceptiva, alterando así la sensación del dolor.

El sistema eferente regula la transmisión de la información nociceptiva en la médula espinal y tiene su origen a nivel cortical, mesencefálico y bulbar. En él hay neuronas y terminaciones opioides relacionadas con otros sistemas que proyectan sus prolongaciones hacia las astas posteriores de la médula espinal. La estimulación de los receptores opioides activa un sistema neuronal inhibidor de la transmisión nociceptiva (sistema «off» del bulbo), inhibiendo también un sistema bulbar opuesto, excitador (sistema «on»).

Los agonistas opiáceos también actúan a nivel límbico y cortical, por ello los opiáceos también disminuyen la percepción del tono desagradable del dolor.

Posiblemente la morfina también puede actuar en receptores opioides de terminaciones nerviosas periféricas, al menos en situaciones en las que hay componente inflamatorio crónico. Probablemente en un futuro se podrán desarrollar fármacos opiáceos que actúen como analgésicos sólo a este nivel, sin presentar los efectos psicotrópicos y sedantes típicos de los opiáceos.

Por todos estos mecanismos el efecto analgésico de los opiáceos es tan intenso y completo.

Podríamos hacer una mención especial al tramadol, agonista opiáceo que ejerce su efecto antinociceptivo por un doble mecanismo de acción:

— Por un lado, presenta afinidad por receptores de opiáceos.

— Por otra parte se ha visto en estudios preclínicos que el efecto analgésico del tramadol es bloqueado sólo parcialmente por naloxona, lo que sugiere que también debe ser un mecanismo no dependiente de opiáceos, posiblemente este mecanismo está relacionado con un aumento de neurotransmisores a nivel del sistema nervioso central (serotonina y norepinefrina) (Raffa, 1996).

Esta dualidad de mecanismos se debe a que el tramadol es un racemato, y cada enantiómero está relacionado con un tipo de acciones:

— enantiómero +: la actividad como opiáceo del tramadol parece estar relacionada principalmente con este enantiómero, que se une a receptores  $\mu$ ,  $d$  y  $k$ .

- enantiómero -: se une a estos receptores con menor afinidad. También muestran diferencias en la recaptación de serotonina y norepinefrina:
- enantiómero +: es un inhibidor más potente de la recaptación de serotonina.
- enantiómero -: inhibe más potentemente la recaptación de norepinefrina.

Al parecer, la experiencia clínica sugiere que este fármaco tiene un bajo potencial de abuso o adicción, es eficaz y puede tener un importante papel en el dolor de tipo crónico (Gibson, 1996).

## ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS Y ANALGÉSICOS-ANTITÉRMICOS

Los fármacos *analgésicos*, *antitérmicos* y *antiinflamatorios no esteroideos* (AINE), son un grupo de fármacos con diferente estructura química y una acción biológica común: inhibición de la ciclooxigenasa (COX), enzima que transforma el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos a partir de los cuales se sintetizan varios eicosanoides: prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos. Esta inhibición de los eicosanoides explica efectos terapéuticos y tóxicos, pero puede haber otros hechos a nivel celular que sean los responsables de otras actividades de estos fármacos. Actualmente se piensa que puede haber un mecanismo de acción a nivel central, que incluso podría ser más importante que el periférico (Cross, 1994).

Se distinguen dos formas de la ciclooxigenasa (Rang y Urban, 1995):

COX-1: es una enzima constitutiva que se encuentra en muchos tejidos, regulando varias acciones fisiológicas. Al activarse, el endotelio vascular libera prostaciclina, la cual posee efecto antitrombogénico y antiateroscleroso; también ejerce citoprotección a nivel de la mucosa gástrica y genera prostaglandinas en el riñón, regulando el balance de electrolitos, manteniendo el flujo renal e induciendo natriuresis.

COX-2: es una enzima inducible, que juega un mayor papel en la inflamación.

Los AINE inhiben la formación de prostaglandinas y leucotrienos por inhibición no selectiva de las isoformas de la ciclooxigenasa, por lo que se piensa que algunos de los efectos indeseables de los AINE (gastrointestinales y renales) se asocian con inhibición de la COX-1 y los efectos antiinflamatorios de los AINE a la inhibición de la COX 2, por lo que sería muy interesante el poder desarrollar inhibidores selectivos de la COX-2, evitándose así muchos efectos adversos. Actualmente ya se encuentran disponibles inhibidores selectivos de la COX-2, que carecerían de los efectos secundarios típicos de los

AINE habituales, pero todavía no está claramente determinada la eficacia y seguridad de estos agentes (Bjorkman, 1996).

Los AINE pueden inhibir preferentemente a una de estas dos formas de la COX, así podemos diferenciar los siguientes grupos:

Flurbiprofén, ibuprofén y meclofenamato: inhiben tanto a la COX-1 como a la COX-2. A pesar de ello, ibuprofén es el AINE que presenta menos toxicidad gastrointestinal (Medicines Resource).

Piroxicam, indometacina y sulindac: inhiben principalmente la COX-1. Los dos primeros son los que se asocian con un mayor riesgo de toxicidad gastrointestinal (Medicines Resource).

Nabumetona, etodolaco y nimesulide: inhiben principalmente la COX-2.

## **MECANISMO GENERAL DE ACCIÓN**

La hipótesis más reconocida es que todos los AINE inhiben la actividad de la ciclooxigenasa, que transforma el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se convierten en prostaglandinas y tromboxanos. Dado que los eicosanoides participan en la patogénesis del dolor y la inflamación, la inhibición de su síntesis por los AINE sería la responsable de la actividad terapéutica; como los eicosanoides intervienen en otros procesos fisiológicos, su inhibición puede producir efectos tóxicos. Es importante señalar que los eicosanoides solamente son una parte dentro de los mediadores celulares que intervienen en la inflamación, y además, los AINE no pueden inhibir la vía de la lipooxigenasa por lo que se pueden formar leucotrienos; por ello estos fármacos tienen ciertas limitaciones para controlar los procesos de la inflamación. Los distintos AINE presentan mecanismos de inhibición diferentes; por ejemplo, el ácido acetilsalicílico (AAS) es un inhibidor irreversible que acetila un residuo de serina en el sitio activo de la enzima, por ello, las plaquetas son incapaces de sintetizar nueva enzima, por lo que la inhibición de la ciclooxigenasa dura toda la vida plaquetaria. Los demás AINE inhiben la enzima de modo diferente y variable, de forma competitiva, dependiendo el grado de reversibilidad de unos fármacos a otros (Flórez y Reig, 1993). Las concentraciones que los AINE alcanzan en los tejidos son capaces de inhibir el enzima, disminuyendo por tanto la síntesis y concentración de eicosanoides tisulares, plasmáticos y urinarios tras la administración de dichos fármacos. Pero dado que hay diferencias tanto en la susceptibilidad a la acción inhibidora de los AINE como en la actividad de la ciclooxigenasa de los tejidos, la potencia de cada AINE es distinta, así como también es distinta la distribución y penetración de cada AINE en los tejidos. Ello explica las diferencias entre los distintos AINE así como la distinta respuesta de un mismo paciente a distintos AINE.

## ACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las acciones farmacológicas de los antiinflamatorios que tiene interés terapéutico son las siguientes: acción analgésica, antiinflamatoria, antitérmica y antiagregante, aunque en nuestro caso nos interesan especialmente las dos primeras. De interés toxicológico son su acción a nivel gastrointestinal, renal, hematológico y reacciones de hipersensibilidad.

### 1. ACCIÓN ANALGÉSICA

Su intensidad es moderada y aunque está en relación con la dosis dicha relación es pequeña. Por ello la máxima eficacia antiálgica se consigue solamente con el doble o triple de la dosis habitual, y su efecto máximo es menor que el producido por los analgésicos opiáceos. En cambio los AINE tienen como ventaja que no producen alteraciones del sensorio. Se pueden utilizar en dolores de tipo muscular, articular, dentario y cefaleas; a dosis elevadas pueden ser útiles en dolor postoperatorio, postraumático y en fases iniciales de dolor oncológico, aunque en la práctica, muchas veces se abusa de este tipo de fármacos en dolor que requiere opiáceos.

La eficacia analgésica es distinta según el AINE que se utilice, y puede ser diferente a su actividad antiinflamatoria. Por ejemplo, el AAS tiene mayor poder analgésico que el salicilato, manteniendo este la misma capacidad antiinflamatoria. En cambio, el paracetamol es analgésico sin capacidad antiinflamatoria, y el ketorolaco y metamizol son más analgésicos que antiinflamatorios.

Actualmente se sabe que muchos de los AINE son racematos, como en el caso del ibuprofén, demostrándose que sus acciones (tanto analgésicas como antiinflamatorias como efectos adversos), se deben casi exclusivamente a su enantiómero S (Bannwarth y cols., 1995) (Chen y cols., 1995).

Los AINE ejercen su acción principalmente a nivel periférico, en las terminaciones nerviosas sobre las que actúan los mediadores de la inflamación, aunque no existe una correlación precisa entre la actividad anticiclooxigenasa y el efecto antiálgico. Pero también hay un componente central que contribuye a la analgesia producida por los AINE.

### 2. ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA

La actividad inhibidora de la ciclooxigenasa contribuye a la acción antiinflamatoria. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas bloquea las acciones dilatadora, hiperalgésica, citocinética y otras respuestas que dependen de la actividad de la interleucina 1. Pero es necesario hacer las siguientes mati-

zaciones: la participación de los eicosanoides en la inflamación es variable y limitada, las dosis antiinflamatorias de AINE son superiores a las necesarias para inhibir la síntesis de eicosanoides, algunos AINE son antiinflamatorios eficaces pero en cambio no lo son como inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, y, además en algunas inflamaciones las prostaglandinas no son perjudiciales, sino que moderan la respuesta.

Debido a ello, los AINE tienen una limitada eficacia antiinflamatoria, puesto que en la inflamación intervienen otros factores aparte de las prostaglandinas.

Por otro lado, la acción antiinflamatoria de los AINE no se explica solamente por su acción anticiclooxigenasa. Estos fármacos también interfieren funciones de activación de los neutrófilos, efectos que son independientes de la acción sobre la síntesis de prostaglandinas.

Ello tiene especial importancia en la inflamación crónica, por ejemplo en la artritis reumatoide, enfermedad clásicamente tratada con AINE (Flórez y Armijo, 1992). En este caso las prostaglandinas tienen un papel limitado, aunque no despreciable, y por tanto la inhibición de su síntesis es sólo una parte dentro de la acción antirreumática.

En conclusión, podemos asumir que la actividad antiinflamatoria de cada AINE depende de su acción sobre la ciclooxigenasa y su acción moderadora de otras respuestas celulares, así como de la medida en que las prostaglandinas actúen participen en la patogenia de la inflamación (Flórez y Reig, 1993). También influyen otros factores en la eficacia y toxicidad de los AINE, como la variabilidad individual en la respuesta (más pronunciada en pacientes ancianos) y factores farmacocinéticos y farmacodinámicos (Johnson y Quinn, 1995).

## AVANCES EN ANALGESIA

Como ya se ha citado anteriormente, ha habido pocas innovaciones en el campo de la analgesia en los últimos años, siendo los principales grupos de analgésicos los AINE y los opiáceos.

Los analgésicos que actúan a nivel periférico lo hacen modulando los canales de iones, o interviniendo sobre los mediadores de la inflamación.

Dentro de los mediadores de la inflamación, están en estudio nuevos antagonistas de receptores de dichos mediadores (por ejemplo, bradicininas), inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2, y fármacos supresores de citoquinas.

En el campo de la modulación de los canales de iones, hay evidencias de que el bloqueo de los canales de sodio puede ser importante en el dolor de tipo neuropático, y se está estudiando sobre la posible inhibición selectiva de un tipo de canales de sodio (los resistentes a tetrodotoxina), que se expresan

selectivamente en neuronas aferentes nociceptivas. La apertura de los canales de potasio produce inhibición de la excitabilidad de la membrana, efecto que podría ser utilizado en analgesia. En los últimos años están en estudio algunos tipos de canales de potasio que se encuentran en gran densidad en muchas neuronas y que podrían ser activados por determinadas sustancias, aunque por el momento no hay estudios sobre el efecto analgésico de dichos productos (Rang y Urban, 1995).

A nivel central actúan neuropéptidos que tienen funciones de modulación o transmisión en la vía nociceptiva, cuyos receptores podrían ser un campo de actuación para analgésicos nuevos. Entre estos neuropéptidos se encuentran tacininas (importantes mediadores de la vía nociceptiva) como por ejemplo la sustancia P, las neurocininas A y B (NKA y NKB) y sus receptores NK-1, NK-2 y NK-3; predominando en el SNC los receptores NK-1, que podrían jugar un importante papel en la transmisión del dolor, ya que hay péptidos antagonistas específicos ya conocidos hace años, pero que aún no se han desarrollado para uso terapéutico. Otras sustancias que están siendo estudiadas por su posible papel analgésico son el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la somatostatina, la colecistocinina (CCK), la galanina, antagonistas de aminoácidos excitatorios, análogos de la adenosina, agonistas de adrenoceptores y epibatidina, y antiserotoninérgicos (Rang y Urban, 1995).

De todo ello podemos deducir que existen varios campos en los que se puede centrar la búsqueda de analgésicos más selectivos y potentes que los que acualmente conocemos.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. PAZOS, A.: «Acciones de los fármacos I. Interacciones fármaco y receptor», en Flórez, J., Armijo, J. A. y Mediavilla, A., *Farmacología Humana*, Barcelona, Ed. Masson-Salvat, 1992, p. 7-17.
2. LEWIS, K. S. y cols.: «Effect of analgesic treatment on the physiological consequences of acute pain», *American Journal Hospital Pharmacy*, 1994, 51: 1539-1554.
3. RUMMANS, T. A.: «Nonopioid agents for treatment of acute and subacute pain», *Mayo Foundation for Medical Education and Research*, 1994, 69: 481-490.
4. RANG, H. P. y URBAN, L.: «New molecules in analgesia», *British Journal of Anaesthesia*, 1995, 75: 145-156.
5. JAFFE, J. H. y MARTIN, W. R.: «Analgésicos y antagonistas opiáceos», en Goodman y Gilman, *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica* (7.<sup>a</sup> ed), Ed. Panamericana, Madrid, 1986, p. 473-509.
6. American Medical Association: «Analgesics», en *Drug Evaluations Annual 1995*, USA, American Medical Association, 1995, p. 95-131.
7. FLÓREZ, J.: «Fármacos analgésicos opiáceos», en Flórez, J., Armijo, J. A. y Media-

- villa, A., *Farmacología Humana*, Barcelona, Ed. Masson Salvat, 1992, p. 367-382.
8. FLÓREZ, J. y REIG, E.: «Analgésicos opiáceos: Características y propiedades», en Flórez, J. y Reig, E., *Terapéutica Farmacológica del Dolor*, Pamplona, Ed. EUNSA, 1993, p. 41-80.
  9. RAFFA R. B.: «A novel approach to the pharmacology of analgesics», *The American Journal of Medicine*, 1996, 101 (suppl 1A), 40-45.
  10. GIBSON T. P.: «Pharmacokinetics, efficacy and safety of analgesia with a focus on Tramadol HCl», *The American Journal of Medicine*, 1996, 101 (suppl 1A), 47-52.
  11. CROSS S. A.: «Pathophysiology of pain», *Mayo Foundation for Medical Education and Research*, 1994, 69, 375-383.
  12. BJORKMAN D. J.: «Nonsteroidal antiinflammatory drug-induced gastrointestinal injury», *The American Journal of Medicine*, 1996, 101 (suppl 1A), 25-30.
  13. Medicines Resource Centre: «Choosing a non-steroidal antiinflammatory drug», *International Pharmacy Journal*, 1995, 9(2), 59-62.
  14. BANNWARTH B. y cols.: «Stereoselective disposition of ibuprofen enantiomers in human cerebrospinal fluid», *British Journal Clinic Pharmacology*, 1995, 40: 266-269.
  15. CHEN C. y CHEN C.: «Stereoselective disposition of ibuprofen in patients with compromised renal haemodynamics», *British Journal Clinic Pharmacology*, 1995, 40: 67-72.
  16. FLÓREZ, J.: «Fármacos analgésicos antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartríticos», en Flórez J., Armijo J. A. y Mediavilla A., *Farmacología Humana*, Barcelona, Ed. Masson-Salvat, 1992, pag. 315-341.
  17. FLÓREZ, J. y REIG, E.: «Fármacos analgésico-antitérmicos y antiinflamatorios no esteroideos» en Flórez, J. y Reig E., *Terapéutica Farmacológica del dolor*, Pamplona, Ed. EUNSA, 1993, p. 122-156.
  18. JOHNSON, A. G., QUINN, D. I. y DAY, R. O.: «Non-steroidal antiinflammatory drugs», *The Medical Journal of Australia*, 1995, 163: 155-158.



# *Definición y Clasificación del dolor*

FRANCISCO LÓPEZ TIMONEDA

Catedrático y Jefe de Servicio  
Anestesiología-Reanimación y Clínica del Dolor  
Hospital Clínico San Carlos.  
Madrid

## **DEFINICIÓN DEL DOLOR**

### **¿QUÉ ES EL DOLOR?**

Durante siglos se ha fracasado a la hora de englobar en una sola definición, la enorme complejidad y multitud de aspectos y variantes que presenta el dolor; todos sabemos perfectamente a qué nos referimos cuando hablamos de qué es el dolor y sin embargo no significa lo mismo para ninguno de nosotros.

Se han propuesto gran número de definiciones del dolor lo cual refleja la enorme dificultad para encontrar una definición exacta.

El término dolor es definido en la última Edición (2.<sup>a</sup>) del Diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, basado en su etimología latina (dolor-oris) como: «aquella sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo por causa interior o exterior» y también como «un sentimiento, pena o congoja que se padece en el ánimo».

En la antigüedad clásica, el concepto de dolor expresaba sobre todo el de una alteración en el equilibrio entre los diferentes humores que constituían el organismo, si bien quedaba mejor caracterizado como un substrato de alerta o de defensa que como elemento negativo per se.

Melzack y Cassey, definen el dolor como una experiencia perceptiva tridimensional con una vertiente sensorial (discriminativa), una vertiente afectiva (motivacional) y una vertiente cognitiva (evaluativa).

La definición más aceptada actualmente, es la de la Asociación Mundial para el Estudio del Dolor (IASP): «es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular, real o potencial, o descrita en términos de dicho daño».

El dolor se produce cuando llegan a distintas áreas corticales del SNC un número de estímulos suficientes a través de un sistema aferente normalmente inactivo, produciéndose no sólo una respuesta refleja, ni sólo una sensación desagradable, sino una respuesta emocional con varios componentes:

— Componente sensorial-discriminativo: hace referencia a cualidades estrictamente sensoriales del dolor, tales como su localización, calidad, intensidad y sus características temporo-espaciales.

— Componente cognitivo-evaluativo: analiza e interpreta el dolor en función de lo que se está sintiendo y lo que puede ocurrir.

Componente afectivo-emocional: por el que la sensación dolorosa se acompaña de ansiedad, depresión, temor, angustia etc.. Respuestas en relación con experiencias dolorosas previas, a la personalidad del individuo y con factores socio-culturales.

## TERMINOLOGÍA

Se describe los términos y definiciones estándar para los profesionales que se dedican al dolor, recomendados por el Subcomité de Taxonomía de la IASP:

— Alodinia: Dolor provocado por un estímulo que, en condiciones normales, no lo provoca.

— Analgesia: Ausencia de dolor ante un estímulo normalmente doloroso.

— Anestesia dolorosa: Percepción de dolor en un área anestésica o insensible\*.

— Artralgia: Dolor referido a una articulación.

— Causalgia: Síndrome caracterizado por dolor quemante, alodinia e hiperpatía, secundario a una lesión nerviosa traumática.

— Dermatoma: Segmento sensorial cutáneo correspondiente a una médula nerviosa.

— Disestesia: Sensación desagradable, espontánea o evocada.

— Dolor por desaferentación: Secundario a la pérdida de estimulación sensorial del Sistema Nervioso Central (SNC) desde el Sistema Nervioso Periférico.

— Dolor central: Asociado con lesiones del SNC.

— Dolor fisiológico: En el que hay una relación entre el estímulo y la respuesta.

— Dolor patológico. Respuestas anormales a la estimulación dolorosa.

— Estímulo doloroso: Estímulo que produce daño en un tejido normal.

— Hiperalgesia: Respuesta exagerada a un estímulo doloroso.

— Hiperestesia: Sensibilidad aumentada al estímulo sensorial. Hiperpatía: Síndrome doloroso caracterizado por respuesta aumentada ante un estímulo, especialmente repetitivo.

- Hipoalgesia: Sensibilidad disminuída al estímulo nociceptivo.
- Hipoestesia: Sensibilidad disminuída a la estimulación sensorial.
- Neuralgia: Dolor en la zona de distribución de uno o varios nervios.
- Neuritis: Inflamación de uno o varios nervios.
- Neuropatía: Alteración patológica de un nervio (mononeuropatía, neuropatía múltiple, polineuropatía).
  - Nociceptor: Receptor sensible a un estímulo nociceptivo o a un estímulo que se volverá nociceptivo si persiste.
  - Parestesia: Sensación anormal de tipo «calambre» u «hormigueo» espontánea o evocada. Umbral doloroso: La mínima sensación dolorosa que una persona puede reconocer.

## CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Han sido muchos los intentos de clasificar los diferentes tipo de dolor, proponiéndose clasificaciones basadas en la etiología, expectativa de vida, según la región afectada, la intensidad, y el tiempo de duración entre otras.

*Clasificación etiológica.* El Subcomité de Taxonomía de la IASP ha dado la siguiente clasificación:

- Dolor genético o congénito.
- Dolor postraumático, postquirúrgico, quemado.
- Dolor infeccioso, parasitario.
- Dolor inflamatorio, inmune.
- Dolor por cáncer.
- Dolor tóxico, metabólico.
- Dolor degenerativo, mecánico.
- Dolor disfuncional.
- Dolor de origen desconocido.
- Dolor psicológico.

*Clasificación según la expectativa de vida,* donde existen básicamente dos tipos de dolor:

- El maligno, que es el producido a consecuencia del cáncer o del Sida.
- El benigno, mal denominado, ya que no puede considerarse como tal a ningún tipo de dolor y que estaría representado por aquellos procesos que no comprometen la supervivencia del individuo.

*Clasificación según la región afectada.* Según el Subcomité de Taxonomía de la IASP se puede distinguir:

- Dolor de cabeza, cara y boca.
- Dolor de la región cervical.
- Dolor de la parte superior de la espalda y miembros superiores.
- Dolor de la región torácica.

- Dolor abdominal.
- Dolor bajo de espalda, columna lumbar, sacro y cóccigeo.
- Dolor de miembros inferiores.
- Dolor pélvico.
- Dolor anal, perianal y genital.
- Dolor que afecta a más de tres regiones.

*Clasificación según las características temporales del dolor.* Se puede clasificar en episodios simples, dolor continuo, dolor recurrente o dolor paroxístico. O bien, en dolor Agudo y Crónico, que desde el punto de vista práctico utilizamos con mayor frecuencia por las grandes diferencias que existen entre uno y otro, en cuanto a la modulación central del dolor, la repercusión sobre el individuo y el enfoque terapéutico.

## TIPOS DE DOLOR

### DOLOR AGUDO

Es la señal de alarma del organismo agredido y una vez ha cumplido su misión se transforma en algo inútil y destructivo, si no es aliviado.

El dolor no guarda ninguna relación cuantitativa con la lesión tisular que lo provoca, pero alerta al paciente cuando su tolerancia al dolor ha sido alcanzada, induciéndole a solicitar ayuda médica, sirviendo al médico como orientación diagnóstica y terapéutica.

El dolor agudo produce una serie de efectos indeseables, como consecuencia de la llegada del estímulo doloroso a distintos niveles del SNC. Su duración es corta, bien localizado, se acompaña de ansiedad y de signos físicos autonómicos (taquicardia, hipertensión, taquipnea, íleo, náuseas, vómitos, sudoración, palidez, entre otros).

Puede ser superficial (piel y mucosas), profundo (músculos, huesos, articulaciones, ligamentos) y visceral.

El dolor superficial y profundo es transmitido por nervios somáticos (fibras A delta y C), mientras que el visceral lo es por fibras A delta y C que acompañan a las vías simpáticas, parasimpáticas y nervio frénico.

Según su etiología, el dolor agudo puede ser: Médico, Postquirúrgico o Postraumático y Obstétrico.

### DOLOR CRÓNICO BENIGNO

Se acepta que el dolor crónico es aquel que persiste mucho más que el tiempo normal de curación previsto, no habiéndose resuelto con los tratamientos efectuados cuando se tiene una expectativa de que éste ocurra. También se

define como el dolor que dura más de 3 a 6 meses, aún habiéndose realizado los tratamientos adecuados. Cuando el dolor crónico no está asociado con el cáncer o SIDA se denomina Dolor Crónico Benigno. No responde al tratamiento de una causa específica y no hay signos de actividad del Sistema Nervioso Autónomo. Se asocia con cambios de la personalidad y depresión (tristeza, pérdida de peso, insomnio, desesperanza), convirtiéndose el dolor —no ya en un síntoma como en el caso del dolor agudo— sino en una enfermedad. En la mayoría de los casos se requiere un enfoque terapéutico pluridisciplinar.

## DOLOR CRÓNICO MALIGNO

El dolor producido en el paciente oncológico constituye una verdadera urgencia que debe tratarse de inmediato y en el que están representados todos los tipos de dolor posibles. Puede ser un dolor continuo y constante, si bien no es infrecuente que aparezcan períodos de agudización en relación con la expansión del proceso tumoral. El dolor puede estar causado por múltiples mecanismos: relacionado con el propio tumor y sus metástasis, relacionado con los tratamientos efectuados o sin relación con la enfermedad de base o su terapéutica. Entre los síndromes dolorosos más frecuentes en pacientes oncológicos están: el dolor por invasión ósea (como lesión primitiva o metastásica), dolor neuropático (por compresión nerviosa) y dolor visceral.

El dolor del cáncer estará además agravado por una serie de factores como: insomnio, fatiga, anorexia, miedo a la muerte, rabia, tristeza, depresión, aislamiento.

## DOLOR SOMÁTICO

Es un dolor que procede de estímulos somáticos superficiales o profundos que resulta de activación de nociceptores y es transmitido por los nervios somáticos.

## DOLOR VISCERAL

El dolor visceral es un dolor sordo, difuso y mal localizado, cuyo punto de partida son las vísceras huecas o parenquimatosas. Generalmente, es referido a un área de la superficie corporal, siendo acompañado frecuentemente por una intensa respuesta refleja motora y autónoma.

A nivel visceral, los estímulos que producen dolor son: espasmo del músculo liso (vísceras huecas), distensión, isquemia, inflamación, estímulos químicos y tracción, compresión o estiramientos de los mesos.

## DOLOR POR DESAFERENTACIÓN

Es el único dolor que no es producido por la estimulación de nociceptores periféricos y que puede resultar de una lesión del Sistema Nervioso Periférico o de lesiones en el propio SNC. El dolor por desafrentación posee unas características diferenciales con respecto al dolor somático que podemos resumir como sigue: no aparece como respuesta a estimulación de nociceptores periféricos; es un dolor que se percibe en forma de hiperalgesia, hiperestesia, disestesia, alodinia; en un alto porcentaje de casos, el dolor no coincide con la lesión neurológica siendo frecuente el retraso en el tiempo entre el daño neurológico y el inicio del dolor (semanas, meses e incluso años); en la mayoría de los casos está mal localizado y su alivio con analgésicos opiáceos es sólo parcial y deficiente, incluso nulo, aunque puede ser aliviado con tiopental intravenoso y psicofármacos. La severidad y el carácter crónico de este dolor no se relaciona directamente con una etiología específica.

## DOLOR PSICÓGENO

El dolor psicógeno es un dolor no orgánico, que surge como consecuencia de padecimientos de origen psíquico. Entre ellos, puede incluirse los que aparecen en las neurosis (histeria, estados obsesivos compulsivos, estado de ansiedad e hipocondriasis) y en la psicosis (esquizofrenia en forma de alucinaciones y especialmente en los trastornos afectivos en forma de equivalentes).

No hay que olvidar que el dolor psicógeno forma parte de los síndromes dolorosos crónicos, que es real y que precisa de un tratamiento específico por el psiquiatra.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ANAND, K. J. S. y CRAIG, K. D.: «New perspectives on the definition of pain», *Pain*, 1996, 67: 3-6.
2. ARNER, S. y MEYERSON, B. A.: «Lack of analgesic effect of opioids on neuropathic and idiopathic forms of pain», *Pain*, 1988, 33: 11-23.
3. IASP: «Subcommittee on Taxonomy. Pain terms: a list with definitions and notes on usage», *Pain*, 1979, 6: 249-252.
4. MERSKEY, H.: «Some features of the history of the idea of pain», *Pain*, 1980, 9: 3-8.
5. MERSKEY, H. (ed.): «Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms», *Pain*, 3 (suppl.), 1986, S195-S199.
6. MERSKEY, H.: «The definition of pain», *Eur J Psychiatry*, 1991, 6: 153-159.
7. MERSKEY, H. y BOGDUK, N.: *Classification of chronic Pain: Description of chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms*, IASP Press, Settle, 1994.

8. STANTON-HICKS, M.; JANIG, W. y HASSENBUSCH, S. *et al.*: «Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy», *Pain*, 1995, 63: 127-133.
9. VON KORFF, M.; ORMEL, J.; KEEFE, F. J. y DWORKIN, S. F.: «Grading the severity of chronic pain», *Pain*, 1992, 50: 133-149.
10. WADELL, G. y MAIN, C. J.: «Assesment of severity in low-back disorders», *Spine*, 1989, 9: 41-53.
11. WOOLF, C. J.: «Somatic pain, pathogenesis and prevention», *Br. J. Anaesth*, 1995, 75: 169-176.
12. WOODFORDE, J. M. y MERSKEY, H.: «Personality traits of patients with chronic pain», *Journal of Psychosomatic Research*, 1972, 16: 167-172.



# *Trastornos somatomorfos urogenitales: Una psiquiatría para urólogos*

M. LOZANO, A. SOTO y J. J. MARTÍNEZ JAMBRINA

Servicio de Psiquiatría Hospital Ramón y Cajal de Madrid

## INTRODUCCIÓN

En el ser humano los aparatos urológico y genital están cargados de simbolismos. La hominización supuso un uso voluntario de estos sistemas orgánicos, cualitativamente distinto a la utilización animal.

El control de esfínteres y la genitalización son, clásicamente, etapas en el desarrollo de la estructura subjetiva.

Las relaciones sexuales en los humanos no se limitan a la reproducción, son una manifestación de los afectos, se idealizan, se simbolizan y más allá de lo instintivo son la expresión de un deseo que, como tal deseo humano, está sometido a la ley.

Por esta razón, no es de extrañar que algunos problemas psicopatológicos se expresen con alteraciones y síntomas urológicos y genitales.

En el abanico de trastornos somatomorfos con expresión urogenital, los de mayor frecuencia son los trastornos conversivos, la hipocondría y el dolor somatomorfo. En todos éstos cuadros la orientación que el paciente hace de su sufrimiento es primariamente somática.

Existen algunos otros cuadros psicopatológicos que pueden incluir en su sintomatología somatizaciones, fundamentalmente las depresiones y los trastornos de ansiedad; en la mayor parte de las ocasiones la sintomatología más genuinamente afectiva o ansiosa está presente y se puede identificar adecuadamente la entidad nosológica.

Finalmente hay algunos pacientes que sólo son capaces de vivir en el papel de enfermos y se provocan, de algún modo, enfermedades; algunos de ellos escogen el aparato urogenital para ese cometido.

En capítulo aparte habría que describir las disfunciones sexuales, con fre-

cuencia de origen psicológico pero que siempre obligan a realizar un diagnóstico diferencial con las alteraciones somáticas que también las pueden producir.

En este trabajo se revisarán los referidos trastornos somatomorfos que remedan alteraciones urogenitales, cada descripción se ilustrará con un caso clínico que servirá de ejemplo.

Por último dedicaremos un apartado a la relación urólogo-paciente y a las dificultades que pueden surgir en esta relación.

## TRASTORNOS CONVERSIVOS

La décima clasificación de los Trastornos Mentales de la OMS (CIE-10)<sup>1</sup> describe estos trastornos en los siguientes términos: «hay una pérdida o alteración de las funciones motrices o de la sensibilidad (generalmente cutánea), de acuerdo con las cuales el enfermo aparenta tener una enfermedad somática, y sin embargo, no puede encontrarse ninguna que explique los síntomas».

Clásicamente los cuadros clínicos de los trastornos conversivos remedaban parálisis, ataxias, afonías, anestias y convulsiones. En la actualidad los trastornos conversivos aparentan otros padecimientos. La patoplastia ha variado con la variación de los conocimientos médicos.

Los trastornos conversivos son los síntomas nucleares de la histeria. Y la histeria hace síntomas donde la ciencia médica es ignorante. En la época de Charcot y Freud las parálisis y las anestias histéricas no eran fáciles de discernir de los cuadros objetivos; hoy en día con las técnicas de neuroimagen se dilucidan fácilmente. Por este motivo las conversiones actualmente se manifiestan con otras alteraciones.

Quede claro que el paciente no tiene un control voluntario de los síntomas, se trata de mecanismos inconscientes; pero el inconsciente también participa de la cultura del individuo.

El conflicto nuclear de la histeria está alrededor de la feminidad. La histérica tiene dificultades en la asunción del papel de mujer; esta dificultad le hace balancearse entre el defecto y el exceso, son mujeres frías intensamente seductoras; manifiestan sus síntomas cuando la vida les exige ser femininas, cuando tienen que ser amantes y cuando tienen que ser madres.

El síntoma conversivo es otra forma de búsqueda de placer, fuera de la forma natural de buscar placer como mujer; es el placer del sufrimiento, paradójico pero real; la aceptación plácida del sufrimiento («belle indifférence») es un indicativo de este hecho. Además del beneficio «primario» referido, el paciente histérico aprovecha sus síntomas para manejar su ambiente y conseguir ventajas familiares, laborales etc, son los llamados beneficios «secundarios».

Los cuadros conversivos son más frecuentes en mujeres jóvenes.

No es infrecuente que en la época actual las conversiones se fijen en los aparatos urinario y genital: dolores perineales, dolores abdominales bajos, dolores lumbosacros, disurias, dispareunias etc.

El abordaje terapéutico se ha de realizar con psicoterapia que trate de esclarecer la posición subjetiva del paciente.

Es muy importante con estos pacientes no hacer iatrogenia. La queja histérica busca seducir al médico para que se le manipule con pruebas diagnósticas y tratamientos médicos y quirúrgicos. Con frecuencia consumen abusivamente fármacos, recetados por diferentes médicos. Cuando la iatrogenia añade daños objetivos a las conversiones, los pacientes fijan el síntoma intensamente y el tratamiento se complica. A veces las conversiones se localizan donde previamente ha habido una lesión objetiva, después de haberse curado.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años, remitida por la Unidad del Dolor por presentar lumbalgia y coxigodinia que no cede al tratamiento analgésico.

La historia del dolor lumbar comienza en la juventud, con un dolor en espalda que aparece a los doce años, siendo diagnosticado de escoliosis. A los 19 años tiene un cuadro febril diagnosticado de fiebre reumática. Persiste el cuadro febril durante varios años, acompañándose de dolores articulares erráticos en miembros superiores e inferiores, por lo que es causa de baja laboral durante quince meses. Diagnosticada de síndrome de hiperlaxitud articular, ha presentado desde los 27 años, cuadros recurrentes de lumbalgia con dolor selectivo punzante en región sacrocoxígea de carácter mecánico, aunque también se desencadena con la sedestación. Hace dos años inicia un dolor coxígeo intenso y punzante por el que es intervenida con extirpación del coxis, con lo que mejora del cuadro agudo pero le persiste un cuadro de dolor sordo, mantenido, quemante y continuo sobre el que se añade una sensación de peso constante en la región operatoria. Es tratada, como si fuera un dolor neuropático por desafrenciación tras extirpación del coxis, con antidepresivos tricíclicos a dosis ascendentes; con ello la enferma mejora parcialmente del dolor quemante, superficial, permaneciendo inalterable el dolor opresivo profundo.

Como antecedentes personales somáticos tiene una larga lista de visitas a multitud de médicos, con múltiples pruebas, diagnósticos y tratamientos realizados desde los diez años de edad que le han «obligado» a una continua deambulacion de médico en médico, centrandose gran parte de su vida en sus molestias físicas: varices en extremidades inferiores; torceduras en distintas articulaciones; estreñimiento crónico; hemorroides operadas a los 27 años; rinitis; conjuntivitis alérgica; afonías frecuentes; amigdalectomía; ciclos menstruales más cortos de lo habitual que provocaron su consulta al ginecólogo;

fiebre reumática en tratamiento profiláctico durante siete años; mastopatía fibroquística; cirugía de dedo en resorte; subluxación del menisco mandibular con bloqueos y zumbidos en los oídos.

En su biografía cabe destacar que está soltera; tuvo una relación afectiva que fracasó y que le supuso una ruptura con su padre que se oponía a la misma; presentaba dispareunia en sus relaciones sexuales.

En cuanto a sus antecedentes familiares, tanto su madre como su abuela presentaron dolores crónicos de espalda.

En la exploración, la paciente refiere que todas sus vicisitudes no la han deprimido porque «está dispuesta a luchar en todo momento y no rendirse ante nada». Ha aprendido a convivir con el dolor que le obliga a permanecer más tiempo en casa, pero allí recibe a sus amigos manteniendo una vida social amplia. Desde hace dos años está en situación de baja laboral. Centra su tema de conversación en sus dolores, manifestándose claramente histriónica en el contacto.

## LA HIPOCONDRIA

La CIE-10<sup>1</sup> describe la hipocondría como la «preocupación persistente por la posibilidad de tener una o más enfermedades somáticas graves y progresivas, puesta de manifiesto por la presencia de quejas somáticas persistentes»; «el enfermo valora sensaciones y fenómenos normales o frecuentes como excepcionales y molestos»; limita su queja «sobre uno o dos órganos o sistemas del cuerpo»; y el paciente mantiene una «negativa insistente a aceptar las explicaciones y las garantías reiteradas de médicos diferentes de que tras los síntomas no se esconde ninguna enfermedad».

Hay un tipo especial de hipocondría que la CIE-10<sup>1</sup> denomina «Disfunción vegetativa somatomorfa» en la que además de la clínica referida anteriormente, se manifiesta con síntomas persistentes y molestos debidos a una hiperactividad del sistema nervioso vegetativo, tales como palpitaciones, sudoración, temblor, rubor etc. Desde el punto de vista de los autores de este artículo, crear una denominación nueva para la hipocondría, que se acompañe de síntomas vegetativos, es menos operativo y menos didáctico que mantener una única denominación.

En la clínica, la hipocondría se manifiesta dentro de tres encuadres posibles: a) La que podríamos llamar hipocondría genuína, propia de pacientes neuróticos y en la que el núcleo del padecimiento consiste en la dificultad para sostener una imagen saludable del propio cuerpo; no es infrecuente que estos pacientes tengan una estructura subjetiva con un importante componente obsesivo. b) Las ideas hipocondríacas de los pacientes depresivos; en estos casos los pacientes presentan otros síntomas depresivos tales como tristeza, inhibición, angustia, pérdida de ilusión, insomnio, anorexia e inhibición de la

lóbido. c) Finalmente algunas hipocondrías son verdaderos delirios sistemáticos; se caracterizan por el grado de absoluta certeza que tienen del padecimiento de la enfermedad somática y/o porque interpretan que su enfermedad ha sido infringida por terceros. Al hipocondríaco neurótico se le hace dudar y de hecho se le logra tranquilizar, al menos en periodos cortos de tiempo, después de realizarle pruebas médicas que resulten negativas.

No es infrecuente que los pacientes hipocondríacos teman que sus supuestos padecimientos afecten al sistema urogenital. A veces esta hipocondría se acompaña de síntomas vegetativos, fundamentalmente disuria o polaquiuria.

El abordaje terapéutico depende del tipo de hipocondría. Si se trata de una hipocondría en un paciente neurótico, con probabilidad será oportuno hacer un tratamiento mixto psicoterapéutico y farmacológico; cuando el componente obsesivo es destacado, los antidepresivos utilizados en el trastorno obsesivo-compulsivo pueden ser eficaces. Si la hipocondría es delirante habrá que abordarla como a los delirios crónicos, con tratamiento neuroléptico y teniendo en cuenta la presumible escasa colaboración del paciente. Si la hipocondría es depresiva se tratará la depresión del paciente, con los criterios que comentaremos más adelante.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 42 años de edad, casado, con dos hijos. Trabaja como técnico en una fábrica de automóviles. Desde hace 17 meses está de baja laboral, y en la actualidad está pendiente de valoración de invalidez.

Es derivado al Servicio de Psiquiatría desde la Unidad del Dolor, a donde había sido enviado desde el Servicio de Urología con la impresión diagnóstica de prostatitis crónica.

Entre sus antecedentes aparecen haber sufrido una orquiepididimitis hace 20 años y haber sido intervenido de un colesteatoma hace 5 años.

Hace 19 meses fue diagnosticado de prostatitis refractaria al tratamiento. En las exploraciones habían encontrado una microhematuria y una hipertrofia prostática del lóbulo derecho, con el resto de las exploraciones normales: analítica de sangre y orina, urografías, ecografías y cistoscopias.

Refiere dolor continuo en hipogastrio, con escozor en genitales, periné y ano, que se irradia a las regiones inguinales y lumbares de ambos lados. Describe pinchazos y calambres que le hacen insoportable el roce de la ropa en esas zonas. El dolor empeora con el frío, la defecación y los cambios del tiempo. Tiene polaquiuria. Es incapaz de mantener durante un tiempo prudencial la misma posición y tiene dolores al agacharse. Ha estado un año sin mantener relaciones sexuales por causa del dolor. Tiene insomnio. En la actualidad está tomando: Buscapina 1 cápsula cada 8 horas, Minipres 1/2 comprimido cada 12 horas y Tofranil 25 1 comprimido cada 8 horas.

Relata, de forma minuciosa y prolija, que desde la operación de oído tiene mareos, dolor y pinchazos en vértex y nuca, que se le irradian al resto de la cabeza, parestesias en hemicara izquierda y cuello, parestesias y pérdida de fuerza en miembros superior e inferior izquierdos, pérdida de visión en ojo izquierdo. Por este motivo dice haber sufrido caídas y accidentes; tiene miedo a conducir porque teme no calcular bien las distancias y se «olvida de las cosas». Todas estas sensaciones le empeoran al hacer esfuerzos y con los ruidos.

Su vida familiar es estable y manifiesta que le gusta su trabajo, aunque en la actualidad esté de baja.

No refiere antecedentes psiquiátricos ni personales ni familiares.

Aporta anotados todos sus síntomas y todos los tratamientos que ha recibido. Niega que sus molestias puedan ser psicológicas.

En su personalidad destaca una profunda inseguridad, tiene necesidad de reasegurarse de todos sus actos. Es introvertido. Dedicar gran parte de su tiempo a la observación minuciosa de las manifestaciones de su cuerpo. Teme padecer una enfermedad grave que los médicos no han podido diagnosticar. Los tratamientos que, hasta ahora, ha recibido no le han mejorado.

## **EL DOLOR SOMATOMORFO**

Esta entidad psicopatológica se caracteriza por un dolor crónico no justificable por un padecimiento objetivo. Aunque para la nosología de la OMS (CIE-10)<sup>1</sup> sería el único diagnóstico psiquiátrico por exclusión, es decir aquel dolor crónico sin justificación por algún padecimiento somático ni otras evidencias psicopatológicas, para la última nosología de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV)<sup>2</sup> y para la clasificación de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)<sup>3</sup>, se le supone, de alguna manera, un componente psicológico.

Constituye un cuadro psicopatológico relativamente frecuente, puede constituir hasta la mitad de los dolores crónicos intratables no neoplásicos de las Clínicas del Dolor. Además, antes de llegar a los especialistas de dolor han pasado por varios médicos y recibido diferentes tratamientos, algunos de ellos lejos de mejorar el dolor han producido iatrogenia.

Aunque en estos dolores somatomorfos, en principio no existe otra psicopatología que los justifique o al menos no existe otra psicopatología tributaria de hacer otro diagnóstico psiquiátrico, es importante hacer una investigación exhaustiva en la búsqueda de la causa o los componentes psicológicos que pudieran existir. Es la única forma de hacer un abordaje terapéutico y, desde la perspectiva intelectual, poder justificar los sufrimientos del paciente.

En nuestra experiencia<sup>4</sup> los dolores somatomorfos encajarían, la mayor parte de las veces, en dos entidades psicopatológicas bien diferenciadas: los

trastornos conversivos, ya descritos más arriba, y las somatizaciones depresivas, que describiremos más adelante.

Las localizaciones más frecuentes de los trastornos somatomorfos son la cara y cabeza, y la región lumbosacra<sup>5</sup>. Esta última localización suele ser motivo de consulta a traumatólogos y neurocirujanos.

En ocasiones los dolores son de la última parte del sacro, del ano u otras regiones perianales, recurriendo los pacientes a proctólogos, ginecólogos y urólogos.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años, remitida desde la Unidad del Dolor para valoración de un dolor persistente en región anocoxígea.

La paciente presenta un dolor en dicha zona, que comienza en el extremo del coxis y que se irradia al ano, describiéndolo «como si tuviese algo que me arde por dentro, como si tuviese fuego; en otras ocasiones es como si tuviese algo clavado en el interior del ano». El dolor es continuo, le dificulta sentarse y le incapacita para su actividad diaria. Empeora con la defecación, al orinar y levemente por las tardes. Mejora estando de pie.

El dolor lo sufre desde hace cuatro años, y la paciente no lo relaciona con ningún desencadenante. Sin embargo, el comienzo del dolor ha coincidido con la independencia y salida de casa de sus hijos. Desde entonces su dedicación a la familia, y en especial a los hijos, se ha visto mermada de forma importante.

Estas molestias han sido estudiadas y tratadas exhaustivamente con multitud de exploraciones y tratamientos (neurolisis, infiltraciones, bloqueos e incluso cirugía) y por múltiples especialistas: neurólogos, urólogos, traumatólogos, reumatólogos y médicos de la Unidad del Dolor, sin apenas apreciarse variaciones en la sintomatología dolorosa.

Como antecedentes médicos personales sólo presenta HTA.

Tuvo un cuadro depresivo después de llevar dos años con el dolor, «secundario a éste» (según palabras de la propia paciente), que mejoró con 20 mgrs. de fluoxetina al día, pero sin objetivarse cambios en la sintomatología dolorosa.

Como característica más reseñable de su personalidad previa, destaca una moderada dificultad para expresar sus sentimientos.

Cuando nosotros valoramos a la paciente presenta, concomitantemente con el dolor, una sintomatología depresiva, que remite con imipramina a dosis de 150 mgrs./día. El dolor permanece igual a pesar del tratamiento anti-depresivo, y a pesar de encontrarse eutímica. Sí se observan leves mejorías del dolor en los momentos en que la paciente se ocupa del cuidado de algún familiar.

## **LAS SOMATIZACIONES ANSIOSAS**

Los cuadros de ansiedad se acompañan siempre de sintomatología vegetativa secundaria a la hiperactividad noradrenérgica que conllevan. Casi siempre son del orden de la disnea, palpitaciones y sensación de mareo.

Estos cuadros de ansiedad con frecuencia son episódicos, muchas veces con temores específicos (fobias) y algunas veces con sensación de pánico sin una referencia específica. También existen cuadros de ansiedad generalizados, no episódicos; es una ansiedad mantenida de curso fluctuante y crónico; se acompaña de los síntomas somáticos referidos y, a veces, ampliados a síntomas en otros órganos y sistemas; en esta ansiedad generalizada no es infrecuente la presencia de polaquiuria, aunque la presencia de los otros síntomas vegetativos les lleva a los pacientes a consultar a otros especialistas más que al urólogo.

Los tratamientos farmacológicos de los cuadros de ansiedad se realizarán con ansiolíticos (los de uso más habitual son de la familia de las benzodiazepinas) y/o con antidepresivos.

## **CASO CLÍNICO**

Paciente varón de 40 años, casado con dos hijas, que consulta porque tiene inestabilidad al caminar y los médicos que le han atendido no encuentran justificación objetiva a su síntoma.

Desde hace dos meses, sin causa aparente, tiene sensación constante de inestabilidad al caminar y al conducir su coche. Asimismo se siente incómodo con sensación de probable mareo inminente cuando está en aglomeraciones y cuando está en una cola.

Desde la misma época, tiene continuas molestias en hipogastrio, disuria, polaquiuria y dolores al final de la eyaculación. Ha sido diagnosticado de cistitis (con cultivos de orina normales) y de prostatitis; los tratamientos le remiten la sintomatología, recidiándole a los pocos días.

Tiene antecedentes de haber sufrido dos mareos con pérdida de conciencia en el último año y medio.

Ha sido estudiado por diferentes especialistas (internista, urólogo y neurólogo) que no han obtenido ningún dato objetivo que justifique su clínica.

Se le diagnostica de ágorafobia y se le propone un tratamiento a base de imipramina y benzodiazepinas. A las tres semanas le había desaparecido la inestabilidad al caminar y los síntomas urinarios, no obstante evitaba las aglomeraciones. Tres meses después hacía vida normal sin conductas evitativas.

## **LAS SOMATIZACIONES DEPRESIVAS**

La depresión es un cuadro psicopatológico en el que existe un trastorno del ánimo que los pacientes manifiestan con tristeza, angustia, inhibición, desinterés por la vida e incapacidad para disfrutar; asimismo presentan trastor-

nos somáticos del orden del insomnio, la anorexia y la pérdida de libido; y finalmente el pensamiento depresivo contiene ideas de pérdida de la salud (hipocondría), de los bienes materiales (ideas de ruína) o de la dignidad (ideas de culpa).

Cuando se habla de somatizaciones depresivas, se puede hablar tanto de los trastornos somáticos que acompañan a la depresión como de los síntomas hipocondríacos que pueden presentar.

En ocasiones estas somatizaciones forman parte de un cuadro depresivo completo y fácilmente distinguible, donde la queja del paciente es, en un primer plano, el trastorno del ánimo. En otras ocasiones el trastorno del ánimo está encubierto y el paciente manifiesta los trastornos somáticos o la hipocondría en primer término, acudiendo al médico especializado en su queja; en una exploración minuciosa se puede observar el trastorno del ánimo subyacente, aunque, a veces, sólo el tratamiento antidepressivo de prueba aclara el diagnóstico.

Los trastornos somáticos depresivos más habituales son el insomnio, la anorexia y la pérdida de libido, pero pueden presentar otros síntomas variados, entre ellos el más frecuente el dolor.

Por lo tanto son pacientes que pueden consultar al urólogo con una miscelánea de síntomas: disfunciones sexuales expresión de la pérdida de libido, dolores lumbosacos o perineales y síntomas urinarios. Ante estas consultas sin evidencia de alteraciones objetivas es obligado pensar en la depresión.

La respuesta al tratamiento antidepressivo siempre puede ser una buena guía diagnóstica y, por supuesto, terapéutica.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 51 años, casado y con tres hijos. Trabaja como conductor de autobús desde hace 20 años.

Nos es remitido desde la Unidad del Dolor para valoración de un dolor inguinal.

Hace 7 años comenzó a sufrir dolores intensos en una pierna, diagnosticado de hernia discal se le interviene y mejora. Desde hace 5 años refiere dolores inguinales que parten de la base del pene y se le irradian a ambas extremidades. Describe el dolor como una sensación de quemazón, es fluctuante y le impide dormir; se exacerba con el frío.

El paciente atribuye el dolor a sus antiguos problemas de columna y descarta cualquier influencia psicológica.

Ha sido valorado por internistas, urólogos y cirujanos, recibiendo diferentes diagnósticos y tratamientos sin resultado alguno. Ha tenido frecuentes bajas laborales.

Es hipertenso en tratamiento con beta-bloqueantes; tiene úlcera de estó-

mago; toma broncodilatadores por una posible bronquitis crónica; no fuma ni bebe.

Tiene una mala relación familiar; tiene problemas de comunicación con su mujer a la que acusa de desordenada y derrochadora, las relaciones sexuales son escasas y de los hijos dice que le destrozan los aparatos de la casa.

Tiene una personalidad previa poco sociable, le gusta pasar desapercibido y es ordenado.

Refiere estar desilusionado porque toda su vida depende del dolor. Tiene insomnio de conciliación.

Su familia manifiesta un cambio importante en la conducta del paciente desde que tiene el dolor: «Antes era encantador, ahora no tiene ilusiones, ha llegado a referir deseos de morir».

Le han cambiado de trabajo porque con el dolor no podía conducir, ahora está en una oficina y está a disgusto.

Se le propone un tratamiento con imipramina a dosis de 100 mgr día; comienza a sentirse mejor, habla más y duerme mejor. Se le incrementa la dosis de imipramina hasta 150 mgr día; con esta dosis le desaparece el dolor, duerme bien, recupera la ilusión y se encuentra satisfecho en su trabajo. A los seis meses, manteniendo el tratamiento, el cuadro álgico persiste remitido.

## TRASTORNOS FACTICIOS UROGENITALES

Los trastornos facticios, cuya denominación más clásica es la de síndrome de Münchhausen, se caracterizan por la producción intencionada o el fingimiento de signos o síntomas físicos o psicológicos. Los pacientes con estos trastornos buscan asumir el papel de enfermo sin pretender ningún otro beneficio externo.

La presentación clínica más clásica<sup>6</sup>, el síndrome de Münchhausen en sentido estricto, la suelen presentar varones con rasgos psicopáticos y abuso de alcohol o drogas; se quejan de alteraciones en múltiples localizaciones y realizan una vida nómada, forzando ingresos en múltiples hospitales de lugares geográficos alejados; es frecuente que tengan un abdomen en «parrilla» por las muchas intervenciones quirúrgicas abdominales a las que han sido sometidos por su propia presión, además suelen tener cicatrices de autoutilizaciones.

Otra presentación clínica<sup>6</sup> afecta de forma más habitual a mujeres jóvenes, de vida acomodada y con apoyo familiar pero con una personalidad pasiva, inmadura e hipocondríaca. Muchas de ellas trabajan en el sector sanitario. Suelen presentar alteraciones limitadas a un solo sistema: infecciones auto-provocadas, heridas supuradas crónicas etc. A veces se medican inadecuadamente, consumiendo más o menos medicamentos de los prescritos por sus médicos, cuando tienen una enfermedad real. En ocasiones manipulan los

termómetros (fiebre facticia) y se introducen objetos en uretra, vejiga, vagina o recto.

Una última posibilidad clínica<sup>6</sup> es el trastorno facticio por poderes, se trata en este caso de personas que producen de forma persistente síntomas o signos sobre otra persona con el propósito de asumir de forma indirecta el papel de enfermos. En la mayoría de los casos las víctimas son niños, los daños los han causado las madres y, en esas familias, los padres estaban poco presentes.

En estos trastornos aunque la producción de síntomas es voluntaria, la motivación es inconsciente. Suelen presentar antecedentes personales de haber sufrido en edades tempranas abusos, deprivación emocional, enfermedades y hospitalizaciones, abandonos y desnutrición.

No es infrecuente que los pacientes que sufren estos trastornos consulten al urólogo: por síntomas urinarios y yatrogenias quirúrgicas forzadas por los pacientes, por automutilaciones introduciéndose objetos en la uretra, por hematurias por consumo de anticoagulantes etc.

El tratamiento de estos pacientes es muy complicado. Hay que confrontarles con la verdad ante las argucias que utilizan para enfermar y para provocar iatrogenia, pero también hay que ofrecerles ayuda para intentar esclarecer su conducta.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años, que ingresa en Observación de Urgencias después de haber hecho un intento de suicidio, colocándose un cinturón en el cuello.

Se trata de una paciente atendida por el Servicio de Urología de este Centro desde hace 5 años. Durante el último mes ha sido revisada de forma ambulatoria por el citado Servicio y por el Servicio de Gastroenterología.

La paciente, terminadas las pruebas que le realizaron en la última revisión, se disgustó cuando le dijeron que debía de volver a su pueblo de forma inmediata. Reaccionó con el gesto suicida descrito en el motivo de ingreso.

La paciente está mutista, postrada sin realizar movimientos voluntarios, hipotónica; hace oposición a la apertura de párpados. No tiene signos de asfixia ni de coma de causa orgánica.

Hacía 10 meses que la paciente había sido atendida por nosotros con un cuadro similar, estando entonces ingresada en el Servicio de Urología. El motivo desencadenante fue la negativa por parte de los urólogos, en una primera valoración, a realizarle una urostomía. Desde hacía 11 años presentaba una inestabilidad vesical con incontinencia de orina de causa post-traumática. Se negaba a realizarse autosondajes. Posteriormente los urólogos, dada su falta de colaboración, optaron por realizarle la urostomía. La enferma se recuperó del coma cuando los urólogos cambiaron de opinión.

En los últimos 5 años ha sido intervenida 7 veces por los Servicios de Urología y Traumatología de este hospital. Previamente, hacía 20 años, la enferma había sufrido una intervención abdominal que no especifica su causa y cuya herida de laparotomía tardó mucho tiempo en cicatrizar; fue tratada con radioterapia y cobaltoterapia.

En este último año, la enferma se ha adaptado muy bien a su bolsa de urostomía. Hace cuatro meses tuvo una necrosis en la boca del estoma. Con frecuencia se queja de dolor entre vagina y meato urinario, punzante, intenso y de breve duración e intenso. De forma continua presenta escozor y calor en la zona, que sólo se calma con agua fría y manteniendo una postura de piernas abiertas y flexión del tronco todo el día.

Se le han realizado diversas pruebas diagnósticas por distintos especialistas, sin poder encontrar una causa orgánica que puedan justificar sus quejas.

Ella está muy bien adaptada familiarmente, donde mantiene un estatuto de enferma tolerado perfectamente por los familiares, sólo se irrita cuando alguien minusvalora sus enfermedades.

## LA RELACIÓN URÓLOGO-PACIENTE

La experiencia de la interconsulta psiquiátrica en la clínica urológica está habitualmente referida a tres tipos de pacientes: los trastornos somatomorfos que acabamos de referir, los pacientes oncológicos y las disfunciones sexuales. La patología más frecuente, en nuestra experiencia del Hospital Ramón y Cajal, es la oncológica.

Estos tres grupos de pacientes son un índice claro de la complejidad que puede tener la relación médico-paciente en la clínica urológica.

Con los cambios producidos en la medicina, derivados de la alta tecnificación que ha incorporado, se ha producido una forma distinta de ejercer la práctica médica; la necesaria subespecialización ha alterado la relación médico-enfermo, el paciente tiene que relacionarse con muchos médicos y se diluye la responsabilidad de ese vínculo<sup>7</sup>. Sin embargo nunca como ahora se ha hecho más necesario insistir sobre la importancia de la transferencia paciente-médico y de la responsabilidad del médico en esa relación transferencial.

En toda la clínica urológica pero más aún en esos tres tipos citados, la relación urólogo-paciente será de fundamental importancia en el proceso diagnóstico y terapéutico: 1) En los trastornos somatomorfos, como se ha comentado, porque son pacientes psiquiátricos que expresan su psicopatología de forma somática. 2) En la enfermedad oncológica grave porque sitúa al paciente en una posición desairada; sostener, entonces, la presencia de la dignidad subjetiva se hace problemático; la vivencia del tiempo se estrecha y pasado, presente y futuro se coagulan. Ese acortamiento del tiempo le precipita en la lógica descarnada de la peculiaridad de la condición humana: vivir en lo

propio y con lo ajeno. En ese momento se le hace bruscamente presente lo que ha sido su vida. Esa experiencia fuerte puede desequilibrar la estructura subjetiva que hasta ese momento se había mantenido<sup>8</sup>. 3) En las disfunciones sexuales porque se viven con frustración, cuando no con vergüenza. Además las técnicas andrológicas, que en principio se experimentan con extrañeza, acaban con los mitos acerca de la masculinidad.

El urólogo tiene que acompañar al paciente en el recorrido diagnóstico-terapéutico. La relación técnica, fría y calculada, se debe de conjuntar con una relación humana, cálida y espontánea. En el contexto de esta relación se plantearán todas las cuestiones concernientes al proceso terapéutico. La información, las exploraciones, el pronóstico, las indicaciones terapéuticas etc se solventarán en la relación urólogo-paciente.

El paciente debe recibir la información de su situación urológica; tiene derecho a ello y además es imprescindible para que colabore en el proceso diagnóstico y terapéutico. Si el pronóstico estadístico no es bueno, pensamos que sólo es oportuno plantearlo si el paciente lo exige. No obstante, hay que recordar que la verdad estadística no es la verdad individual y que la cultura latina no es la cultura anglosajona.

La propuesta de técnicas diagnósticas y terapéuticas invasivas o quirúrgicas exigen del urólogo un esfuerzo psicopedagógico importante. Ha de tranquilizar al paciente, instruyéndole en el proceso de su enfermedad y también convenciéndole acerca de lo más conveniente para mejorar su salud.

La propuesta de técnicas andrológicas, diagnósticas y terapéuticas, requieren una delicadeza especial que le permita al paciente romper con múltiples tabúes referidos a la sexualidad y sus mitificaciones.

El enfermo terminal precisa una atención especial, habitualmente necesita tranquilidad y analgesia pero también ser escuchado; la muerte es un acto íntimo y compartido, las palabras del moribundo son una suerte de testamento, de reflexión final sobre su vida; la forma de concluir es impotante. El médico tiene el privilegio y la responsabilidad de estar invitado en esa ceremonia, como médico, como notario, como amigo.

La relación médico-enfermo es el marco de la práctica médica, allí se producen las problemáticas inconscientes de los pacientes, máxime si sus padecimientos están mediatizados psicopatológicamente; este hecho hace que sea una relación delicada y como dice Lipowski<sup>9</sup> «La relación establecida entre el paciente y aquellos que se ocupan de él influye en el curso de la enfermedad y en la eficacia del tratamiento».

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud: *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el tratamiento. (CIE-10)*, Meditor, Madrid, 1992.

2. American Psychiatric Association: *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Cuarta Edición, DSM-IV)*, Masson editores, Barcelona, 1995.
3. International Association for Study of Pain. Subcommittee on Taxonomy: *Classification of Chronic Pain*, Pain, Supplement, 3 (1986).
4. LOZANO, M., PADÍN, J. J., ARIAS, F. y SOMOZA, J. C.: «Psiquiatría de enlace en las Clínicas del Dolor», en *Psiquiatría de Interconsulta*, Monografías de Psiquiatría, 1995, VII, 3, 40-46.
5. LOZANO, M.: *Aspectos psiquiátricos del dolor crónico: un estudio del dolor crónico no neoplásico*, Tesis doctoral, Universidad de Salamanca, Salamanca, 1989.
6. PLEWES, J. M. y FAGAN, J. G.: «Trastornos facticios y simulación» (cap. 17), en *Tratado de Psiquiatría* (2.ª edición), editado por Hales, R. E., Yudofski, S. C. y Talbott, J. A., The American Psychiatric Press, Ed. Ancora, Barcelona, 1996.
7. LOZANO, M. y PADÍN, J. J.: «De los conceptos de la Medicina Psicósomática a la práctica de la Psiquiatría de Interconsulta», en *Psiquiatría de Interconsulta*, Monografías de Psiquiatría, 1995, VII, 3, 10-12.
8. LOZANO, M.: *El cuerpo en la encrucijada de la medicina, la psiquiatría y el psicoanálisis*, Pliegos, 2, 54-56.
9. LIPOWSKI, Z. J.: *Review of consultation Psychiatric and Psychosomatic Medicine*, Psychosom Med, 1967, 29:153.

SEGUNDA PARTE:  
CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO  
DEL DOLOR UROLÓGICO



# *Valoración clínica y métodos diagnósticos del dolor*

F. S. MIRALLES PARDO<sup>1</sup> y E. ROBLES GARCÍA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Jefe de Servicio Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

<sup>2</sup> F.E.A. de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.  
Hospital Vega Baja. Orihuela.

El riñón está innervado por el sistema nervioso simpático procedente de D8-L1, a través de los ganglios aórticorreñales, celíacos y esplénicos; y el vago, formando el plexo autonómico renal. La pelvis renal y el uréter reciben una innervación compleja simpática (D10-L2) a través de los ganglios aorticorreñales y los plexos hipogástricos y del parasimpático sacro (S2-S4). La vejiga recibe innervación simpática de D12-L2 y parasimpática de S2-S4. Por su parte el testículo y el cordón espermático reciben innervación simpática de D10-L1.

Al igual que ocurre con cualquier dolor visceral, el dolor urológico presenta la peculiaridad de producir sensaciones dolorosas simultáneas en áreas anatómicas a distancia de la zona visceral lesionada, generalmente somáticas y en las que aparece hiperalgesia cutánea segmentaria (dolor desproporcionado al estímulo) o alodinia (dolor ante estímulos no dolorosos) y que se denominan zonas de Head<sup>1</sup>. Es el denominado dolor referido. Su estudio detallado ha permitido averiguar que existe una convergencia de fibras aferentes viscerales y somáticas sobre distintas zonas del SNC: áreas I y V del asta posterior de los mismos segmentos medulares, áreas talámicas e hipotalámicas, áreas troncoencefálicas y áreas de la corteza orbital ventrolateral, implicadas en las reacciones aversivas a la sensación dolorosa. Estos datos suponen una base anatómica para explicar el dolor referido. Sin embargo, no permiten explicar todas sus peculiaridades por lo que se han enunciado diferentes hipótesis que escapan al contenido del presente capítulo.

## DOLOR UROLÓGICO AGUDO

### CUADROS UROGENITALES QUE CURSAN CON DOLOR AGUDO:

#### 1. Dolor litíásico

**Clínica:** El dolor del cólico nefrítico es una de las variedades álgicas más frecuentes de dolor visceral que se presentan en los servicios de urgencias<sup>2</sup>. La litiasis-infecciones urinarias representan un 9'5% de los casos de dolor visceral abdominal<sup>3</sup>. El dolor litíásico está originado por estímulos de los receptores nociceptivos en riñón y vía urinaria, por diferentes mecanismos: distensión, extravasación, inflamación, isquemia por impactación y compresión por el calculo. La distensión súbita normalmente produce un dolor intenso, mientras que la obstrucción lenta y progresiva puede ocasionar escaso dolor e incluso pasar desapercibida clínicamente.

Como factores de riesgo se invocan<sup>4</sup>:

- Paciente con cálculos renales.
- Copiosa comida previa e ingestión de alcohol.

El cuadro clínico habitual sucede normalmente en un paciente de 30-50 años, en verano, con dolor lumbar brusco e intenso, de carácter cólico, con oscilaciones, irradiado anterolateralmente a fosa ilíaca, región inguinal y genital, junto con una reacción vegetativa, náuseas y/o vómitos. Se puede acompañar de molestias miccionales si la litiasis está localizada en uréter distal. El dolor se irradia hacia la parte inferoanterior abdominal y al escroto o al testículo (la vulva, en la mujer), si la situación del calculo en el uréter es alta. Si el cálculo está en la porción media, el dolor se puede irradiar a la fosa ilíaca. Al descender el cálculo y aproximarse a la vejiga, se perciben dolor e irritación vesicales. En cualquier caso, son frecuentes las náuseas y los vómitos.

La presencia de extravasado perirrenal ocasiona irritación del peritoneo posterior dando un cuadro de pseudoabdomen agudo que se puede confundir con enfermedad aguda intraperitoneal con signos de irritación y distensión abdominal (apendicitis, diverticulitis, colecistitis). La historia clínica detallada, en cuanto a los antecedentes y la evolución del cuadro clínico, nos permitirán su diagnóstico diferencial. Las náuseas y vómitos, por ejemplo, normalmente siguen al dolor en el sistema urinario, mientras que lo preceden en la afectación de los órganos gastrointestinales.

El paciente con dolor cólico nefrítico está inquieto, ansioso, y no encuentra una posición en la que mejore o remita el dolor. La litiasis es la causa más frecuente pero un coágulo, una papila necrosada, etc. pueden también ocasionarlo. No es habitual la fiebre, aunque cuando la presenta, deberíamos pensar en una infección acompañante. El dolor por proceso expansivo renal (pej. adenocarcinoma renal) es por distensión renal y acostumbra a ser insidioso, sor-

do y localizado en fosa lumbar; puede ser más intenso y agudo si se produce una hemorragia intratumoral, o irradiado anterolateralmente si hay paso de sangre a vía urinaria con formación de coágulos y obstrucción de la misma.

La obstrucción parcial o total de vasos renales, (embolia, trombosis) acostumbra a ser un cuadro agudo de dolor en fosa lumbar y en pacientes con antecedentes de enfermedad vascular o cardíaca. Dado que el sistema nervioso autónomo transmite el dolor visceral, no es infrecuente la confusión del punto de origen del dolor por el fuerte estímulo de otras áreas de inervación anatómica similar.

Diagnóstico: La existencia de múltiples métodos para el diagnóstico<sup>5</sup> da lugar, a veces, a dudas sobre la concatenación de pruebas a utilizar. La historia clínica detallada y la exploración física permitirán una mejor indicación, aunque en general, ante un cuadro de dolor lumboabdominal de probable origen urológico debemos realizar:

1. Radiografía simple de abdomen: útil para valorar presencia y características de las siluetas renales, calcificaciones en área renal y/o trayecto ureteral, línea del psoas, etc. Algunos cálculos pueden pasar desapercibidos.

2. Ecografía renoureteral: Presencia o no de dilatación de la vía urinaria. Puede haber una leve dilatación por hiperdiuresis, sin significado patológico o no hallar dilatación. Es orientativa la presencia de disección de planos o colección perirrenal. La ecografía permite valorar la presencia de masa renal con una alta sensibilidad. Puede ser también orientativa de otras causas de dolor como litiasis vesicular, aneurisma disecante de aorta, masas retroperitoneales, líquido libre intraabdominal, etc.

3. Eco-doppler: Posee una alta fiabilidad para el diagnóstico en caso de una obstrucción con dilatación mínima o dudosa, por medio del cálculo de índice de resistencia, aunque una nefropatía de base puede alterarlo.

4. Renograma isotópico: Útil en casos dudosos de hidronefrosis por estenosis de la unión pieloureteral.

5. Si aún así no queda claro el diagnóstico, se recurrirá a la urografía endovenosa, pielografía retrograda y pielografía anterógrada por este orden.

El diagnóstico diferencial: debe hacerse con cuadros de dolor urológico como: Coágulos, necrosis papilar, hidronefrosis congénita, embolia de arteria renal, trombosis de vena renal. O extraurológicos: Dolor osteomuscular, cuadros virásicos, cólico hepático, dolor ulceroso, aneurisma disecante de aorta, herpes zoster, apendicitis, ginecológico.

## 2. Dolor en infecciones de las vías urinarias<sup>6</sup>

Las infecciones agudas de las vías urinarias pueden subdividirse en dos categorías anatómicas generales: infecciones de las porciones inferiores (uretritis, cistitis y prostatitis) e infecciones de las porciones superiores (pielone-

fritis aguda). La infección de las vías urinarias existe cuando se descubren microorganismos patógenos en la orina, uretra, riñón o próstata. En la mayoría de casos el crecimiento de más de  $10^5$  microorganismos por milímetro en una muestra «limpia» tomada adecuadamente a mitad de la micción indica infección. Sin embargo, aún en los casos en que hay verdadera infección urinaria puede no haber bacteriuria importante. Un pequeño número de bacterias ( $10^2$  a  $10^4$  por milímetro en una muestra tomada a la mitad de la micción) pueden acompañar a la infección, especialmente en pacientes sintomáticos.

Las infecciones agudas de las vía urinarias son muy comunes y afectan por lo menos al 15% de las mujeres en algún momento de su vida. En los hombres por contra las infecciones sintomáticas son raras hasta después de los 45 años.

Los signos y síntomas clínicos no son confiables para diagnosticar correctamente la infección de las vías urinarias o para localizar el sitio de la infección. Cerca de la mitad de pacientes con bacteriuria importante no tienen síntomas. De los sintomáticos con bacteriuria importante, cerca de la mitad tendrán cistitis y la otra mitad pielonefritis. Los síntomas aunque sugerentes no pueden diferenciar el lugar de la infección.

*Cistitis:* muchos médicos consideran como cistitis a la bacteriuria de importancia que coincide con disuria, aumento de frecuencia y urgencia miccional y dolor suprapúbico. La realidad es que están presentes tanto la uretritis como la cistitis. A menudo, la orina es densa, turbia, maloliente y en cerca del 50% de casos, hemática. En el examen de orina en reposo habrá piuria sin cilindros leucocitarios y bacterias. la exploración física casi siempre muestra sólo una uretra dolorosa y enrojecida o dolor suprapúbico. Si se observa exudado uretral purulento o hay flujo vaginal, deberán descartarse otras causas de uretritis, vaginitis o de cervicitis, tales como la gonorrea, la infección por clamidias, trichomonas, etc. Las manifestaciones sistémicas sobresalientes, como fiebre mayor de  $38.3^{\circ}$  C, náuseas, vómitos y dolor en el ángulo costovertebral, por lo regular indican una infección renal concomitante, aunque su ausencia no la excluye.

*Prostatitis aguda:* Afecta generalmente a adultos jóvenes cuando se presenta espontáneamente. Se caracteriza por fiebre, escalofríos, disuria y una próstata tensa o algo blanda y muy dolorosa. La palpación de la próstata es la clave para el diagnóstico. Aunque el masaje prostático casi siempre provoca secreciones purulentas con gran cantidad de bacterias en el cultivo, puede haber bacteriemia como resultado de la manipulación de la glándula, por lo que debe evitarse.

*Pielonefritis aguda:* Los síntomas casi siempre se presentan con rapidez en unas cuantas horas o un día, e incluyen, fiebre que a menudo es de  $39^{\circ}$  o mayor, escalofríos con temblores, náuseas, vómitos y diarrea. puede haber o no síntomas de cistitis. Además de la fiebre, la taquicardia y los dolo-

res musculares generalizados, la exploración física revela dolor importante a la presión profunda en una o ambas zonas costovertebrales o a la palpación profunda del abdomen. En algunos pacientes predomina la clínica de sepsis por bacilos gramnegativos. La mayoría de los pacientes tiene leucocitosis importante, piuria con cilindros leucocitarios en la orina y bacteriuria. Durante la fase aguda de la enfermedad puede presentarse hematuria, y si ésta persiste después de la desaparición de las manifestaciones agudas de la infección, deberá tomarse en cuenta la presencia de cálculos, tumor o de tuberculosis.

### 3. Dolor testicular<sup>5</sup>

Clínica: En un niño o adulto joven de menos de 20 años el dolor testicular es una torsión testicular mientras no se demuestre lo contrario. El dolor solapado o a veces agudo por hemorragia intratesticular puede tratarse de un tumor testicular (de 20 a 35 años). En los pacientes mayores de 35 años lo más frecuente es una orquiepididimitis por bacilos Gram negativos y se acompaña de fiebre y/o síntomas miccionales. Los casos de infección testicular en pacientes más jóvenes, a menudo presentan el antecedente de una instrumentación o de cirugía urológica. Puede tratarse de una infección por Clamidias en el paciente adulto joven y sexualmente activo.

La gangrena de Fournier, proceso raro pero grave, consiste en una infección de cubiertas escrotales, a menudo polimicrobiana, de rápida progresión. Son característicos el mal olor y los signos inflamatorios en la piel escrotal, así como una escara necrótica. La mayoría de las veces es secundario a un proceso perineal o perianal.

Diagnóstico: Al explorar los genitales externos debe valorarse el aumento de tamaño del testículo, consistencia (infección o tumor), variación de la posición (torsión de testículo) y palpación de un nódulo doloroso localizado en polo superior (torsión de la hidátide de Morgagni). A menudo si el cuadro ha evolucionado más de 12-24h es difícil realizar el diagnóstico clínico por haberse afectado las distintas capas escrotales con reacción inflamatoria intensa. Es muy importante su diagnóstico adecuado en las primeras horas.

El Diagnóstico diferencial debe establecerse entre: La torsión del cordón espermático, la torsión de la hidátide de Morgagni, el tumor testicular, la orquiepididimitis, traumatismos testiculares, una hernia inguinoescrotal, la mencionada gangrena de Fournier, la púrpura de Schönlein-Henoch o la orquitis vírica.

La ecografía testicular es diagnóstica en el tumor de testículo, y más inespecífica ante un proceso inflamatorio agudo infeccioso o por torsión. Es útil para valorar la ruptura de la albugínea testicular en los traumatismos escrotales con hematoma secundario.

## VALORACIÓN DEL DOLOR AGUDO EN UROLOGÍA

En el ámbito clínico urológico la evaluación del grado de dolor que un paciente sufre pasa, forzosamente, por un proceso de medición de la intensidad o magnitud del mismo y de la interpretación posterior de esa medición a la luz de otras características del dolor (inicio, irradiación, etc.). Habitualmente, realizamos este proceso de medición de forma automática y subconsciente y catalogamos el dolor que presenta el paciente en base a la información que el mismo nos proporciona al respecto, a la actitud que presenta, y a determinados datos fisiológicos. En este sentido, sería total y absolutamente deseable, el manejar algún tipo de método de medición del dolor, que fuese fiable y específico, sensible, reproducible y que tuviese aceptación clínica. Sin embargo, y a diferencia de lo que denominamos como sensaciones comunes, el dolor tiene un aspecto o componente emocional que hace que la estandarización de un método de medición sea extremadamente compleja. En un sentido amplio, las posibilidades de medir el dolor en el hombre en la clínica se pueden catalogar desde tres vertientes: a/ Obteniendo información escrita o verbal del paciente; b/ Observando la conducta del mismo (lloros, muecas, gritos, agitación, intranquilidad, etc.); c/ Midiendo las variaciones en parámetros fisiológicos (Tensión arterial, frecuencia cardiaca, etc.)

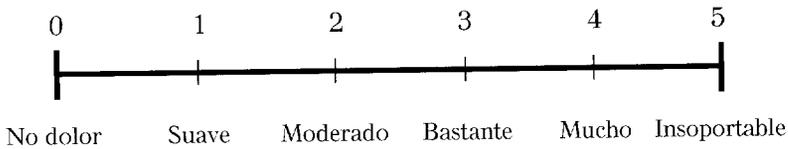
### **a) Medición del dolor a partir de la información proporcionada por el paciente:**

#### *Las Escalas de Valoración Verbal:*

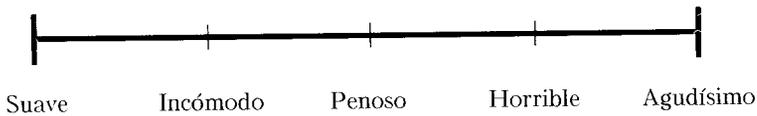
Parece obvio que la mejor forma de conocer si un paciente tiene o no dolor y cuanto le duele es preguntárselo directamente. La forma más simple de valorar el dolor es la pregunta: Le duele, ¿sí o no?(escala de valoración verbal; Verbal Rating Scale, VRS).

Algo más compleja es la primera VRS ordinal introducida por Keele en 1948<sup>7</sup>: consta de cuatro adjetivos: 1-Dolor Leve/Ligero; 2-Dolor Moderado; 3-Dolor Grave; 4-Dolor Agonizante/Angustiante. Con el tiempo, esta escala ordinal se ha modificado, contemplando la posibilidad de la inexistencia de dolor. Las modificaciones más utilizadas en la actualidad quizás sea la de cinco adjetivos de Loan, Morrison y Dundee de 1968<sup>8</sup>, la escala descriptiva simple con seis adjetivos, o la de Melzack y Torgenson (fig. 1).

Una segunda utilidad de este tipo de escalas es la medición del grado de alivio obtenido con las medidas analgésicas aplicadas (por ejemplo: 0- No alivio; 1- Alivio Ligero; 2- Alivio Moderado; 3- Alivio Completo. Este tipo, de medición indirecta suele ser muy útil porque homogeneiza el punto de partida inicial (alivio igual a cero) y los pacientes se expresan muy bien con ella.



### Escala verbal o Descriptiva simple



### Escala de Melzack

Figura 1.—Escalas de Valoración verbal. En ellas el paciente señala el adjetivo que más se asemeja a su dolor.

En general, este tipo de escalas ordinales categóricas que utilizan adjetivos suelen ser muy bien comprendidas por los pacientes, independientemente de su nivel intelectual o cultural, y por ello resultan de fácil aplicabilidad. Sin embargo, en algún caso (escala de Melzack) se trata de adjetivos que describen aspectos emocionales o cualitativos de la Percepción dolorosa (no proporcionan, pues, una valoración cuantitativa del dolor) Y, en general, debido a la escasa sensibilidad que ofrecen para medir pequeñas variaciones del dolor, su uso se suele restringir a las comparaciones del efecto obtenido por diferentes fármacos o a diferentes dosis de los mismos. De hecho, además de que los adjetivos a elegir están predefinidos y el paciente no puede optar a puntos intermedios (falta de sensibilidad), un problema añadido es que los espacios entre los puntos no tienen porque significar necesariamente lo mismo (el intervalo o escalón desde *no dolor* a *dolor leve* no tiene porque tener el mismo peso específico que el existente entre *dolor fuerte* y *dolor muy fuerte*, por ejemplo). Además, estas escalas no tiene en cuenta los aspectos psicológicos asociados (muy importantes en el dolor crónico) al cuantificar el dolor<sup>9</sup>.

*Escalas Visuales Analógicas —EVA—  
(Visual Analogic Scale —VAS—)*

En un intento de mejorar la sensibilidad proporcionada por el instrumento de medida, se incorporaron, a la medición del dolor las escalas no categóricas u ordinales, sino analógicas, utilizadas previamente en mediciones de la personalidad y de la depresión. Este tipo de escala consta esencialmente de una línea, vertical u horizontal, generalmente de 10 cm (no debe ser inferior a esta medida, porque limita, de hecho, la sensibilidad de la medición) y limitada en sus dos extremos por otras dos líneas o topes. El extremo inferior o el izquierdo representa la ausencia de dolor, y el superior o el derecho, el máximo dolor imaginable (figura 2). El paciente sólo tiene que marcar el punto

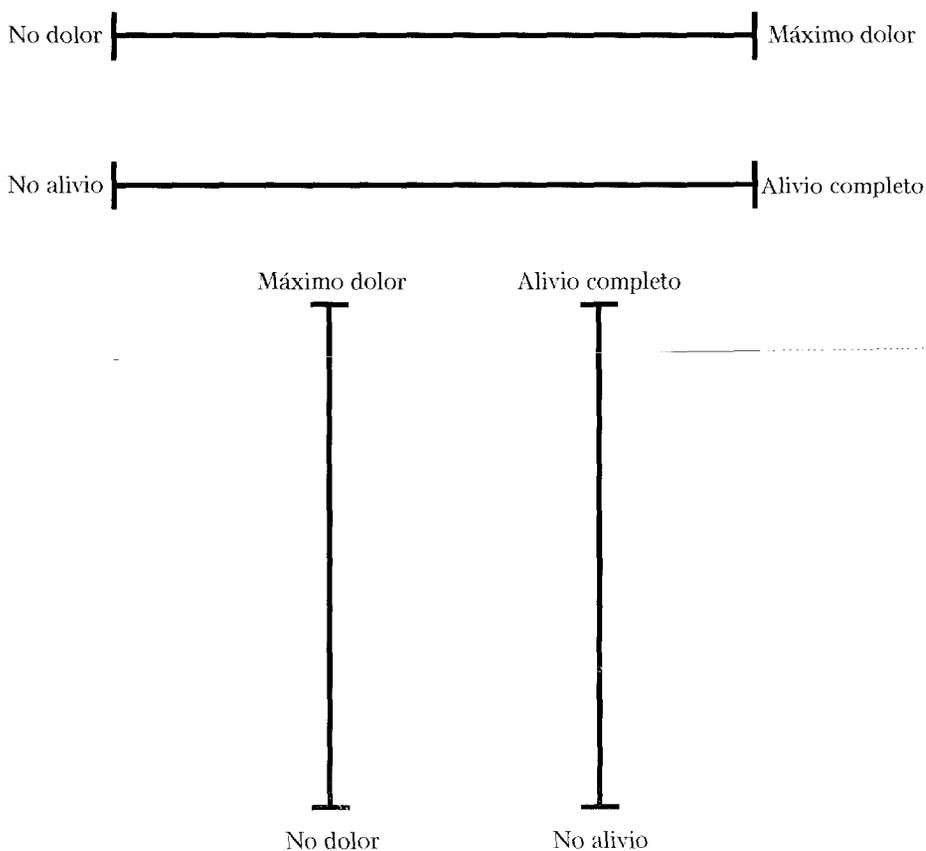


Figura 2.—*Escalas Visuales Analógicas. El paciente coloca una señal en el lugar de la línea que creé que se corresponde con la intensidad de su dolor.*

de la línea donde piensa que está situado su dolor; posteriormente, se mide la distancia en milímetros desde el punto marcado hasta el que representa la ausencia de dolor y se asume como medida representativa del dolor padecido en ese momento. Es relativamente sencilla de manejar y de entender por los pacientes; desde el punto de vista del observador es práctica y fiable, con mayor sensibilidad que las escalas anteriormente descritas al permitir al paciente marcar cualquier posición de la línea, permite la elaboración estadística de los datos como variable cuantitativa y es, posiblemente, la que más adeptos tiene en la actualidad. No obstante, es importante reflexionar aquí, que de ninguna manera elimina el VAS a las escalas verbales antes descritas. De hecho, los estudios que se han realizado utilizando simultáneamente ambos tipos de escalas muestran una fiabilidad similar (siempre con un predominio del VAS, eso sí), y a ambas se les han encontrado porcentajes de respuestas erróneas que oscilan entre un 7 y un 15 %.

Modificaciones posteriores a esta escala han ido desde la fabricación de una regla de material plástico sobre la que el paciente desplaza un cursor<sup>10</sup>, hasta el establecimiento de números del cero al diez (cero = no dolor; diez = máximo dolor imaginable). En otros casos, lo que se ha hecho ha sido acoplar al VAS una escala de color que puede ir del blanco al negro con una variada tonalidad de grises intermedios, o del blanco al rojo vino intenso con una gama intermedia y continua de amarillos, naranjas y rojos. En el primer caso se intenta identificar el máximo sufrimiento del paciente con el color negro, en el segundo, con el rojo; psicológicamente, se asume que el blanco simboliza al bienestar. También se utiliza para niños pequeños una escala de caras que muestra desde una cara sonriente hasta otra con marcado sufrimiento y llanto, en la cual los niños suelen reflejar con bastante facilidad su estado (figura 3).

#### *El consumo de fármacos analgésicos:*

Parece lógico pensar que una manera de obtener una medida indirecta, pero derivada del grado o intensidad del dolor sufrido, es el registro minucioso del tipo y las dosis de los analgésicos administrados, tanto de forma programada, como a demanda del paciente, bien por las enfermeras o bien au-

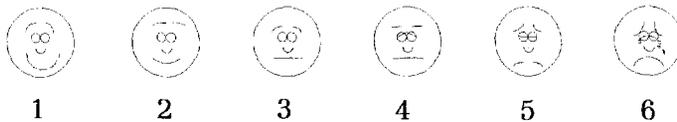


Figura 3.—Escala de caras. El niño tiene que indicar que cara se corresponde con su estado de dolor.

toadministrada mediante dispositivos de PCA (analgesia controlada por el paciente). El método es de ayuda y, de hecho se ha convertido, utilizado de manera concomitante con un test de grado de dolor (VRS o VAS) y otro de alivio del mismo, en el instrumento de medida utilizado por un gran número de autores en estudios del dolor agudo postoperatorio. El método más preciso y fiable de medir el consumo de analgésicos es la utilización de un dispositivo de PCA por una razón doble: primero, se obvian retrasos y déficits o reducciones en el número y dosis de los fármacos a administrar por las enfermeras (tendencia espontánea y caritativa, habitual, a evitarle al paciente males mayores derivados de la administración de analgésicos); segundo, se puede disponer de un registro detallado del número de dosis administradas, de los intentos de administración no dispensados por no estar autorizados y de las correspondientes secuencias temporales, todo ello del máximo interés para el análisis posterior.

#### **b) La observación de la conducta**

En determinados momentos, ocasiones o estados clínicos, la manifestación subjetiva por el enfermo de su grado de dolor se hace absolutamente imposible (postoperatorios inmediatos, pacientes postrados y/o semiconscientes, niños muy pequeños, etc.), en esas circunstancias, es necesario recurrir a valoraciones ajenas al propio paciente, bien mediante la observación de pautas de conducta, movimientos, posturas, etc. o bien a cambios de determinados parámetros fisiológicos.

La observación del paciente es eminentemente subjetiva, dependiendo de la capacidad de interpretación por el observador de determinadas manifestaciones como, posturas, lloros, muecas, estado de agitación, ganas de levantarse de la cama, etc. y es indistinguible de otros tipos de estrés no originarios de dolor con presencia de estados de ansiedad y/o de depresión (por ejemplo, pesadillas). La impresión general es que se produce una sobrevaloración de dichas manifestaciones interpretándolas como consecuencia del estrés, lo que conduce a un mayor apoyo psicológico al paciente, en detrimento de la administración de fármacos analgésicos. En general el grado de correlación obtenido entre la catalogación del observador y lo manifestado por los pacientes cuando están en condiciones de hacerlo suele ser muy pobre (del 10-16 % en algún estudio).

#### **c) Los cambios en los parámetros fisiológicos**

Se pueden medir cambios tanto en la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA; tensión arterial, frecuencia cardíaca, sudoración, temperatura y conductancia de la piel, etc.); en determinados niveles hormonales (ACTH,

ADH, catecolaminas, glucagón, cortisol, péptidos opioides endógenos, etc.) o en los parámetros respiratorios (Capacidad vital, Capacidad residual funcional, FEV 1, etc). Los cambios del SNA y hormonales, es cierto que acontecen en presencia de dolor, pero también ante diversos tipos de estrés agudo y, en el mejor de los casos, sin guardar una correlación estrecha entre el grado de dolor y la magnitud del cambio; no obstante, pueden ser, especialmente los cambios del SNA, los únicos accesibles y a nuestra disposición en los pacientes privados de consciencia por el motivo que sea. En el caso de los parámetros respiratorios, es importante su correlación con el grado del dolor agudo postoperatorio originado en intervenciones abdominales altas y torácicas, pero no tanto con otros tipos de dolor. Son de utilidad relativa y nunca, por sí solos, permiten establecer la magnitud del dolor padecido<sup>11</sup>.

## **DOLOR CRÓNICO EN UROLOGÍA**

### **DOLOR CRÓNICO DE CAUSA NO NEOPLÁSICA**

#### **1. Hiperplasia benigna de próstata (HPB)<sup>12</sup>**

A partir del 5º decenio de la vida en la mayoría de los hombres se inicia un crecimiento prostático que afecta a la glándula de forma difusa, comenzando en la región periuretral y que cursa con un cuadro de síndrome miccional obstructivo (dificultad de inicio de micción, chorro miccional disminuido, dolor perineoescrotal o perianal) y puede progresar hasta ocasionar una obstrucción urinaria y/o rectal.

#### **2. Infecciones crónicas**

Las infecciones crónicas (prostatitis, pielonefritis) generalmente cursan con poco dolor salvo en las exacerbaciones, pudiendo originar un síndrome miccional irritativo (polaquiuria, disuria, imperiosidad miccional).

#### **3. Dolor pelviano inespecífico, prostatodinia y prostatosis<sup>5</sup>**

Existen una serie de situaciones que cursan con dolor pelviano (hipogástrico, perineoescrotal o perianal) y en las que, tras descartar patologías orgánicas como las infecciones urinarias, la retención aguda de orina, la prostatitis, el síndrome prostático por hiperplasia benigna de próstata, las neoplasias vesicales y prostáticas o determinadas patologías digestivas (colon irritable,

oclusión intestinal etc.), se llega a un diagnóstico por exclusión. En estos casos el dolor no suele acompañarse de sintomatología miccional irritativa, y/o obstructiva, es de larga evolución y muestra una gran variabilidad frecuentemente influenciada por factores psicosociales (problemas familiares, test de personalidad alterados, historia de otros cuadros de dolor inespecífico, etc.). Se ha especulado que esté relacionado con contracturas periódicas y/o mantenidas de la musculatura pelviana.

## DOLOR CRÓNICO NEOPLÁSICO:

Aproximadamente el 70-80% de los pacientes diagnosticados de algún tipo de cáncer genitourinario presentan dolor a lo largo de su proceso, siendo las neoplasias de vejiga y próstata las que suelen acompañarse de un dolor más intenso, mientras que las de pene, por ejemplo, presentan muy baja incidencia de dolor<sup>13</sup>.

El dolor urológico de tipo maligno, en la mayoría de los casos es un dolor de tipo nociceptivo (dolor que aparece como consecuencia de la aplicación de estímulos que producen daño o lesión de órganos somáticos -piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos- o viscerales -órganos internos-), es por tanto el resultado de la estimulación de receptores específicos (nociceptores) mientras que el dolor de características neuropáticas (dolor anormal o patológico, resultado de la enfermedad o lesión del sistema nervioso central o periférico) aparece con menor frecuencia<sup>13</sup>.

### 1. Cáncer de riñón<sup>14</sup>

El carcinoma de células renales es la neoplasia renal más común, presentándose casi exclusivamente en adultos mayores de 20 años. Su origen se encuentra en el epitelio tubular. La triada de hematuria macroscópica, dolor en flanco por distensión de la cápsula renal, compresión de estructuras vecinas o presión intratumoral y masa abdominal palpable aunque característica, solo se presenta en menos de un 10% de casos. En la clínica, la alteración más común es la hematuria, que se presenta en cerca del 60% de los casos. Aunque cuando esta es macroscópica el tumor suele presentar ya un gran tamaño, y generalmente ha invadido cápsula renal y las venas renales metastatizando a distancia, especialmente a pulmón, cerebro y hueso. También es frecuente la diseminación local a hígado y linfáticos perirrenales. Cerca de la mitad de los pacientes presentan síntomas generales como fatiga, pérdida de peso, anemia o fiebre intermitente. El dolor óseo metastásico, así como por infiltración de nervios o plexos también es posible. El diagnóstico se basa en la presencia de calcificaciones o alteración de los contornos renales en la ra-

diografía simple de abdomen, la urografía excretora, el ecorrenograma, la angiografía renal, o el TAC. La citología urinaria tiene poca utilidad en el carcinoma de células renales.

## 2. Cáncer de próstata<sup>15</sup>

El cáncer de próstata es la segunda neoplasia en frecuencia en el hombre tras el cáncer de pulmón, siendo la tercera causa de muerte por cáncer en los hombres mayores de 55 años (tras el cancer de pulmón y de colon). Más del 95% de los casos son adenocarcinomas. Puede diseminarse por tres vías: extensión directa, por los linfáticos y por vía hemática. La cápsula suele limitar el crecimiento del tumor hacia las estructuras adyacentes pero es frecuente la extensión a las vesículas seminales y al piso de la vejiga. Las metástasis hemáticas se localizan por frecuencia en huesos (pelvis > vértebras lumbares > vértebras torácicas > costillas) y menos en vísceras (pulmón > hígado > suprarrenales). En el momento del diagnóstico muchos pacientes permanecen asintomáticos. En los que presentan clínica estos consisten en disuria, dificultad para vaciar la vejiga y aumento de la frecuencia de la micción y con menor frecuencia retención urinaria completa, dolor lumbar o de cadera y hematuria. El tacto rectal es fundamental para establecer el diagnóstico del Ca. de próstata, encontrándose una próstata dura, nodular e irregular. La determinación de marcadores tumorales como el PSA es específica y sensible para la detección precoz cuando se encuentran niveles de PSA mayores de 10 ng/ml, si bien un 10% de pacientes con HPB presentan niveles superiores a estos, especialmente los pacientes con próstata de gran tamaño y con complicaciones asociadas como infección urinaria o retención aguda de orina. En estos casos la medición de las distintas fracciones circulantes del PSA ayuda al diagnóstico<sup>16</sup>. El diagnóstico definitivo se establece mediante la biopsia prostática.

## 3. Carcinomas uroteliales<sup>14</sup>

En los adultos, los tumores de la pelvis renal, del uréter y de la vejiga urinaria, derivados del epitelio transicional, representan del 10-15% de todos los procesos malignos primarios. Son de naturaleza multicéntrica. El sitio más comúnmente afectado es la pared de la vejiga. Tienden a diseminarse por invasión local. La hematuria es el único síntoma que se presenta en la mayoría de los casos, sin importar el nivel exacto de invasión de las vías urinarias. Cuando el tumor se origina en la pelvis renal o en la parte superior del uréter, la hematuria macroscópica puede coincidir con signos y síntomas de cólico ureteral, secundario a la obstrucción por coágulos sanguíneos. los principales métodos de diagnóstico son la pielografía tanto intravenosa como retrograda,

la cistoscopia y la citología urinaria. Los localizados en vejiga pueden acompañarse de sintomatología miccional irritativa y dolor que empeora con la distensión vesical y se localiza en la parte inferior de la pelvis, periné e irradia a región lumbosacra y región superointerna del muslo.

#### 4. Dolor metastásico

Las metástasis son la causa del dolor en aproximadamente el 60% de los pacientes con cáncer, siendo la causa más frecuente las metástasis óseas<sup>17</sup>, especialmente en el adenocarcinoma de próstata. El dolor por metástasis óseas es con cierta frecuencia incluso la forma de debut del cáncer de próstata. En las metástasis lumbosacras es característico un dolor sordo que aumenta con la posición supina y se irradia con características radicales o se centra en región perineal y se exagera al sentarse, pudiendo evolucionar al desarrollo de alteraciones sensitivas, motoras y/o disfunción vesico/rectal por compresión medular o radicular. La base del diagnóstico son los estudios radiológicos y la gammagrafía ósea.

La invasión del plexo sacro también se observa con cierta frecuencia en los cánceres de próstata y vejiga y su patrón dependerá de los nervios afectados, caracterizándose por un dolor de tipo neuropático (intermitente, agudo, de carácter punzante o quemante y que sigue el territorio de distribución de uno o varios nervios).

### VALORACIÓN DEL DOLOR CRÓNICO EN UROLOGÍA

En el dolor crónico, además de los métodos ya descritos, que valoran mucho más aspectos físicos del dolor, hay que añadir otros que tengan en cuenta tanto aspectos sensoriales, como emotivos.

#### Los cuestionarios amplios multidimensionales

Los métodos clínicos de valoración deben integrarse en un abordaje del paciente que también tenga en cuenta los aspectos psicológicos y socioambientales del mismo. Los más utilizados son el I.B.Q. (Illness Behaviour Questionnaire), el M.M.P.I. (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) o el 16PF (16 Factores de Personalidad) para la ansiedad y la depresión, el M.H.Q. (Middlesex Hospital Questionnaire) y el Hamilton y el Zung para la depresión. El MPQ (McGuill Pain Questionnaire)<sup>18</sup> o el BPQ (Wisconsin Brief Pain Questionnaire)<sup>19</sup> que investigan ambos la percepción del paciente sobre la intensidad de dolor, o la afectividad; y el MPI (Multidimensional

Pain Index)<sup>20</sup> o el SOPA (Survey of Pain Attitudes)<sup>21</sup>, que miden la frecuencia con que los pacientes realizan diversas actividades y la interferencia que el dolor origina en estas, así como el grado de distress asociado al dolor. Así como otros muchos basados generalmente en modificaciones y adaptaciones de los anteriores<sup>22,23</sup>.

El MMPI ofrece un método psicométrico que a través de un estudio individual define una puntuación para los aspectos más importantes de la personalidad. El cuestionario se suele utilizar en su forma abreviada que contiene 370 afirmaciones referidas a un amplio campo de condiciones personales. El paciente debe indicar si las afirmaciones son verdaderas o falsas, haciéndose posteriormente un recuento de las respuestas y obteniendo una puntuación para cuatro escalas de validez y diez escalas clínicas. Las respuestas se recogen en un trazado con diversas variantes para los hombres y las mujeres.

Ideado por Melzack en la Universidad de McGill (Canadá) en 1971, el Test de McGill-Melzack fue un intento de romper con la linealidad imperante en su momento de la valoración del dolor. De hecho, las escalas antedichas no toman en consideración los aspectos psicológicos, afectivos, etc., que el sufrimiento del dolor conlleva, especialmente cuando éste se hace crónico. El cuestionario presenta una serie de adjetivos, distribuidos en 20 grupos a su vez agrupados en tres áreas principales originarias, dirigidas específicamente a aspectos *sensoriales* (grupos 1-10: espacio, tiempo, presión, temperatura, etc.), *emotivos* (grupos 11-15: miedo, ansiedad, tensión, aspectos autonómicos, etc.), y de *valoración del dolor* (grupo 16), los grupos 17-20 fueron añadidos posteriormente por Melzack bajo la consideración de *área miscelánea*.

Cada adjetivo se corresponde a un determinado valor numérico de manera progresiva. El paciente tiene que escoger aquellas palabras que mejor describan su sufrimiento y, posteriormente, en base a la puntuación alcanzada, se analiza e interpreta el dolor del paciente. Con todas las pruebas o tests de validación de cuestionarios psicológicos utilizados, el Test de McGill se ha mostrado extremadamente útil para catalogar a los pacientes de dolor crónico de lengua inglesa, y en menor grado a aquellos con dolor agudo<sup>24</sup>, postoperatorio<sup>10</sup> o de otros orígenes, ya que el tiempo necesario (entre 10-20 minutos), el tipo de vocabulario presentado en el test y la menor repercusión psicológica con menos diferenciación de los aspectos sensoriales afectivos y evaluativos en el dolor agudo lo hacen poco operativo.

## Las cartillas de autoevaluación del dolor

En el caso del dolor crónico fundamentalmente, en menor medida en el dolor agudo, se hace necesaria la comparación cronológica de las mediciones efectuadas del dolor, a fin de comprobar aspectos evolutivos del mismo, de los resultados de los tratamientos prescritos, etc. Con este fin, se han desarro-

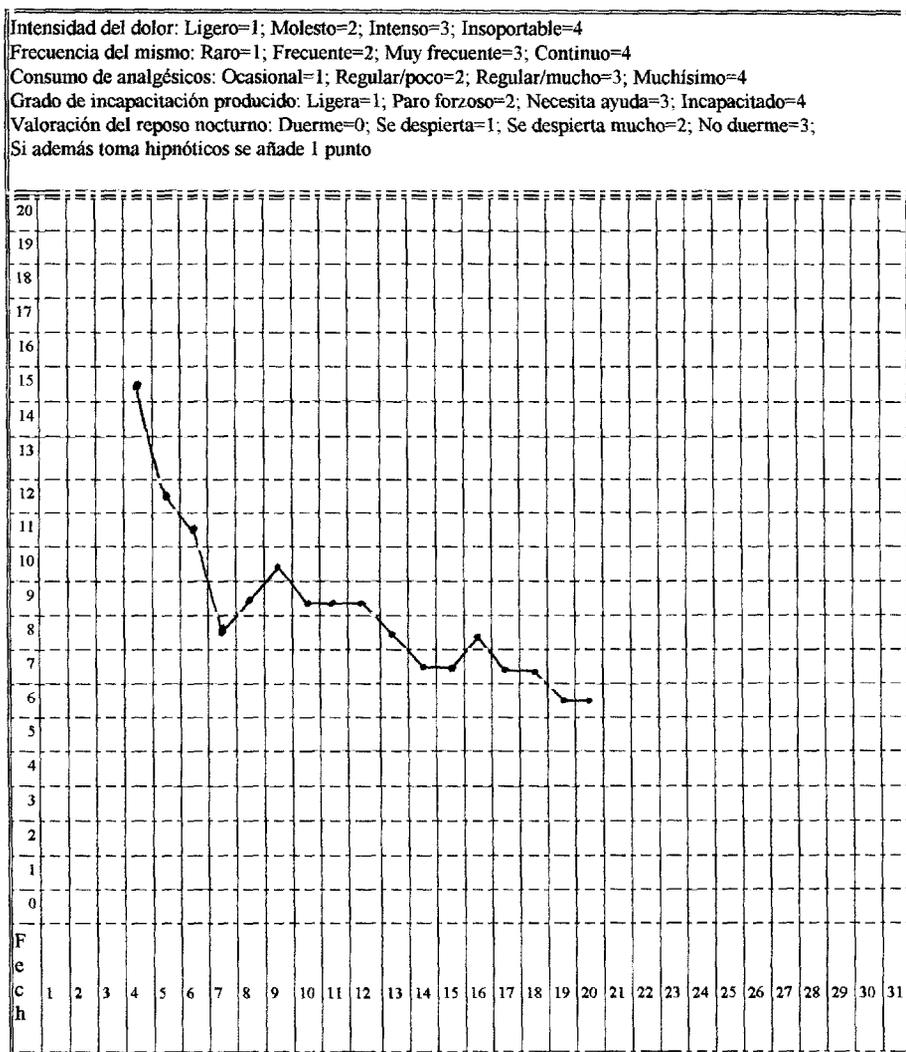


Figura 4.—Cartilla de autoevaluación de Lattinen. El paciente valora y puntúa la intensidad del dolor, la frecuencia del mismo, el consumo de analgésicos, el grado de incapacitación producido y la valoración del reposo nocturno. Posteriormente la suma diaria de las puntuaciones de los distintos apartados se traslada a la cuadrícula. En la figura puede observarse un ejemplo de evolución.

llado cartillas o carnet, que valoran aspectos diversos del grado de dolor, de su tratamiento y/o de sus repercusiones, de forma diaria.

Uno de los más utilizados, el test de Lattinen, valora y puntúa la intensi-

Indicar para cada día de la semana: 1.º cuantas horas duerme, 2.º cuantas horas no ha tenido dolor estando despierto, 3.º cuantas veces ha sentido dolor con la intensidad abajo mencionada. La suma total de las horas al día debe ser 24.

	Horas sueño	No dolor	Leve	Molesto	Cansa	Terrible	Insoportable
Lunes							
Martes							
Miércoles							
Jueves							
Viernes							
Sábado							
Domingo							

Consumo de fármacos analgésicos. Transcribir para cada día de la semana los nombres y cantidades de fármacos que ha tomado, además de los prescritos, para aliviar el dolor. Especificar la forma de administración G = Gotas; C = comprimidos; S = supositorios; V = viales; Q = cantidad.

Fármaco	Cantidad	Vía	Fármaco	Cantidad	Vía

Figura 5.—Cartilla de autoevaluación de Pozzi. El paciente registra el número de horas, de las 24 del día, que ha dormido, ha estado sin dolor, o con alguno de los cinco grados de dolor propuestos leve, molesto, que cansa, terrible e insoportable, así como los fármacos analgésicos, no prescritos, y las cantidades de estos que ha tomado cada día.

dad del dolor (Ligero=1; Molesto=2; Intenso=3; Insoportable=4), la frecuencia del mismo (Raro=1; Frecuente=2; Muy frecuente=3; Continuo=4), el consumo de analgésicos (Ocasional=1; Regular/poco=2; Regular/mucho=3; Muchísimo=4), el grado de incapacitación producido (Ligera=1; Paro forzoso=2; Necesita ayuda=3; Incapacitado=4) y la valoración del reposo nocturno (Duerme=0; Se despierta=1; Se despierta mucho=2; No duerme=3; Si

además toma hipnóticos se añade 1 punto). Posteriormente la suma diaria de las puntuaciones de los distintos apartados se traslada a una cuadrícula (fig. 4) lo que permite una rápida visión evolutiva del dolor<sup>25</sup>.

Otro, el de Pozzi<sup>26</sup>, registra el número de horas, de las 24 del día, que el paciente ha dormido, ha estado sin dolor, o con alguno de los cinco grados de dolor propuestos (leve, molesto, que cansa, terrible e insoportable); así como los fármacos analgésicos y las cantidades de estos, no prescritos, que ha tomado cada día. (fig. 5)

Las ventajas de estas cartillas son: la posibilidad de encuadrar de forma rápida la sintomatología dolorosa, información diaria del dolor, participación activa y consciente del paciente (refuerzo positivo), la gratificación en caso de mejoría, o el uso de los datos en investigación clínica. Por contra puede tener los inconvenientes de desmoralizar al paciente en caso de empeoramiento progresivo o de focalizar la atención en el dolor.

## BIBLIOGRAFÍA

1. MIRALLES, F. S.; ROBLES, E. e IRANZO, J.: «Dolor visceral», en Aliaga, L., Baños, J. E., Barutell, C., *et al.* eds., *Dolor y utilización clínica de los analgésicos*, Barcelona, MCR, 1996, 287-302.
2. ALIAGA, L. y SANTACANA, E. (eds.): «Protocolos», *Dolor*, Madrid, Idepsa, 1994.
3. BREWER, R. J., GOLDEN, G. T., HITCH, D. C., *et al.*: «Abdominal pain. An analysis of 1000 consecutive cases in a University Hospital Emergency Room», *Amer J Sur*, 1976, 131: 219-224.
4. GÁLVEZ, R.: «Urgencias álgicas en atención primaria», en Galvez, R. (ed.), *Manual Clínico: manejo práctico del dolor en atención primaria*, Madrid, EGRAF, 1995, 139-150.
5. PALOU, J.; MASSANAS, J. y MIRALLES, F. S.: «Dolor genitourinario y del parto», en Aliaga, L., Baños, J. E., Barutell, C., *et al.*, *Tratamiento del dolor teoría y práctica*, MCR, Barcelona, 1955, 279-296.
6. STAMM, W. E. y TURCK, M.: «Infecciones de las vías urinarias, pielonefritis y enfermedades relacionadas», en Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., *et al.* (ed.), *Harrison principios de Medicina Interna*, 6.ª ed., Español. McGraw-Hill, Mexico, 1986, 2303-2313.
7. KEELE, D. K.: *The pain chart*, Lancet, 1948, 2:6-8.
8. LOAN, W. B.; MORRISON, J. D. y DUNDEE J. W.: «Evaluation of methods for assessing potent analgesics», *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 1968, 9:765-776.
9. MIRANDA, A.: «Valoración del dolor», en Miranda, A. (eds.), *Dolor postoperatorio: estudio, valoración y tratamiento*, Barcelona, Jims, 1992, 27-56.
10. THOMAS, T. A. y GRIFFITHS M. J.: «A pain slide rule», *Anaesthesia*, 1982, 37:960-961.
11. LITTLEJOHNS, D. W. y VERE, D. W.: «The clinical assessment of analgesic drugs», *Br J Clin Pharmacol.*, 1981, 11: 319-332.

12. GRIFFIN, J. E. y WILSON, J. D.: «Enfermedades de los testículos», en Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., *et al.* (ed.), *Harrison principios de Medicina Interna*, 6.<sup>a</sup> ed., Español, McGraw-Hill, Mexico, 1986, 955-971.
13. ANADÓN, M. P.; CALVO, J. I. y BARREIRO, R., *et al.*: «Estudio clínico epidemiológico del dolor neoplásico urológico», *Rev Soc Esp Dolor*, 1996, 3:337-342.
14. BRENNER, B. M.; HUMES, H. D. y MILFORD, E. L.: «Tumores de las vías urinarias», en Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., *et al.* (ed.), *Harrison principios de Medicina Interna*, 6.<sup>a</sup> ed., Español, McGraw-Hill, Mexico, 1986, 2345-2348.
15. SAGALOWSKY, A. I. y WILSON, J. D.: «Carcinoma de Prostata», en Petersdorf, R. G., Adams, R. D., Braunwald, E., *et al.* (ed.), *Harrison principios de Medicina Interna*, 6.<sup>a</sup> ed., Español, McGraw-Hill, Mexico, 1986, 1106-1111.
16. FILELLA, X.; MOLINA, R. y BALLESTA, A. M.: «Fracción libre del antígeno prostático específico», *Siete días Médicos*, Noviembre, 1996, 307:59-60.
17. BARUTELL, C. y VIDAL, F.: «Dolor neoplásico», en Aliaga, L., Baños, J. E., Barutell, C., *et al.*, *Tratamiento del dolor teoría y práctica*, MCR, Barcelona, 1995, 227-237.
18. MELZACK, R. y TORGERSON, W. S.: «On the language of pain», *Anaesthesiology*, 1971, 34:50-59.
19. DAUT, R. L.; CLEELAND, C. S.; FLANERY, R. C.: «Development of the Wisconsin Brief Pain Questionnaire to assess pain cancer and other diseases», *Pain*, 1983, 17:197-210.
20. KERNS, R. D.; TURK, D. C. y RUDY, T. E.: «The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI)», *Pain*, 1985, 23:345-356.
21. JENSEN, M. P.; KAROLY, P. y HUGER, R.: «The development and preliminary validation of an instrument to assess patients' attitudes toward pain», *J Psychosom Res.*, 1987, 31:393-400.
22. ROBLES, E.: Tesis Doctoral: «Perfil demográfico-sociológico de los enfermos con dolor crónico», Unidad de Tratamiento del Dolor, Hospital Virgen de la Arrixaca, Universidad de Murcia, octubre, 1995.
23. DE CONNO, F.: *El dolor crónico en oncología*, Instituto Nacional para el estudio y el tratamiento de los tumores de Milán, 1986.
24. READING, A. E.: «A comparison of the McGill Pain Questionnaire in chronic and acute pain», *Pain*, 1982, 13:185-192.
25. PALLARES, J. y PALLARES, M. J.: «Aspectos psicológicos y sociales del dolor crónico», en Barutell, C., *Tratamiento del dolor crónico*, Monografías Europharma, tomo 2, 27-40.
26. MONTRONE, V.; PETRUZZELLA, O. y PETROSINO, R.: *El dolor, un síntoma multidisciplinar*, Haropharma, Barcelona, 1992.



# *El dolor urológico. Generalidades*

LUIS PRIETO CHAPARRO y LUIS RESEL ESTÉVEZ

Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante  
Cátedra y Servicio de Urología. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

## INTRODUCCIÓN. GENERALIDADES

Del dolor se ha dicho que es «uno de los primeros signos de enfermedad que ha previsto la Naturaleza». Pocos negarán que ocupa un lugar predominante entre todas las experiencias sensoriales por medio de las cuales el ser humano aprecia padecer una enfermedad. Son en realidad contados, los padecimientos que evolucionan sin fases dolorosas y en muchos el dolor es tan característico, que su ausencia, hace poner en duda el diagnóstico<sup>1</sup>. Hay quien define el dolor como una sensación molesta y aflictiva de una parte del cuerpo, por una causa interior o exterior. Es importante conocer, no solo si el padecimiento que lo produce es agudo o crónico, sino la localización del dolor, circunstancias que lo provocan o alivian, naturaleza y horario del dolor, modo de iniciación, duración e intensidad del dolor, etc... En general, el concepto de dolor abarca o comprende cuando menos tres componentes: nocicepción o la detección y señalamiento que hace el organismo de los eventos nocivos; la percepción o reconocimiento consciente del estímulo nociceptivo, y el sufrimiento que produce, o sea la respuesta afectiva, conductual o emocional al dolor. Aunque el dolor es semejante en ciertos aspectos a otros procesos sensoriales o perceptivos, en el sentido de que la respuesta que origina puede ser predecible, dependiendo de la intensidad del estímulo, difiere en otros muchos aspectos de esos procesos, siendo la diferencia más característica el hecho de que siempre es de naturaleza desagradable el tono casi siempre emotivo que acompaña al dolor.

## ANATOMÍA DE LAS VIAS DEL DOLOR Y FISIOLÓGÍA DE SU TRANSMISIÓN

El dolor es una sensación que posee su propio aparato sensitivo<sup>2</sup>. Los receptores para el mismo de la piel y estructuras profundas, son terminaciones nerviosas libres, con ramificaciones, que forman una red muy intrincada. Una sola neurona primitiva del dolor, con su cuerpo celular situado en el ganglio radicular posterior, se subdivide en múltiples ramas periféricas y es capaz de inervar un área de piel de varios milímetros cuadrados. El área cutánea de cada neurona se superpone al de otras; por ello, cada punto de la piel se encuentra bajo la influencia de dos a cuatro neuronas. Estas terminaciones nerviosas libres se encuentran también en otros muchos receptores especializados de la piel, destinados a captar sensaciones de frío, calor, presión, que si son exageradamente intensas, pueden provocar dolor. Las fibras nerviosas sensitivas recorren los nervios somáticos y viscerales, donde se mezclan con otras fibras sensitivas y motoras. La mayoría de las fibras sensitivas penetran en la médula espinal y en el tronco del encéfalo a través de las raíces posteriores. Algunas penetran por las raíces anteriores, pero estas también discurren hacia el asta posterior. Las fibras nerviosas que llevan sensibilidad dolorosa pueden ser de dos calibres: unas muy delgadas que no contienen mielina (de 2 a 4 micras de diámetro), llamadas fibras C, con velocidad de conducción lenta; otras, un poco más gruesas (de 6 a 8 micras de diámetro), llamadas fibras A delta, con mayor velocidad de transmisión (*figura 1*). Conforme la raíz posterior entra en la médula espinal se separa en dos divisiones, medial y lateral. La división medial, con banda densa de mielina, hace sinapsis con neuronas sensitivas secundarias grandes en el asta posterior (que abastecen reflejos segmentarios), o pasa hacia arriba por las columnas posteriores y algunas fibras llegan al bulbo raquídeo. La división lateral de fibras con poca mielina recorren el tracto de Lissauer y entra en la sustancia gelatinosa, sitio en el que hace sinapsis con: 1) muchas neuronas pequeñas cuyos axones pasan hacia las astas anteriores y posteriores del mismo segmento y de los segmentos adyacentes de la médula espinal, y que efectúan también conexiones reflejas, y 2) grandes neuronas sensitivas secundarias, algunas de las cuales forman el haz espinotalámico lateral, y otras ascienden cerca de la sustancia gris una distancia variable formando una vía polisináptica. Las neuronas en las que terminan las fibras radicales aferentes se encuentran en las láminas primera y quinta del asta posterior y se dice que su reactividad es influida por grandes fibras de mielina aferentes o por otras neuronas inhibitorias dentro de la sustancia gris raquídea. Por un mecanismo no aclarado se activan dos vías secundarias ascendentes para el dolor. Una es el haz espinotalámico lateral, cuyos cuerpos celulares se hallan en las astas posteriores, y los axones cruzan por la comisura anterior de la médula espinal dentro de uno o dos segmentos del nivel de entrada. La otra, el haz paleoespinotalámico, se

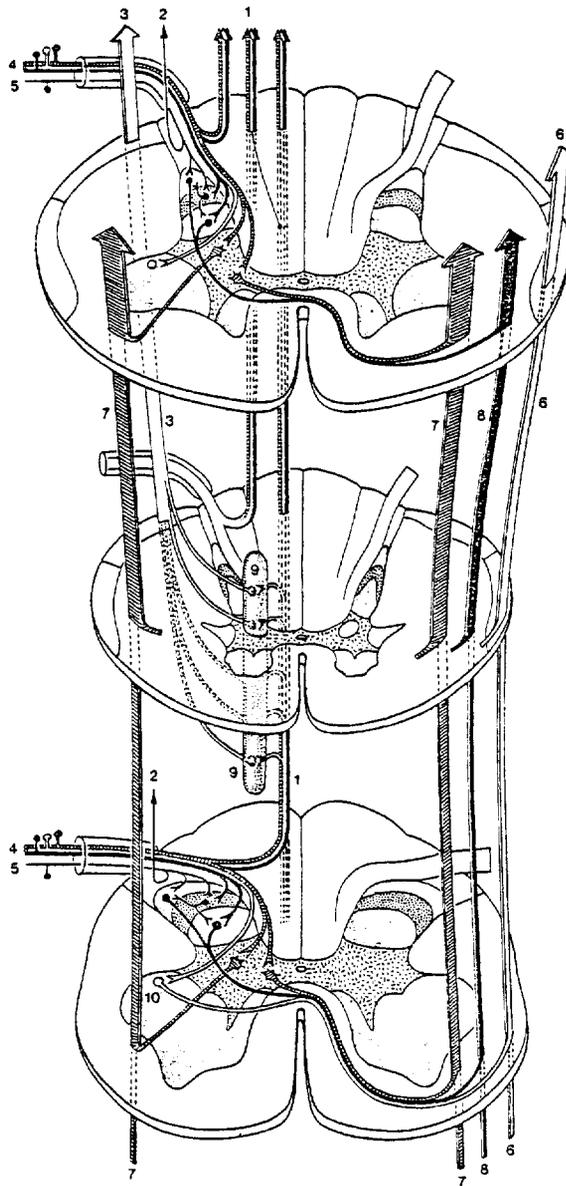


Figura 1.—Esquema ilustrativo de la localización y recorrido de los fascículos espinoalámicos laterales a nivel lumbar, torácico y cervical, de caudal a craneal. 1: Funiculus posterior. 2: Fascículo dorsolateral. 3: Tracto espinocerebeloso posterior. 4: Fibras A de las raíces dorsales. 5: Fibras C de las raíces dorsales. 6: Tracto espinocerebeloso anterior. 7: Tracto espinoreticular. 8: Tracto espinoalámico. 9: Nucleo torácico.

encuentra en posición más anterior de la médula lateral; se cree que esta vía interviene en el estado de alerta y en los componentes emocionales del dolor. El haz neoespinalámico, unido en el tallo cerebral al haz trigémino-talámico, pasa por la parte lateral del bulbo raquídeo y mesencéfalo hasta el tálamo. El haz paleoespinalámico se extiende en sentido cefálico, y hace conexiones con la formación reticular del tallo cerebral y con los núcleos intralaminares y parafasciculares del tálamo que conectan con el sistema límbico. Los haces secundarios espinalámico y trigémino-talámico hacen sinapsis con neuronas sensitivas terciarias del tálamo, cuyos axones se extienden hacia el lóbulo parietal. Los fisiólogos no están de acuerdo en esta terminación cortical, puesto que la estimulación eléctrica de esta zona rara vez produce dolor.

Los estímulos que desencadenan dolor varían en cada tejido, así pues son diferentes los estímulos adecuados para producir dolor en la piel (pinchazo, trituración, quemadura), en el músculo esquelético (traumatismo, isquémico), en el tracto gastrointestinal (mucosa inflamada, distensión, espasmo)<sup>3</sup>. En el tracto genitourinario, como sistema visceral, y en general en urología, todos estos estímulos pueden ocasionar dolor de muy diversas características como veremos en este capítulo. Los estímulos que provocan dolor lo hacen al causar la liberación de sustancias químicas en los tejidos. La histamina, la bradicinina, las prostaglandinas y los iones potasio causan dolor al aparecer libres en los tejidos. Estos agentes, presentes en todos los tejidos, pueden ser activados o liberados por estímulos potencialmente lesivos. La excitación de terminaciones nerviosas en el área de liberación ocasiona depolarización de fibras nerviosas que transmiten información al sistema nervioso central.

El umbral para la percepción del dolor se define como la intensidad mínima de un estímulo capaz de ser reconocida como dolor. Es disminuido por la inflamación y elevado por los anestésicos locales y analgésicos de acción central. Otro aspecto importante de la percepción del dolor es el «efecto placebo», la naturaleza de esta respuesta, aunque claramente confirmada, no ha sido del todo definida. Recientes investigaciones apoyan que esta respuesta es mediada por liberación de sustancias opiáceas endógenas.

## TIPOS DE DOLOR Y SINDROMES DOLOROSOS EN UROLOGIA

### DOLOR LOCALIZADO Y REFERIDO. IRRADIACION DEL DOLOR

En el tracto genitourinario puede originarse dolor localizado y dolor referido. Este último es extraordinariamente frecuente en urología. El dolor *localizado*, el paciente lo manifiesta en el órgano afectado o en su proximidad inmediata. De este modo, el dolor originado en un riñón enfermo, (con inervación en los segmentos medulares D10-D12-L1), es percibido en el án-

gulo costovertebral, en el flanco, y en la región de la duodécima costilla y por debajo de ella. Por otra parte, el dolor originado en un testículo enfermo, puede ser percibido en la misma región en la que se produce<sup>4</sup>. El dolor de origen visceral y somático profundo, tiende a reflejarse de forma superficial hacia los tejidos que están dentro de un segmento raquídeo específico, y que tienen ramificaciones nerviosas más extensas, y por tanto representación cerebral más amplia. Así pues, el dolor *referido* se origina en un órgano enfermo, pero puede ser percibido por el paciente a cierta distancia de aquella víscera donde se origina. Por ejemplo, la crisis renoureteral originada por un cálculo localizado en el tercio superior del uréter, puede asociarse a un dolor intenso en el testículo ipsilateral, lo cual se explica por la inervación común de ambas estructuras, (D10-12). Entre estos dos tipos de dolor hay que distinguir la *irradiación* del dolor, por la proximidad del territorio inervado por determinados nervios sensitivos, en proximidad a un órgano enfermo. Esto puede verse en determinadas algias testiculares con irradiación funicular del dolor, sobre todo si hay participación del cordón espermático en el proceso.

## DOLOR SUPERFICIAL

Los impulsos sensitivos que conducen el dolor de origen superficial, al ser transmitidos por fibras nerviosas de mayor calibre, tienen un ritmo más rápido de conductividad hacia el sistema nervioso central que otros tipos de estímulos. El dolor superficial es particularmente importante en urología ya que, los genitales externos tanto en el varón como en la mujer son muy ricos en terminaciones nerviosas libres. Bátese observar la intensidad de dolor que es referida por determinadas lesiones cutáneas de los genitales externos (quemaduras de segundo grado en los genitales externos, parafimosis, etc...).

## DOLOR PROFUNDO

El dolor profundo, que incluye el de los elementos viscerales y esqueléticos, tiene básicamente la cualidad de ser constante, pero si es intenso, puede ser agudo y penetrante y relatado como «puñalada». Este dolor es percibido en la profundidad de la superficie corporal. Un ejemplo de ello en urología, es el dolor sordo renal, que puede aparecer por distensión de la cápsula renal. En general, no suele presentar este tipo de dolor la triple reacción de Lewis, la localización suele ser deficiente o poco precisa, y los límites del dolor no suelen estar claros por la escasez de terminaciones nerviosas en las vísceras.

## DOLOR RENAL

El típico dolor renal se percibe como una molestia en el ángulo costovertebral, inmediatamente por fuera del músculo sacroespinal y por debajo de la duodécima costilla<sup>4</sup>. Este dolor a menudo irradia a lo largo del área subcostal y cuadrante inferior del abdomen (*figura 2*). Este dolor es de esperarse en aquellos padecimientos que ocasionan distensión súbita de la cápsula renal; la pielonefritis y la uropatía obstructiva establecida con carácter agudo, por ejemplo, ocasionan este típico dolor. Sin embargo cabe destacarse, que muchas enfermedades urológicas renales pueden ser indoloras, debido a que su progreso es tan lento que no se origina distensión capsular súbita; tales padecimientos incluyen tumores, pielonefritis crónica, litiasis coraliforme, tuberculosis renal, etc...

Los trastornos mecánicos de articulaciones costovertebrales o costotransversas pueden originar irritación o compresión sobre nervios intercostales, ésto mas comunmente ocurre a nivel de D10-12. La irritación de estos nervios provoca, dolor costovertebral, a menudo con irradiación al cuadrante inferior del abdomen. En general, este tipo de algia es posicional, de carácter mecánico, o secundario a sobre esfuerzo o traumatismos. A su vez también en

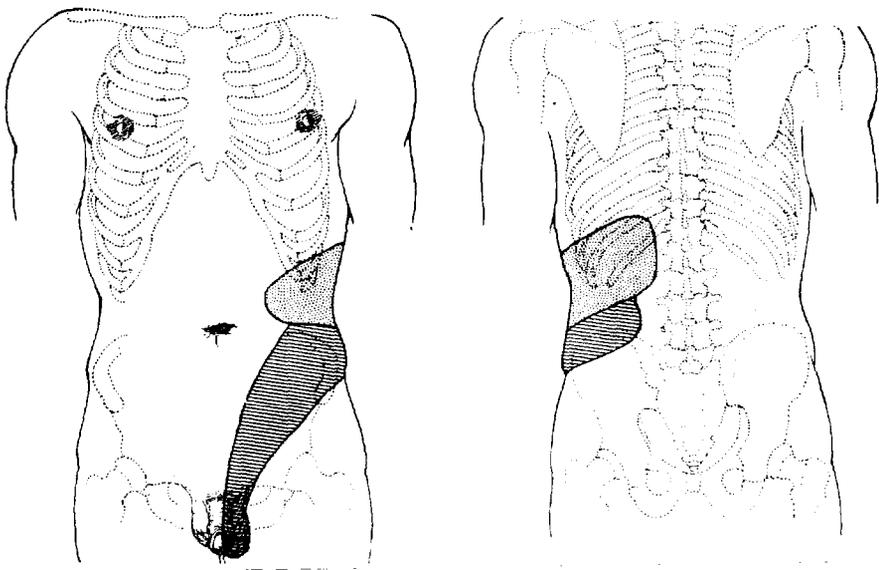


Figura 2.—Localización del dolor de origen renal y del dolor referido, en territorios comunes de inervación D10-L1.

estos casos suele presentar irradiación hacia miembros inferiores, a diferencia del dolor de origen renal.

La obstrucción aguda del tracto urinario inferior origina el cólico nefrítico o crisis renoureteral, en este caso, se presenta dolor en la región lumbar debido a la distensión capsular, en combinación a crisis cólica (por espasmo de músculo liso de la pelvis renal y del uréter), irradiado desde el ángulo costovertebral a la parte anterior del cuadrante abdominal inferior. En el varón puede también percibirse en hipogastrio, escroto o testículo, y en la mujer puede irradiar hacia la vulva. En ocasiones se puede sospechar la localización de la obstrucción ureteral (más frecuentemente litiásica), por las características, ubicación, e irradiación del dolor. Si la obstrucción se localiza en el tercio superior del uréter, el dolor puede irradiar hacia el testículo ipsilateral en el varón, puesto que la inervación de éste es similar a la del riñón y porción superior del uréter (D11-12). Si la obstrucción se localiza en el tercio medio del uréter derecho, las molestias pueden ser referidas al punto de McBurney, y por tanto simular una apendicitis. En el lado izquierdo puede simular una diverticulitis u otro padecimiento del colon descendente o sigma (D12-L1). También es diagnóstico diferencial la patología ovárica aguda. Conforme la obstrucción aguda establecida es más distal, se puede presentar sintomatología irritativa-obstrucciona del tracto urinario inferior, tipo disuria, polaquiuria, etc...

## DOLOR EN LA PATOLOGIA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR

La sobredistensión vesical del paciente en retención aguda de orina, produce dolor muy intenso en el area suprapúbica unido a un intenso deseo miccional. El enfermo con retención urinaria crónica, debida a obstrucción infra-vesical puede percibir escasa o ninguna manifestación suprapúbica, aún cuando la vejiga sobrepase el mesogastrio. La causa más común de dolor originado en la vejiga, es la infección urinaria, en cuyo caso el paciente no lo percibe en la vejiga, sino referido a la uretra distal y en relación al acto de la micción<sup>5</sup>.

## DOLOR EN PATOLOGIA ESCROTAL

Las algias testiculares, debidas a traumatismo, torsión del cordón espermatógeno o infección, son en general muy intensas y se perciben localmente, aunque es frecuente la irradiación funicular hacia los cuadrantes inferiores del abdomen. Los tumores testiculares, y los hidroceles no infectados, comúnmente no ocasionan dolor.

La infección aguda del epidídimo, que es muy común, es el único padecimiento doloroso de este anejo. Agrava el dolor el cierto grado de reacción inflamatoria que por vecindad acompaña al testículo.

El síndrome doloroso que acompaña la patología testicular aguda además de ser muy invalidante, en general no es de fácil control con analgésicos habituales.

En las orquiepididimitis, generalmente el dolor es controlado con antiinflamatorios no esteroideos y suele desaparecer tal y como el proceso de base es tratado. Se debe realizar un tratamiento etiológico siempre que sea posible asociando unas normas generales como son, reposo en cama, suspensorio testicular, hielo local, antiinflamatorios para prevenir la obstrucción de la vía espermática y mejorar las molestias locales, e infiltración si se requiere del cordón espermático con anestésicos locales. Si el síndrome doloroso no mejora a largo plazo como ocurre en algunas epididimitis crónicas, y considerada la fertilidad, en pacientes jóvenes, la cirugía (epididimectomía), puede constituir una opción de tratamiento definitiva en los casos irrecuperables en que se indique.

## **DOLOR EN LA PATOLOGÍA ONCOLÓGICA AVANZADA**

### **CONSIDERACIONES GENERALES**

Es útil considerar brevemente diversas actitudes contraproducentes, a menudo adoptadas al enfocar el dolor de los pacientes con patología oncológica. Estas actitudes, limitan al personal sanitario en su capacidad de historiar, diagnosticar y tratar a los pacientes. En particular puede existir nihilismo hacia los pacientes oncológicos, que surge del desespero y de la frustración, que aparecen sobre todo al tratar algunos estadios de la enfermedad, especialmente en los terminales, cuando no podemos retenerlos ya mucho tiempo. Es una realidad que estos pacientes pueden llegar a cansarnos, nos vuelven aprensivos y nos pueden hacer sentir incorrectos y menos dispuestos a adoptar un papel activo en su tratamiento de soporte. Por consiguiente, la anamnesis pasa a ser más automática y menos individualizada, la exploración física es más superficial y menos rigurosa, el diagnóstico diferencial se tambalea y se hace menos completo, y el plan terapéutico se hace más rutinario y se individualiza menos. A través de todo el proceso puede llegarse a infravalorar lo que el dolor, en particular, significa para el paciente, lo que representa el estado emocional concomitante (ansiedad, depresión), o lo que da lugar a la falta de mejoría de un dolor muy intenso (insomnio, aumento de la susceptibilidad al dolor, angustia, inanición, incapacidad, pérdida de independencia, aislamiento de familiares e incapacidad para concentrarse en ninguna otra cosa que no sea el dolor<sup>6</sup>.

La actitud terapéutica general, para aliviar el dolor crónico de la enfermedad metastásica, puede variar desde el manejo puramente sintomático, hasta

el tratamiento de las metástasis óseas en los casos en que la supervivencia se pueda ampliar a varios años, como ocurre en el carcinoma de próstata, todo siempre en función del pronóstico y calidad de vida del paciente. El dolor suele estar causado, por la invasión directa del tumor de estructuras nerviosas, óseas, vasculares, etc., en relación al tratamiento (quirúrgico, quimioterápico o radioterápico), o no tener relación directa de vecindad con la neoformación, como ocurre en determinados cuadros paraneoplásicos.

Los tumores urológicos (próstata, vejiga y riñón) se acompañan con frecuencia de dolor crónico. En muchos casos son neoplasias de crecimiento lento y la sintomatología que provocan puede ser local o bien generalizada originando metástasis óseas. El cáncer de próstata es el segundo proceso maligno más frecuente en el varón. Suele ser de desarrollo lento y es común la diseminación ósea con componente osteoblástico, siendo ésto, causa de numerosos cuadros álgicos. Respecto a los tumores vesicales, los de baja agresividad suelen presentar poca extensión en profundidad y pueden ser sometidos a resección transuretral, pudiendo evolucionar durante un largo período de tiempo, sin producir un síndrome doloroso importante. Los tumores infiltrantes pueden invadir estructuras vecinas precozmente, y en estos casos se acompañan de dolor en la gran mayoría de los pacientes, bien por los síntomas locales o por las manifestaciones de sus metástasis.

Aunque no existen estadísticas epidemiológicas sobre incidencia y severidad del dolor neoplásico, dado su carácter subjetivo, se intuye que un dolor moderado o severo es experimentado aproximadamente por un tercio de enfermos con estadio localmente avanzado intermedio de la enfermedad, y aproximadamente en un 70 a 80% de los pacientes en estadio diseminado.

#### FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR EN LA ENFERMEDAD METASTÁSICA

Hay tres grandes grupos de origen del síndrome doloroso en la enfermedad diseminada<sup>7</sup>:

- 1) Dolor asociado a la invasión directa del tumor (invasión tisular, compresión de vasos y nervios) que viene a presentarse en un 77% de los pacientes.
- 2) Dolor asociado al tratamiento antineoplásico (radioterapia, cirugía, neuropatías, postquimioterapia), que se observa en el 19% de pacientes.
- 3) Dolor coincidente pero no relacionado a los dos mecanismos anteriores (infección sobreañadida, síndrome paraneoplásico, estado emocional) que se observa en el 3%.

En el carcinoma de la próstata encontraremos síndrome doloroso de etiología concordante a los tres mecanismos antedichos, aunque en este tumor la osteofilia de sus metástasis, el patrón de distribución (localizado o generali-

zado), la bilateralidad y su teórica larga expectativa de vida complica la sistematización del tratamiento. Al igual que en cualquier otro tipo de neoplasia en el cáncer de próstata se distinguen dos tipos de dolor: agudo y crónico. El dolor agudo es susceptible de ser medido, puede ser controlable y se observa más frecuentemente en la neoplasia no tratada. Casi siempre es solucionado por el urólogo tras instaurar la terapéutica oportuna (cirugía hormonoterapia, etc...). El dolor crónico por sus complejas implicaciones psicofísicas, se presta poco a evaluación clínica, suele ser rebelde al tratamiento y es más frecuente en neoplasias en fase de hormonorresistencia y progresión. En estos pacientes la hormonoterapia de segunda línea y la quimioterapia, no han conseguido mejorar la supervivencia, mientras que el porcentaje mínimo de respuestas objetivas (sobre el 16%) y la duración de las mismas con estos tratamientos, se ven cuestionadas ante la importancia de sus efectos secundarios.

## ESTRATEGIA TERAPÉUTICA DEL DOLOR NEOPLÁSICO

Por su frecuencia, y sus características, vamos a seguir como ejemplo el manejo del síndrome doloroso en el carcinoma próstático diseminado. A los pacientes con dolor óseo debido a enfermedad metastásica por cáncer de próstata, que no han recibido tratamiento hormonal previo, hay que tratarlos inicialmente con la más adecuada manipulación endocrina, ya que probablemente, ésto producirá una respuesta sintomática favorable en aproximadamente el 80% de los pacientes tratados. Esta respuesta se suele iniciar cuando los andrógenos séricos caen a nivel de castración. En consecuencia, la disminución del dolor óseo se produce más rápidamente tras la orquiectomía, ya que los niveles de andrógenos llegan a límite de castración en 12 horas. Con los análogos de la LHRH estos niveles se alcanzan a las tres o cuatro semanas. Hay que tener en cuenta que la elevación inicial de los andrógenos tras la administración de LHRH tiene como efecto secundario un incremento del dolor óseo durante la primera o segunda semana postratamiento inicial. En el paciente con dolor crónico, aún cuando la terapéutica inicial sea ineficaz o esté contraindicada, se debe instaurar el tratamiento del dolor siguiendo dos normas principales: debe ser *siempre multimodal*, y debe seguir un programa prospectivo. Se ha de realizar un diagnóstico topográfico del dolor así como de su origen neurofisiológico.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico, basado en inicio en analgésicos no narcóticos (AINE o antiinflamatorios no esteroideos) permite en muchas ocasiones garantizar el bienestar y alivio de pacientes con enfermedad diseminada. Los

AINE engloban un grupo de medicamentos distribuidos en ocho familias: salicilatos, pirazonas, para-aminofenol, indoles, oxicam, ácidos propiónico, fenilacético y antranílico. Los más utilizados son los salicilatos, dipironas, aminofenoles, indometacina, naproxen y piroxicam.

El efecto secundario más común es la intolerancia gástrica, que si persiste a pesar de medidas adyuvantes, puede limitar en ocasiones la continuidad del tratamiento. Tiene poca utilidad, si utilizándose a dosis máxima un fármaco AINE, asociar otro de esa misma familia, pues la acción analgésica no va a variar con ello, y sí aparecerán efectos colaterales y secundarios indeseables.

Si el dolor persiste puede asociarse un analgésico opiáceo débil como la codeína o el dextropropoxifeno. La codeína se emplea a dosis inicial de 30 mg y se puede aumentar la dosis hasta 120 mg cada 4 horas si la analgesia no es completa. No provoca sedación excesiva, aunque sí estreñimiento en ocasiones importante.

## MEDICACIÓN COADYUVANTE

La utilización de medicación coadyuvante en combinación a la farmacoterapia previa puede ser beneficiosa para el paciente con síndrome doloroso intratable por enfermedad diseminada. Estos fármacos pueden tener un efecto analgésico indirecto dando lugar a efectos aditivos muy útiles:

**a) Antidepresivos tricíclicos:** Su acción analgésica es llamativa y muchas molestias se alivian exclusivamente con estos fármacos, por ejemplo el dolor secundario a desafrenciación. Mejoran la depresión exógena que acompaña al paciente canceroso y permiten conciliar a veces el preciado sueño, empleándose en dosis nocturnas. Sus acciones se potencian con fenotiacinas y butirofenonas. El efecto analgésico se observa entre el 4º y 6º día de tratamiento y su acción antiálgica es más precoz que la antidepressiva. La amitriptilina es un fármaco seguro y de dosificación sencilla. Para un paciente de 60 kgr. se comienza con dosis de 25 a 50 mgr, en función de la gravedad del cuadro, cada 8 horas.

**b) Neurolépticos:** Levopromacina (Sinogan). Suele asociarse a los antidepresivos tricíclicos para paliar sus efectos secundarios (movimientos extrapiramidales, sedación), se prescriben a dosis crecientes y se toleran bien de 10 a 20 mgr cada 8 horas. Tiene acción analgésica que se suma a su efecto antipsicótico.

Haloperidol. Es la butirofenona más empleada en casos de dolor crónico y potencia mucho la acción analgésica de los opiáceos. Tiene acción alfa-adrenérgica, dopaminérgica, y antiemética. Sus efectos colaterales suelen desaparecer reduciendo la dosis o asociando un fármaco anticolinérgico. Su dosis varía entre 2 y 8 mgr. cada 8 horas.

**c) Corticoides:** El empleo de los esteroides en el cáncer avanzado cubre varios objetivos: son unos de los mejores antiinflamatorio y poseen una eficaz potencia analgésica. En pacientes con cancer de próstata en fase terminal, muchos clínicos han observado que los glucocorticoides pueden producir una mejoría subjetiva a corto plazo. Los pacientes generalmente experimentan una sensación de bienestar global, probablemente como un efecto no específico de la administración de esteroides. Además, se observa cierto alivio del dolor, falta determinar si se debe a acciones centrales del fármaco o a una disminución de la inflamación y/o edema que rodea las lesiones óseas metastásicas. La mejoría obtenida suele ser de corta duración. No obstante, la administración oral de esteroides se usa con frecuencia como tratamiento paliativo a corto plazo de los síntomas del cancer prostático en fase terminal.

## OPIÁCEOS MAYORES

Se indica su empleo en pacientes en los que las medidas anteriores no han resultado eficaces. La morfina, es el antagonista opiáceo prototipo que se absorbe por todas las vías, incluídas la oral y la rectal. Las concentraciones máximas se obtienen a los 15 a 20 minutos tras su administración por vía intramuscular y a los 15 a 60 minutos por vía oral. La duración del efecto analgésico suele ser de 4 horas. La biodisponibilidad de la vía oral, varía del 15 al 64% en función de la biotransformación hepática de «primer paso».

Las dosis iniciales, varían y dependen de la intensidad del dolor, de si se han administrado opiáceos previamente y de la biodisponibilidad individual. La solución de morfina se prepara diluyendo un gramo de morfina en un litro de agua con edulcorante. La dosis inicial oscila entre 5 y 10 mgr. Es conveniente que o bien el paciente o un familiar anote la dosis, horario de la misma, y horario de aparición del dolor, así como si se consigue el efecto analgésico deseado. Esta solución acuosa está comercializada en pocos países. En España se dispone de tabletas de liberación sostenida (MST), de diferente dosificación (10, 30, 60 y 100 mgr). Su vida media alcanza aproximadamente las 12 horas, con lo que su prescripción es muy cómoda.

Los efectos secundarios, aparecen con carácter precoz o tardío. Entre los primeros, náuseas, vómitos, somnolencia, inestabilidad y confusión son los más frecuentes. Suelen remitir al cabo de unos días de tratamiento y a veces requieren pequeños ajustes de dosificación. Entre los segundos, sudoración, alucinaciones, prurito, así como estreñimiento que en ocasiones es de difícil control, precisando laxantes y enemas pautados, La depresión respiratoria, que con una correcta dosificación, es muy rara, hay que tenerla siempre presente. Propio de los opiáceos, son la tolerancia y taquifilaxia farmacológica. En varios meses de tratamiento se puede requerir, doblar o triplicar la dosis inicial para obtener el mismo efecto analgésico, sin embargo se suele llegar a

un techo analgésico, rebasado el cual, no tiene objeto aumentar la dosis de morfina. En estas situaciones debemos de ser prudentes y sobre todo, si se trata de un enfermo que aún no está en fase terminal si es posible intentaremos administrar la morfina por otra vía. En general la terapia poco prolongada, de 1 a 2 semanas, no suele producir síndrome de abstinencia, una vez interrumpida la administración.

## **OTRAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO**

### **ENFOQUES NEUROQUIRURGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR**

Excluyendo la estimulación eléctrica del sistema nervioso central y periférico, el resto de técnicas quirúrgicas que se utilizan para aliviar el dolor son destructivas. En cada caso individualizado, el cirujano debe interrumpir las vías específicas que transportan los estímulos dolorosos al nivel de conciencia. Ya hemos visto anteriormente las vías por las que discurren dichos estímulos, existiendo diversos procedimientos quirúrgicos encaminados a interrumpir estas vías de dolor. En muchos pacientes, los narcóticos administrados mediante un régimen cuidadosamente regulado, proporcionan un alivio satisfactorio del dolor. En otros casos se pueden experimentar efectos secundarios inaceptables, pudiéndose obtener alivio del dolor mediante procedimientos neuroquirúrgicos. Los pacientes propuestos para una cirugía paliativa de esta índole han de tener una expectativa de vida de al menos tres meses para justificar su normal recuperación postoperatoria, no obstante es fundamental realizar un análisis individual para establecer la indicación. En general, el éxito y el riesgo de estas técnicas son proporcionales al grado de interrupción del sistema nervioso. Así pues, la rizotomía dorsal puede ser útil en el alivio del dolor sacro y perineal. Si una vez realizada, no se obtiene alivio del dolor, puede deberse a que algunos axones sensitivos entren a la médula por las raíces ventrales. La mielotomía comisural es útil en el tratamiento del dolor sacro bilateral. La cordotomía anterolateral, ha sido practicada con éxito por neurocirujanos, con el objeto de tratar el dolor neoplásico, seccionando los fascículos espinalámicos en el cuadrante anterolateral de la médula, a un nivel situado por encima del dolor del paciente, en el lado contralateral por ser una vía cruzada.

### **MORFINA INTRATECAL**

Está demostrado que las beta endorfinas o la morfina por vía intraventricular producen una rápida y duradera analgesia. Los efectos indeseables de los narcóticos empleados por esta vía de administración son menos graves

que a dosis equianalgésicas por vía sistémica<sup>8,9,10</sup>. A partir de los trabajos de Wang y Yaksh el empleo de narcóticos por vía intra y extradural en el tratamiento del dolor crónico se ha extendido rápidamente ya que la analgesia es rápida, eficiente y duradera. Se logran efectos analgésicos variables en 24 horas y respuestas positivas en el 80 a 100% de los pacientes. También es importante tener en cuenta la precocidad de la respuesta. Los efectos secundarios por esta vía son transitorios y se caracterizan por estreñimiento, náuseas, vómitos, sudoración, prurito, etc..

Actualmente, el dolor secundario a neoplasias, que no cede a las pautas previas de tratamiento farmacológico, se debe manejar con infusión continua espinal. El paciente es sometido a varios test con diferentes cantidades de morfina, si la analgesia obtenida es buena y si el paciente acepta, se programará la colocación de un reservorio en ambiente estéril. Este sistema se compone de un almacén metálico dispuesto en la región subcostal, en conexión a un cateter de silicona que se introduce en el espacio intratecal. A través del depósito subcutáneo se inyecta la apropiada cantidad de morfina para mantener la analgesia. La utilización de bombas de infusión externas minimiza la tolerancia, evita manipulación, reinyecciones y consigue impedir la aparición de dolor.

## RADIOTERAPIA

La mejoría del dolor experimentada por los pacientes que reciben radiación del hemicuerpo es con frecuencia menos acentuada que la obtenida con el tratamiento localizado. Es por esto que la radioterapia, como tratamiento del dolor en urología, sólo es empleada en casos de lesiones localizadas óseas y en la ginecomastia dolorosa secundaria a carcinoma prostático.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ADAMS, R. D.; MARTIN, B. J.: «Dolor», en Pertersdorf, R.; Adams, R.; Braunwald, E.; Isselbacher, K.; Martin, J.; Wilson, J. (eds), *Principios de Medicina Interna*, 6.ª edición, Madrid, McGraw Hill, 1986, pp. 8-20.
2. ADAMS, R. D.; VICTOR, M.: «Pain», en Adams, R. D.; Victor, M. (eds.), *Principles of neurology* (2.ª ed), New York, McGraw Hill, 1981, pp. 27.
3. BASBAUM, A. J.; FIELDS, H. L.: «Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis», *Ann Neurol.*, 1978, 4:451.
4. SMITH, D. R.: «Síntomas de los padecimientos del sistema genitourinario», en Smith, D. R. (eds), *Urología general*, Ed MM, México, 1983, pp. 24-31.
5. LOWE, F. C.; BRENDLES, Ch. B.: «Evaluation of the urologic patient», en Walsh, P. C.; Retik, A. B.; Stamey, T. A.; Vaughan, E. D. (eds.), *Campbell's Urology*, sixth edition, vol. 1, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp. 307.

6. LEWIS, B. J.: «Conducta ante el dolor. Enfoques farmacológicos», en De Vita, V. T.; Hellmans, S.; Rosenberg, S. A., *Cáncer, Principios y práctica de Oncología*, Salvat, Barcelona, 1984, vol II, pp. 1517.
7. BONICA, J. J.: «Importance of the problem: International Symposium of pain of advanced cancer», en Bonica J. J. *et al.* (eds.), *Advances in Pain Research and Therapy*, vol. 2, Raven Press, New York, 1979, pp. 1-12.
8. WANG, J. K.; NAUSS, L. A.; THOMAS, J. E.: «Pain relief by intrathecally applied morphine in man», *Anesthesiology*, 1979, 50:149.
9. YAKSH, T. L.; RUDY, T. A.: «Analgesia mediated by a direct action of narcotics», *Science*, 1976, 192:1357.
10. MURUMENDIARAZ, V.; SEJO, F.; ESCAF, S. *et al.*: «La analgesia intratecal en los dolores metastásicos de origen urológico», *Nueva técnica*, Act. Esp. Urol., 1985, 9:247.



# *Síndromes dolorosos agudos de carácter urológico*

A. SILMI, J. HERMIDA, J. MORENO,  
J. BLÁZQUEZ, A. GÓMEZ y L. RESEL

Cátedra de Urología  
Hospital Universitario San Carlos  
Universidad Complutense  
Madrid

## **CÓLICO NEFRÍTICO**

### **INTRODUCCIÓN**

La Antropología presenta evidencias de que los cálculos urinarios ya existían hace 7000 años, y probablemente antes. Con el paso del tiempo y los avances científicos se han mejorado los conocimientos respecto a las causas de la litiasis. Aunque no todos los pacientes con cálculos pueden curarse, los que padecen enfermedad litiásica tienen al menos un 80% de probabilidades de mejorar o ser controlados con tratamiento médico<sup>1</sup>.

El manejo de la litiasis urinaria se puede considerar como una entidad multidisciplinaria. Sin embargo, en muchos casos las decisiones respecto a la evaluación y el tratamiento de los pacientes con litiasis urinaria dependen exclusivamente del urólogo<sup>1</sup>.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

El grupo de urolitiasis de la Asociación Española de Urología cifra en un 3.8% la *prevalencia* entre la población general, llegando a recaer hasta en un 50-60%. Los crisis renoureterales suponen alrededor del 3.5% de todas las urgencias hospitalarias<sup>2</sup>.

La incidencia máxima de la enfermedad se da entre la tercera y la quinta décadas de la vida, afectando a varones entre 2-4 veces más que a las mujeres<sup>2</sup>.

## ETIOLOGÍA

La Etiología de la enfermedad litiásica es múltiple, y se resume en la Tabla 1<sup>2</sup>.

TABLA 1  
Etiología de la litiasis urinaria

LITIASIS DE ÓRGANO:	Parenquimatosos	
	Obstructivos	
	Infeciosos	
LITIASIS DE ORGANISMO:	Idiopáticas	
	Metabólicas:	Hiper calciuria
		Hiperoxaluria
		Hiperuricosuria
		Xantinuria
		Cistinuria

## COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS CÁLCULOS

A pesar de la existencia de múltiples cálculos de diferente composición, en la práctica se definen cinco tipos básicos para el manejo de los pacientes<sup>2</sup>:

- 1) Oxalato cálcico puro.
- 2) Mixtos de oxalato y fosfato cálcico.
- 3) Estruvita (Fosfato amónico magnésico).
- 4) Acido úrico.
- 5) Cistina.

## CLÍNICA

Dependiendo de la localización, tamaño, migración y grado de obstrucción que ocasiona el cálculo, así pueden presentarse los distintos síntomas de la urolitiasis. Pueden existir litiasis asintomáticas o con síntomas mínimos

que en ocasiones se manifiestan más por sus complicaciones, tales como infecciones, fiebre, etc... que por la propia litiasis en sí<sup>3</sup>.

Cálculos pequeños, localizados en un cáliz, en un divertículo calicial y que se encuentran fijos no suelen generar grandes síntomas o estos son vagos con sensación de pesadez y malestar lumbar<sup>3</sup>.

De igual forma, en cálculos grandes como los coraliformes que ocupan y moldean la pelvis y los cálices, los síntomas son descubiertos en muchos casos por infecciones urinarias de repetición que obligan a un estudio radiológico renal donde son diagnosticados<sup>3</sup>.

En ocasiones el paciente se halla asintomático y el descubrimiento del cálculo es un hallazgo casual en el curso de estudios que se realizan por otros motivos. Sin embargo, de todos los cuadros expuestos, el más frecuente es el cólico nefrítico o crisis reno-ureteral (C. R. U.).

*\* Es un síndrome doloroso, paroxístico, que se produce por alteraciones mecánicas o dinámicas del flujo urinario que ocasionan una hiperpresión y distensión de la vía urinaria y cursa con un intenso dolor renoureteral de carácter agitante.*<sup>4</sup>

Este cuadro suele estar provocado por los cálculos pequeños o intermedios (0.2-0.8 cms aproximadamente) que migran a través de la vía urinaria. Dichos cálculos ocasionan momentos de obstrucción aguda de la vía urinaria y ésta a su vez da lugar a la dilatación supralitiásica originándose el cólico<sup>3</sup>.

El dolor cólico se acompaña de un cuadro de agitación psicomotora que lo hace inconfundible. A menudo se acompaña de reacciones musculares (contractura de los que tienen relación directa con la inervación renal), viscerales (náuseas, vómitos e íleo paralítico) y vegetativas (taquicardia, sudoración)<sup>3</sup>. (Esquema 1)

Puede sospecharse la localización de la obstrucción por las características del dolor referido por el enfermo<sup>5</sup> (Fig. 1):

—*Cálculo en la porción superior de uréter:* El dolor se irradia hacia los genitales, puesto que la inervación de estos órganos es similar a la del riñón.

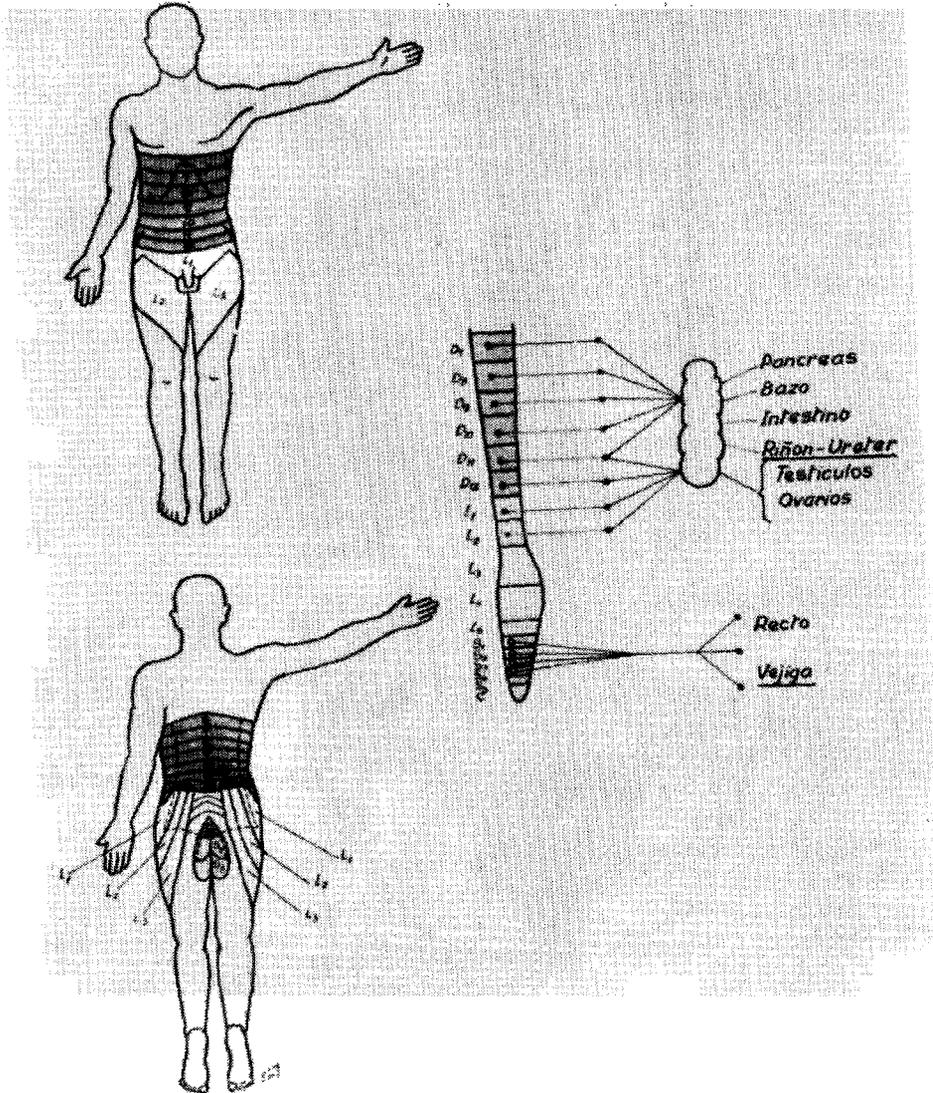
—*Cálculo en la porción media del uréter derecho:* Dolor referido al punto de McBurney, lo que puede semejar una apendicitis.

—*Cálculo en la porción media del uréter izquierdo:* Puede simular una diverticulitis u otro cuadro colónico.

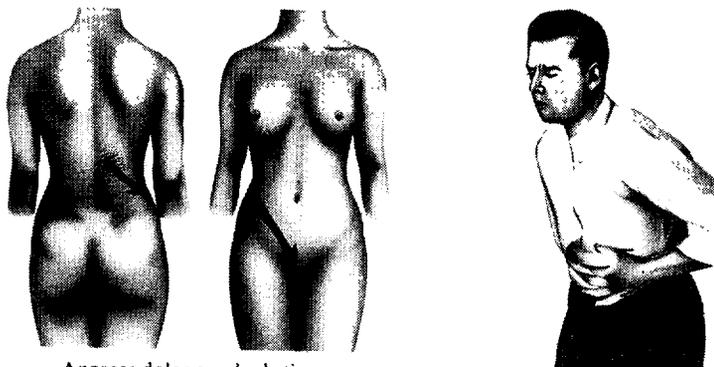
—*Cálculo en la porción inferior del uréter:* Clínica de irritabilidad vesical. En la mujer el diagnóstico diferencial puede ser más complejo debido a la pluripatología existente a nivel de ambas fosas ilíacas.

De todas formas es evidente que el cuadro de CRU no sólo se produce por los cálculos que migran a través de la vía urinaria ya que pueden existir otras causas que se resumen en la Tabla 2<sup>5</sup>.

RELACION ENTRE LOS DERMATOMAS CUTANEOS  
Y LA INERVACION VISCERAL ABDOMINAL



Esquema 1.

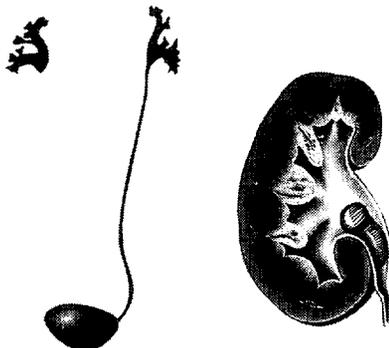


Aparece dolor agudo de tipo cólico en un flanco, que se irradia anteriormente hacia el periné, ya sea al testículo o al labio, o a la cara interna del muslo del lado afectado

Puede aparecer un cuadro de abdomen agudo, acompañado de náuseas, vómitos, signos de irritación peritoneal y, en ocasiones, de fiebre



Generalmente hay hematuria



La urografía evidenciará el sistema colector y el uréter donde puede hallarse la obstrucción. En la figura no se visualiza el uréter derecho, debido a obstrucción por un cálculo en la unión ureteropélvica

Figura 1.—Rasgos clínicos de la obstrucción ureteral aguda.

## DIAGNÓSTICO

1) **Anamnesis:** Puede diagnosticarse con una historia clínica bien realizada. Es fundamental investigar la existencia de episodios anteriores de cólico renal, expulsión de cálculos y cualquier antecedente que nos oriente sobre obstrucción del tracto urinario superior<sup>1</sup>.

2) **Exploración:** Marcada hiperalgesia en el ángulo costovertebral y en el flanco. La puñopercusión posterior ocasiona dolor. Si existe hidronefrosis severa se puede palpar una masa en flanco. La presencia de fiebre será un dato

TABLA 2  
Etiología de la C. R. U.

- 
1. **OBSTRUCCIONES URETERALES INTRALUMINALES**
    - 1.1. LITIASIS
      - a) Enclavamiento de un cálculo pielico.
      - b) Emigración de un cálculo ureteral.
      - c) Eliminación de cristales precipitados.
      - d) Eliminación de fragmentos post-LEOC.
    - 1.2. HEMATURIA CON COÁGULOS
      - a) Tumor de las vías excretoras.
      - b) Tuberculosis.
      - c) Infarto renal.
    - 1.3. HIDATIDURIA
    - 1.4. ELIMINACIÓN DE FRAGMENTOS TUMORALES NECRÓTICOS
    - 1.5. NECROSIS PAPILAR
  
  2. **ESTENOSIS URETERALES PROPIAMENTE DICHAS POR LESIÓN URETERAL**
    - 2.1. ESTENOSIS (CONGÉNITAS, TB, POSTQUIRÚRGICAS...)
    - 2.2. TUMORES ESTENOSANTES
  
  3. **COMPRESIONES URETERALES POR CAUSA EXTRÍNSECA**
    - 3.1. VASCULARES
    - 3.2. ENFS. DEL AP. GENITAL FEMENINO
    - 3.3. ENFS. DEL AP. GASTROINTESTINAL
    - 3.4. PROCESOS RETROPERITONEALES
- 

importante a tener en cuenta. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con causas de abdomen agudo<sup>5</sup> (Fig. 2).

3) **Analítica de orina:** Fundamentalmente se ha de realizar un estudio del sedimento urinario. Suele encontrarse hematuria microscópica y, en casos de litiasis, presencia de cristales que pueden orientar sobre la etiología del cuadro. Un *sedimento normal no descarta* un cólico nefrítico. Es importante el estudio del pH urinario. Un pH ácido se acompaña frecuentemente de cálculos de ácido úrico y de cistina, mientras que un pH básico nos orienta hacia cálculos de fosfato cálcico o de estruvita<sup>4</sup>. Aunque el cultivo de orina no es una prueba que en muchos casos se pueda realizar de urgencia nos servirá de orientación la presencia de gérmenes Gram (-) capaces de desdoblar la ureasa (Proteus, Klebsiella...) responsables de la formación de cálculos de estruvita.

4) **Técnicas de imagen:**

a) *Radiografía simple del aparato urinario:* Incluye en ella riñón, uréter y vejiga. Es el método más importante y utilizado en el diagnóstico de la litia-

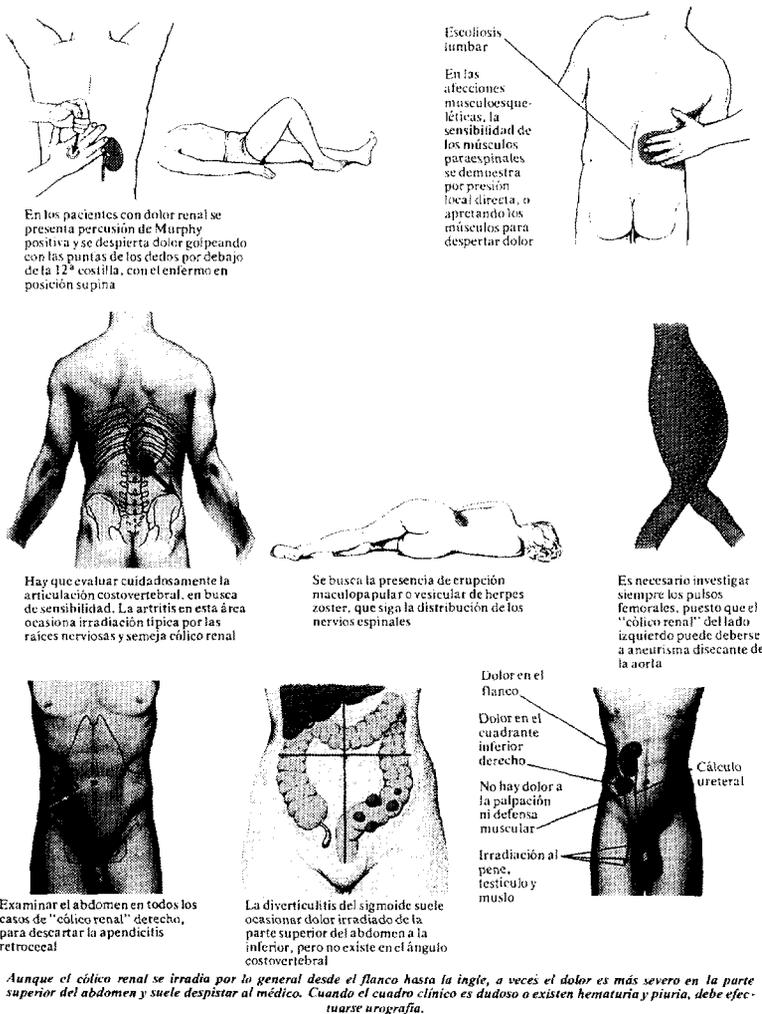


Figura 2.—Hallazgos clínicos que ayudan a la evaluación del dolor en el flanco.

sis urinaria. Una Rx simple nos mostrará el tamaño, la forma y la localización del cálculo. La densidad radiológica de los mismos es diferente según su composición. Los de oxalato cálcico y de fosfato cálcico son radiodensos. Los de fosfato amónico-magnésico son algo menos radiodensos que los de calcio. Algo similar ocurre con los de cistina. Los cálculos de ácido úrico son radiotransparentes y no suelen ser visibles en la Rx simple; en ocasiones se rodean de capas densas de oxalato cálcico<sup>4</sup> (Fig. 3A y 3B).

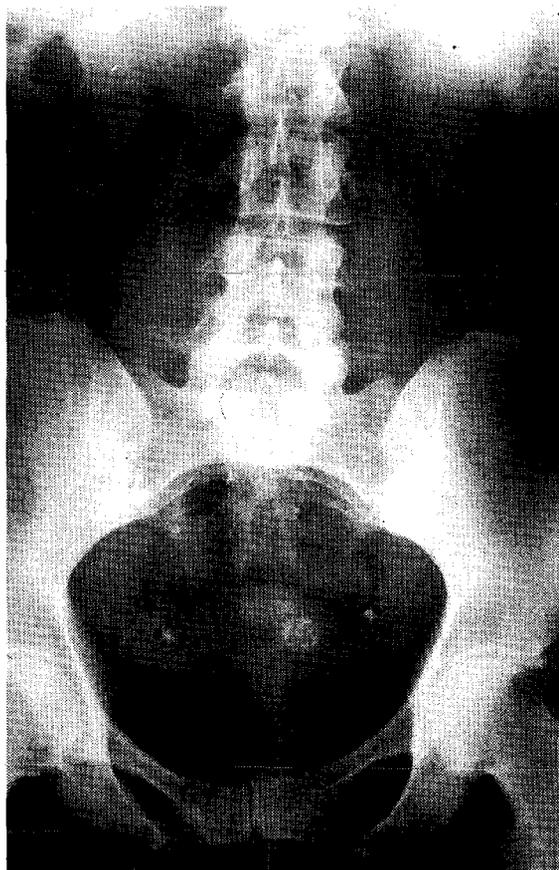


Figura 3A.—Rx simple: Litiasis ureteral bilateral (Flechas).

b) *Ecografía*: Permite diagnosticar y confirmar la presencia de cálculos en las cavidades pielocaliciales y en el uréter lumbar alto. Además nos indicará las repercusiones obstructivas que ocasiona el cálculo sobre la vía urinaria y el parénquima renal. Es muy útil en el caso de litiasis úrica renal. Tiene grandes limitaciones en el diagnóstico de litiasis ureteral media y baja por su difícil localización y coincidir en ocasiones con la densidad ósea de la región lumbo-sacra<sup>4</sup> (Fig. 4).

c) *U.I.V.*: Nos indica el tamaño del cálculo y su localización exacta. Informa sobre la repercusión funcional y la posible existencia de malformaciones congénitas favorecedoras de litiasis. Pone de manifiesto la presencia de cálculos radiotransparentes. Sirve para realizar un diagnóstico diferencial con

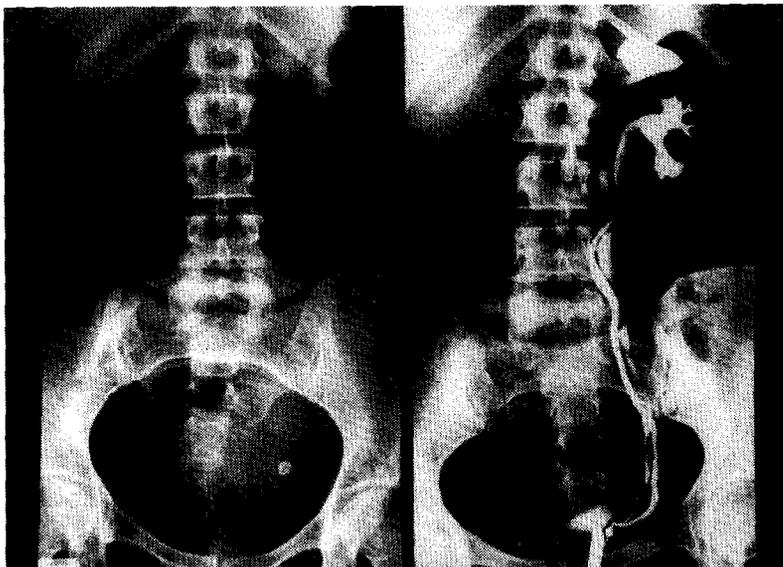


Figura 3B.—Rx simple y Pielografía ascendente: Litiasis ureteral en duplicidad de la vía excretora.

otros procesos obstructivos del tracto urinario superior. No es necesario realizarla de Urgencias en la mayoría de los casos<sup>4</sup> (Fig. 5).

En resumen, la utilidad de la *Ecografía* se limita a información morfológica del parénquima renal, mientras que la información que nos aporta la *U.I.V.* es, además de morfológica, funcional.

### COMPLICACIONES<sup>5</sup>

1) **Distensión de la vía urinaria:** Si la obstrucción persiste, dificultando el paso de la orina, es capaz de provocar un cuadro de uropatía obstructiva aguda que si no se resuelve puede conducir a una atrofia progresiva del parénquima renal además de provocar la infección por el éstasis urinario.

2) **Infección:** Puede acompañar a una crisis renoureteral e incluso ser el origen de un cuadro séptico. Además puede originar un deterioro importante del riñón o su funcionalidad.

3) **Anuria:** Por obstrucción bilateral de la vía o unilateral en riñones únicos orgánicos o funcionales.

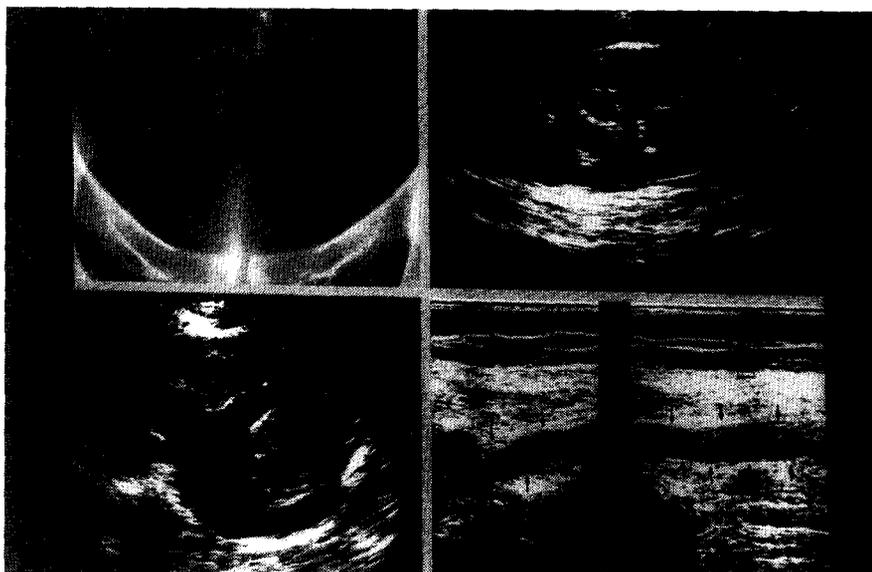


Figura 4.—Rx simple y Ecografía: Uropatía obstructiva en la vía excretora derecha.

## RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

La vejiga es un órgano hueco con una capacidad normal entre 350 y 500 cc de orina y dada su morfología y estructura es capaz de recibir en determinadas ocasiones mayores cantidades a las referidas y por ello es susceptible de sufrir bruscas distensiones.

La retención de orina es el cuadro clínico que resulta de la imposibilidad de vaciar la vejiga de forma parcial o total. Esta puede ser aguda o crónica, o completa e incompleta<sup>6</sup>.

La retención aguda de orina (RAO) hace su aparición de forma brusca y repentina, acompañando o no a un cuadro urinario cualquiera. Tiene como característica la de ser un cuadro de obstrucción que cesa al suprimirse su causa, que puede ser transitoria. El motivo de esta retención no es permanente, y si persiste y tiende a la cronicidad es porque la causa, al principio pasajera, se ha transformado en permanente<sup>6</sup>.

La RAO es un síndrome doloroso referido a la región hipogástrica, acompañado de una imperiosa necesidad de orinar, sin que ésta pueda ser satisfecha. La vejiga, que se encuentra repleta de orina a muy alta presión, sufre violentos espasmos que provocan una exacerbación intensa del dolor y gran agitación del enfermo<sup>7</sup>.

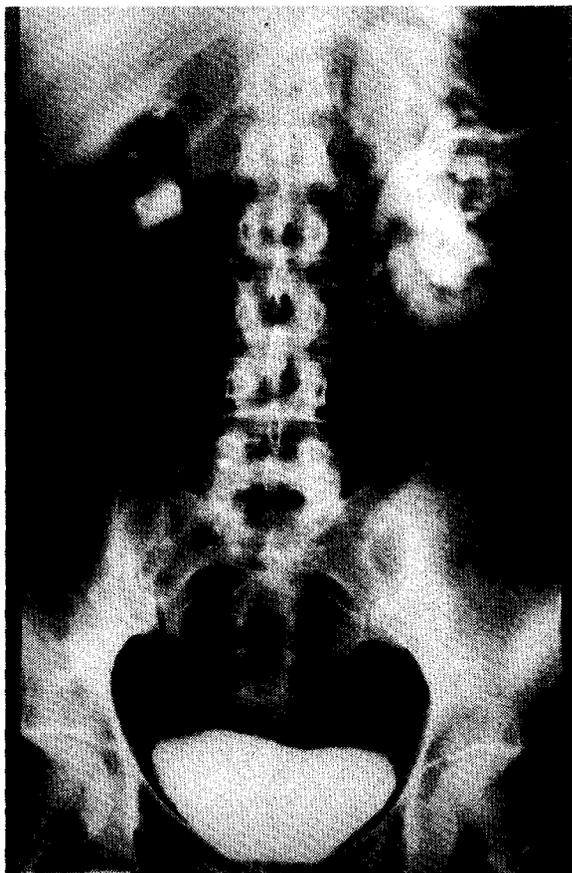


Figura 5.—Urografía: Litiasis ureteral a nivel de L2 que provoca uropatía obstructiva.

La RAO es la consecuencia final de la uropatía obstructiva baja, que suele ser precipitada por diversas circunstancias como la ingesta exagerada de líquidos, tras beber alcohol, después de un largo viaje, etc...<sup>8</sup>

## ETIOLOGÍA

Las causas de la retención de orina pueden ser diversas, pudiéndolas dividir en dos grupos preferentemente: Orgánicas y funcionales, que a su vez pueden ser de origen congénito o adquirido (Tabla 3)<sup>8,9</sup> (Fig. 6 y 7).

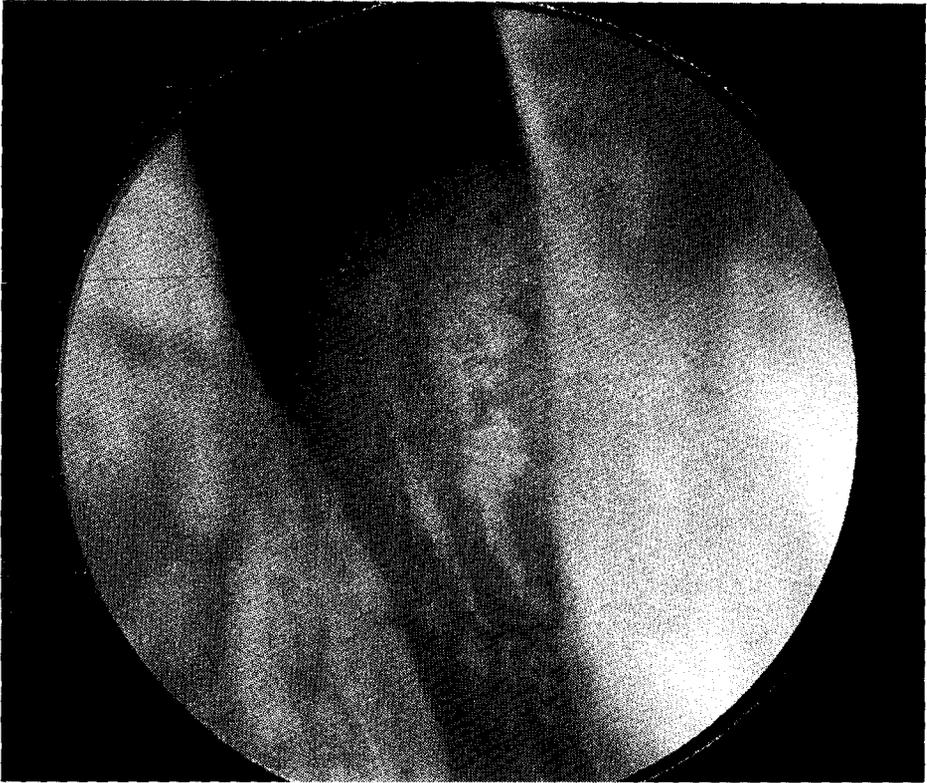


Figura 6.—*Hiperplasia benigna de próstata: Imagen endoscópica.*

## FISIOPATOLOGÍA<sup>8</sup>

Hasta llegar a la RAO la vejiga pasa habitualmente por tres fases sucesivas, sin discontinuidad entre ellas, pudiendo añadirse complicaciones, especialmente infecciones urinarias que pueden agravar el cuadro y dificultar la posible recuperación.

En la primera fase (inicial) se produce un aumento de la capacidad contráctil para de esta forma vencer el obstáculo creando una presión de expulsión más elevada. Esto se pone de manifiesto engrosándose su pared por la hipertrofia de su musculatura donde las fibras tienden a reunirse en haces que le dan un aspecto reticulado (Fig. 8).

En la segunda fase (residuo vesical), si no se ha resuelto la obstrucción, se produce un vaciamiento incompleto de la vejiga debido a que el aumento de la longitud de las fibras musculares del detrusor hace que la contracción de las

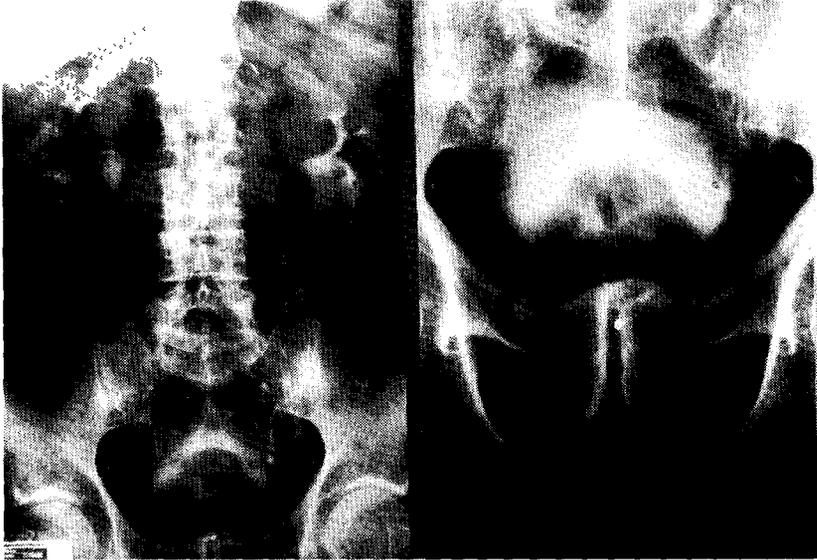


Figura 7.—Hiperplasia benigna de próstata: Urografía y cistografía: Desarrollo intravesical de la HBP.

mismas sea inefectiva. Además en la pared vesical se forman celdas que evolucionan a divertículos.

En la tercera fase (descompensación completa) la capacidad vesical aumenta, la pared se adelgaza y el detrusor se vuelve adinámico. Si esta situación se mantiene el vaciamiento no se consigue y el residuo es muy elevado. En esta fase un aumento de la diuresis que aporte un volumen de orina por encima de la capacidad fisiológica de la vejiga produce un alargamiento elástico de sus fibras musculares y pasados ciertos límites una gran dificultad para su contracción, dando lugar a una retención completa (Fig. 9).

## CLÍNICA

Excepto en contadas ocasiones, como traumatismos, cirugía pelviana, etc... la RAO suele ir precedida de una etapa de trastornos miccionales tanto obstructivos como irritativos, entre los que predominan la disuria y la poliururia<sup>7</sup> (Fig. 10).

El cuadro clínico no ofrece lugar a la duda; el enfermo se encuentra muy agitado, con intenso dolor suprapúbico e intenso deseo miccional paroxístico, que corresponde a cada contracción vesical, con imposibilidad de satisfa-

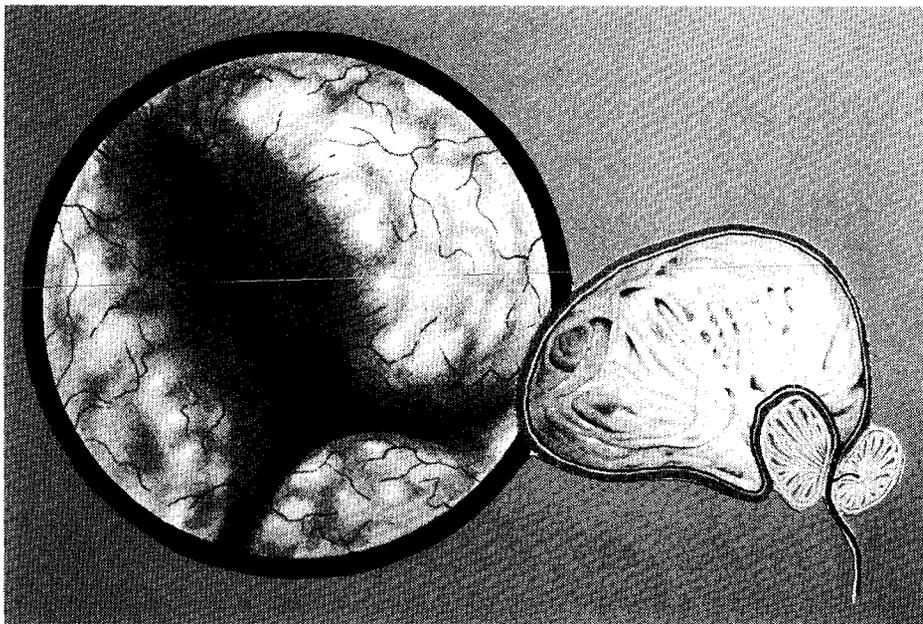


Figura 8.—Esquema de imagen endoscópica de HBP y desarrollo secundario de una vejiga de lucha (celdas y columnas).

cerlo. Experimenta, además, ansiedad y angustia, que aumentan por momentos, con impaciencia desesperante. El enfermo tracciona su pene; con el rostro pálido y sudoroso pide que se lo libere de la situación en que se encuentra. Además se observan síntomas de irritación pelviana, como el tenesmo rectal y los pujos. En algunos casos puede referirse aumento del perímetro abdominal inferior<sup>6</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En el interrogatorio se indagará acerca de los antecedentes del paciente que puedan orientarnos sobre el diagnóstico etiológico<sup>7</sup>.

La simple inspección del abdomen puede poner de manifiesto la presencia de un globo vesical. Este se identifica por una protuberancia en hipogastrio que nace justo por encima del pubis, entre éste y el ombligo. Casi siempre es medial, pero no resulta excepcional verlo situado hacia un lado u otro, lo cual puede hacer pensar en un tumor abdominal. Es una tumefacción redondeada, regular, tensa y renitente. La palpación del mismo, dolo-

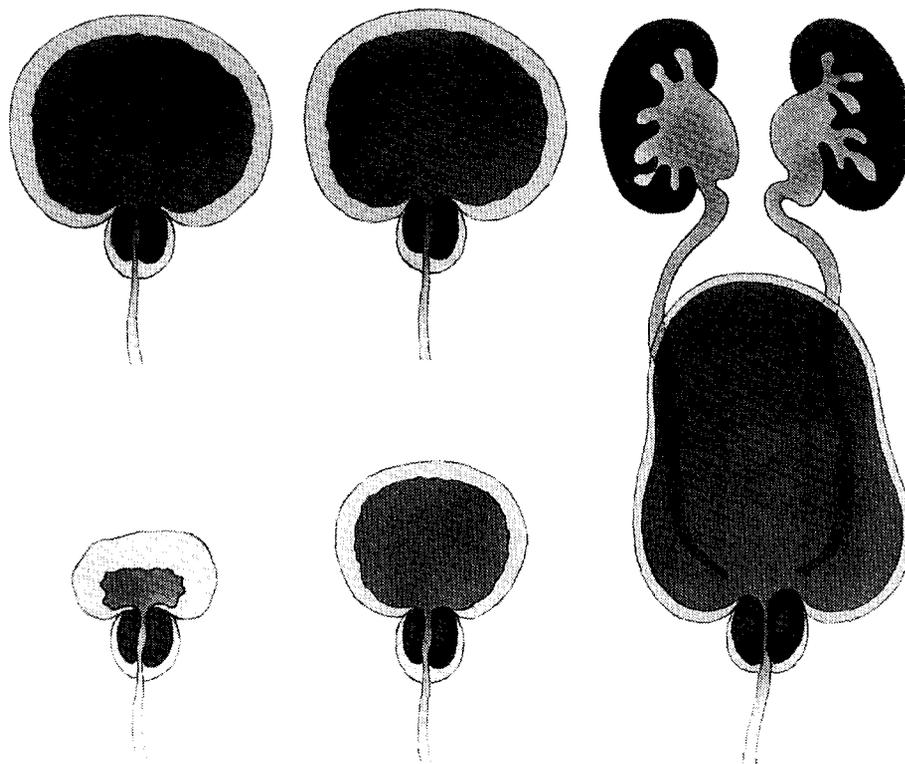


Figura 9.—Diferentes fases en la evolución del prostatismo: Fase inicial, de residuo y descompensación.

rosa, puede exacerbar los deseos miccionales del paciente, junto con una percusión mate a nivel suprapúbico. A veces puede ser difícil su diferenciación de una masa quística pélvica. Para ello se coloca al paciente en Trendelenburg; la masa se separa del pubis, mientras que la vejiga permanece adherida al hueso. En los pacientes obesos su identificación puede ser más laboriosa, ya que el globo es menos perceptible. En estos casos el tacto rectal, que debe realizarse a todos los pacientes, junto con la palpación abdominal combinada puede confirmarnos la presencia del globo vesical. La compresión hipogástrica transmite una onda líquida que se puede percibir en el recto<sup>6,7</sup> (Fig. 11).

La exploración del pene y de los genitales externos no debe obviarse, ya que puede poner de manifiesto una fimosis estenosante, un tumor de pene, etc...

Habitualmente este cuadro agudo no necesita más exploraciones comple-

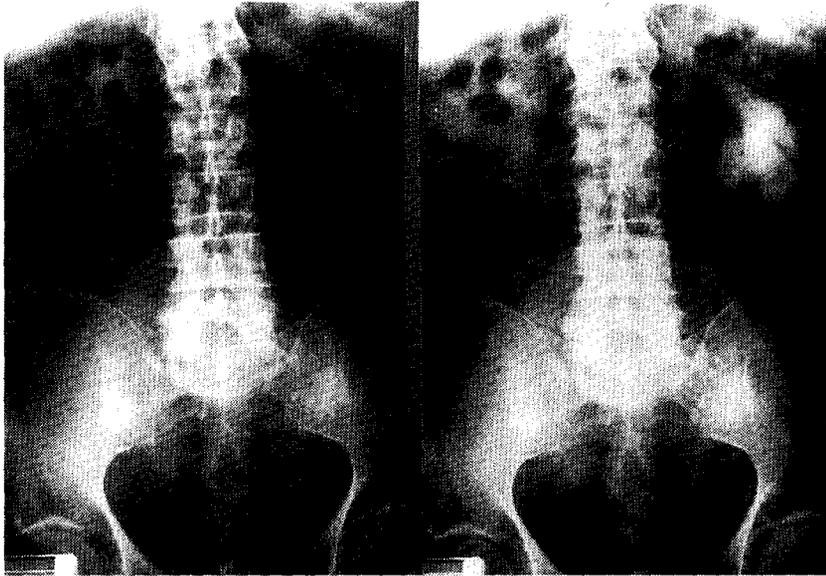


Figura 10.—Rx simple y UIV: Gran distensión vesical secundaria a patología prostática.

mentarias y sin embargo sí precisa un tratamiento urgente<sup>7</sup>. El diagnóstico etiológico debe ser pospuesto en la mayoría de los casos. Inicialmente la ecografía abdominal o transrectal nos permite confirmar el cuadro de retención urinaria y orientarnos en las primeras fases diagnósticas y hacia una actitud terapéutica posterior (Fig. 12).

El diagnóstico diferencial de la RAO debe ser realizado fundamentalmente con la anuria. En ésta es característico la ausencia de deseos de orinar y la falta de los síntomas objetivos de la retención. En los casos dudosos el diagnóstico se realiza por la ausencia de orina en la vejiga tras el sondaje<sup>6</sup>.

Otras circunstancias con las que es necesario establecer el diagnóstico diferencial son el quiste hidatídico retrovesical y con otros procesos expansivos abdominales<sup>6</sup>.

## ESCROTO AGUDO

### INTRODUCCIÓN

El proceso agudo escrotal presenta una gran complejidad diagnóstica en el que influyen la edad del paciente y el grado de agudeza de la situación. Si

TABLA 3  
Causas de la retención aguda de orina

---

**1. PROCESOS ORGÁNICOS**

**1.1. CONGÉNITOS**

- Uréter ectópico y ureterocele
- Obstrucción congénita del cuello
- Válvulas uretrales
- Divertículo uretral
- Hipertrofia del veru montanum
- Pólipos uretrales
- Estenosis y atresia uretral
- Sdme. abdomen en ciruela de pasa
- Quistes de las glándulas de Cowper
- Estenosis meatal
- Fimosis
- Hipospadias y epispadias

**1.2. ADQUIRIDOS:**

- Procesos inflamatorios
- Procesos neoplásicos
- Lesiones traumáticas/yatrogénicas
- Cálculos
- Cuerpos extraños
- HBP
- Estenosis de uretra

**2. PROCESOS FUNCIONALES**

**2.1. CONGÉNITOS:**

- Mielomeningocele
- Agenesia sacra

**2.2. ADQUIRIDOS:**

- Paraplejia
  - Cirugía abdomino perineal
  - Hipotonía perineal
  - Sdme. uretral
  - Sdme. de Hinman
  - Vejiga diabética
  - Enterocistoplastias
  - Fármacos
- 

bien el espectro de posibilidades clínicas no varía en los diversos grupos de edades, ciertos diagnósticos van a precisar una investigación prioritaria durante diferentes décadas de la vida.

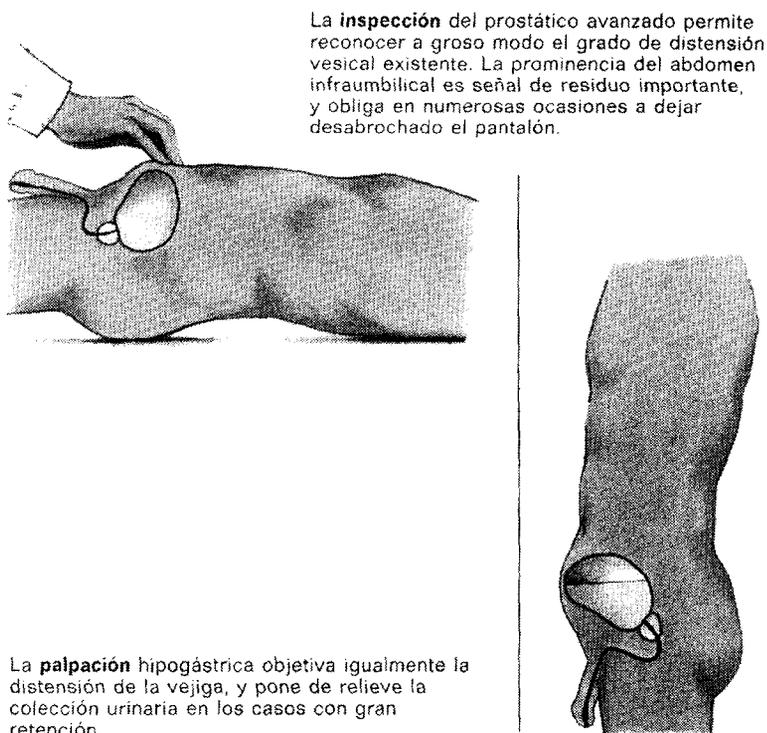


Figura 11.—*Inspección y palpación del paciente.*

### ANATOMÍA DEL TESTÍCULO<sup>10</sup> (Fig. 13)

Ambas gónadas se encuentran en el interior del escroto separadas por el tabique escrotal. Cada testículo tiene un diámetro aproximado de 4 x 3 x 2.5 cms.

El parénquima y estroma testicular están rodeados por una densa fascia que es la túnica albugínea, de la que salen unos tabiques para dividir al testículo en lóbulos. Cada lóbulo contiene varios tubos seminíferos, los cuales presentan dos tipos de células: las de Sertoli y las espermatogénicas. En el estroma se encuentran las células de Leydig, responsables de la formación de testosterona.

El epidídimo descansa sobre la superficie dorsolateral y craneal del testículo, y está formado por la cabeza, el cuerpo y la cola, donde se continua con el conducto deferente. El apéndice testicular (hidátide sésil de Morgagni) se encuentra en el polo superior y representa restos del conducto de Müller. El

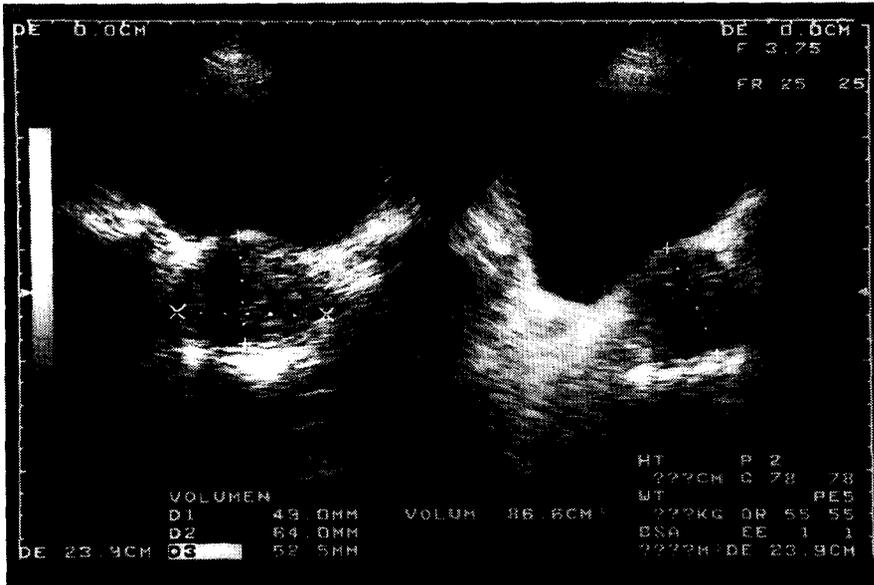


Figura 12.—*Ecografía vesico prostática.*

apéndice epididimario (hidátide pediculado de Morgagni), está localizado en la cabeza del epidídimo y representa restos del conducto de Wolff.

El cordón espermático atraviesa en el conducto inguinal la pared abdominal, y se encuentra envuelto por la túnica vaginal común. Dicho cordón está constituido por el conducto deferente con su vascularización procedente de la arteria iliaca interna. Además contiene la arteria espermática, procedente de la aorta, y la vena espermática, a menudo múltiple, que se origina en el plexo pampiniforme, y desemboca en el lado derecho en la vena cava y en el lado izquierdo en la vena renal.

El testículo normalmente ubicado en el escroto presenta dos puntos de fijación que teóricamente deberían impedir cualquier rotación excesiva o movimiento anómalo. Estos son por abajo el gubernaculum y por arriba el cordón con todos sus componentes.

## EPIDEMIOLOGÍA

En el grupo de jóvenes, la torsión del cordón espermático y las hidátides, junto con la hernia inguinoescrotal, forman la mayoría de los casos, mientras que en el grupo de adultos se presentan principalmente la epididimitis, el hi-



Figura 13.—Anatomía del testículo y el cordón.

drocele, el varicocele y la neoplasia testicular. En ambos grupos el traumatismo escrotal también es frecuente. Por encima de los 50 años, la patología escrotal suele ser secundaria a procesos infecciosos o manipulaciones endourológicas uretro-vesicales<sup>11</sup>.

## CONCEPTO

El escroto agudo es un cuadro clínico que reúne una serie de patologías que cursan con un dolor escrotal unilateral o bilateral, y cuya presentación se hace generalmente de forma brusca y espontánea. Se observa con relativa frecuencia en consultas y unidades de urgencias, donde el médico general, pediatra o urólogo debe establecer el diagnóstico diferencial de una forma precoz y segura, ya que su error o tardanza puede suponer la pérdida de la gónada afectada<sup>11</sup>.

## CLASIFICACIÓN

En este cuadro sindrómico se incluyen diversos procesos que se presentan con más frecuencia de una forma aguda, como son la torsión del cordón espermático y de las hidátides, la orquiepididimitis, la hernia, los traumatismos y los absesos.

También existen otras entidades que tienen una presentación menos agresiva, pero que en un momento determinado de su evolución pueden manifestarse como un escroto agudo, como son el varicocele, el hidrocele, el hematocele o la neoplasia de testículo.

## CLÍNICA

A continuación vamos a describir algunas de las entidades clínicas más frecuentes que forman parte de este síndrome (Fig 14).

### **Torsión del cordón espermático**

La torsión del cordón espermático es la rotación del mismo con la consiguiente isquemia e infarto hemorrágico del parénquima testicular. Constituye en la clínica urológica uno de los accidentes vasculares más importantes, ya que aunque su frecuencia no es muy importante, obliga a la orquiectomía tanto o más que ninguna otra patología testicular<sup>10</sup>.

Se puede presentar en un testículo situado en la bolsa escrotal, criptorquídic o ectópico, y el pronóstico respecto a la viabilidad de la función reproductora y endocrina del órgano lesionado, va a depender de un diagnóstico precoz y certero, unido a una rápida intervención quirúrgica<sup>11</sup>.

### *Patogenia*

Existen ciertas variaciones anatómicas de la túnica vaginal, testículo, epidídimo y gubernaculum que predisponen a la torsión del cordón espermático<sup>10</sup>.

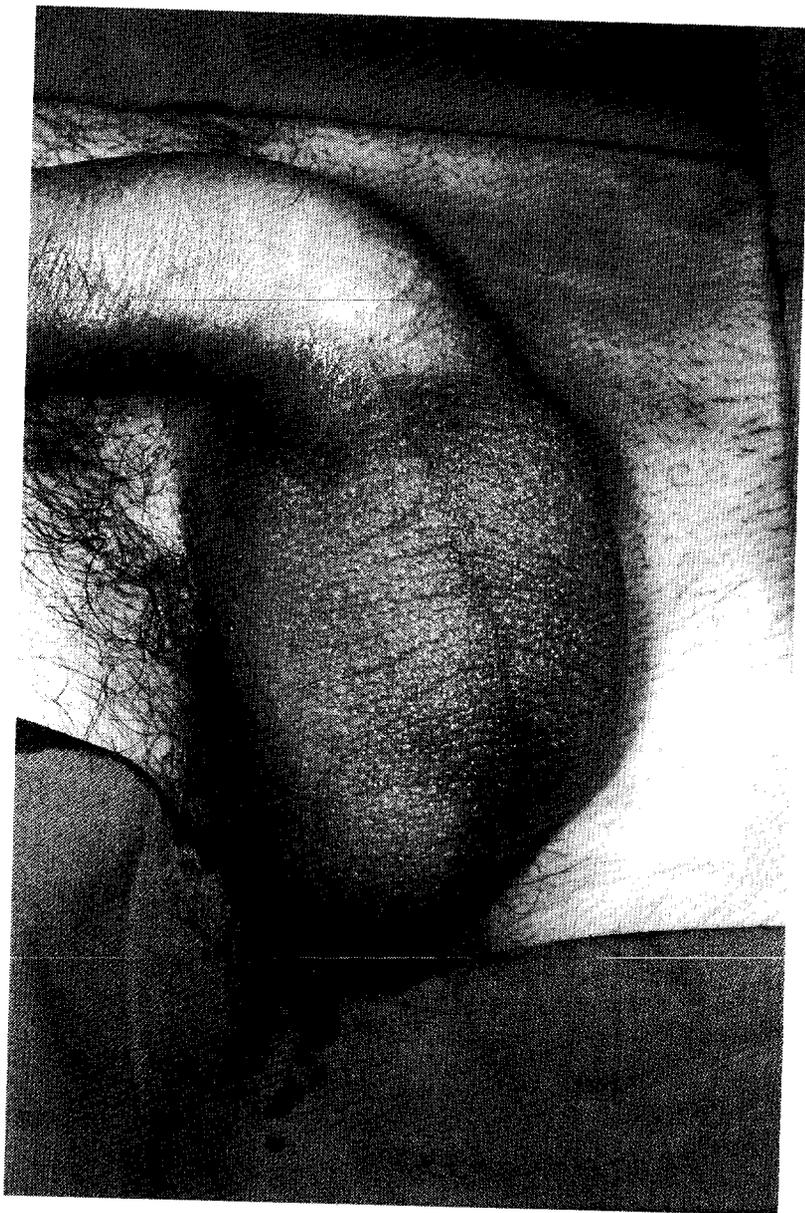


Figura 14.—*Esacroto agudo derecho.*

La torsión puede ser de forma extravaginal<sup>12</sup>, lo que conlleva la torsión de todo el contenido escrotal (testículo + epidídimo + vaginal), siendo más frecuente en la infancia; o intravaginal, que se presenta con mayor incidencia en la edad puberal, habiéndose descrito algunos factores anatómicos asociados como responsables de esta forma de torsión. Entre ellos se citan los siguientes: a) amplitud e inserción muy alta en el cordón de la túnica vaginal que proporciona una excesiva libertad de movimiento al dídimo; b) cordón demasiado largo; c) anomalías de la unión entre el testículo y el epidídimo; d) gubernaculum testis demasiado largo o inexistente; e) mesorquium alargado; f) pedículo vascular que aborda al dídimo muy próximo a su polo superior; g) escroto demasiado amplio<sup>10</sup> (Fig. 15).

Aunque existe una predisposición anatómica, las causas o factores desencadenantes todavía permanecen un tanto oscuros<sup>10</sup>.

La frecuencia con que la torsión del cordón se observa generalmente en la clínica, es de forma bifásica, con dos picos, uno en los recién nacidos hasta el primer año de vida y otro en la adolescencia<sup>10</sup>.

### *Clínica*

El síntoma inicial es el dolor, que se presenta de forma aguda y se inicia a nivel abdominal o inguinal, para en seguida fijarse en el testículo y hemiescrotro del lado afecto<sup>13,14</sup>. En los pacientes con testículos criptórquidos puede simular una crisis renoureteral o un cuadro apendicular. Otros síntomas como irritabilidad, fiebre, náuseas y vómitos se suelen presentar con una in-

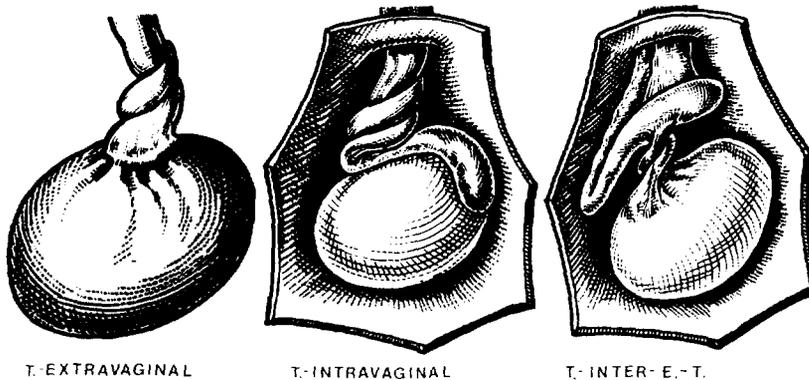


Figura 15.—*Diferentes tipos de torsión del testículo.*

cidencia variable. La pared del hemiescrotó afectado presenta generalmente una sensibilidad a la palpación y puede adquirir una coloración eritematosa o violácea y, a veces, un aumento del espesor por edema.

### *Diagnóstico*

La existencia de un infarto testicular por vólvulo espontáneo debe ser diagnosticado lo más precozmente posible, ya que la recuperabilidad de la gónada afectada depende casi exclusivamente de la precocidad con que se efectúe y el inicio del tratamiento oportuno<sup>10</sup> (Fig. 16A y 16B).

Existen diversos signos clínicos a la exploración. Entre estos destacan<sup>10</sup>:

—Signo de Angell: En caso de torsión existe una horizontalización del testículo contralateral sano.

—Signo de Ger: Consiste en la aparición de una depresión o un hoyuelo en la piel escrotal del lado afecto.

—Signo de Gouverneur: Es la proyección y ascensión hacia adelante del bloque dídimo-epidídimo afectado.

—Signo de Prehn: La elevación manual del hemiescrotó y testículo afectado origina un aumento del dolor testicular cuando se trata de una torsión.

Además existen una serie de pruebas complementarias que pueden ayudar a completar el juicio clínico<sup>11</sup>.

—*Ecografía*: Tiene escaso valor en el diagnóstico precoz. Util en otras patologías.

—*Eco-Doppler*: Aporta datos sobre el flujo sanguíneo testicular. Se requiere un mínimo de experiencia para su interpretación. En el caso de torsión, el flujo sanguíneo testicular estará muy disminuido o ausente. Si existe un proceso inflamatorio el flujo estará muy aumentado. Debe realizarse precozmente (Fig. 17).

—*Gammaografía testicular*: Es un método rápido y seguro para evaluar el flujo testicular. Según sea la distribución del isótopo en el testículo afecto (zonas frías) se podrá diferenciar la torsión de procesos inflamatorios. Muchas veces no es posible realizarla de urgencia. Igual que la anterior tiene más valor si se realiza de forma temprana (Fig. 18).

—*Resonancia magnética nuclear*: Parece ser que proporciona imágenes de alta resolución en el estudio de la patología escrotal aguda.

El diagnóstico diferencial debe incluir la orquiepididimitis, y otros procesos como neoplasias, torsión de las hidátides, etc...

### **Torsión de la hidátide sesil de Morgagni**

Está englobada dentro de los procesos vasculares testiculares. Es un proceso poco frecuente en relación con la torsión del cordón espermático, con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial<sup>11</sup> (Fig. 19).



Figura 16A.—*Torsión del cordón espermático.*



Figura 16B.—*Torsión del cordón espermático.*

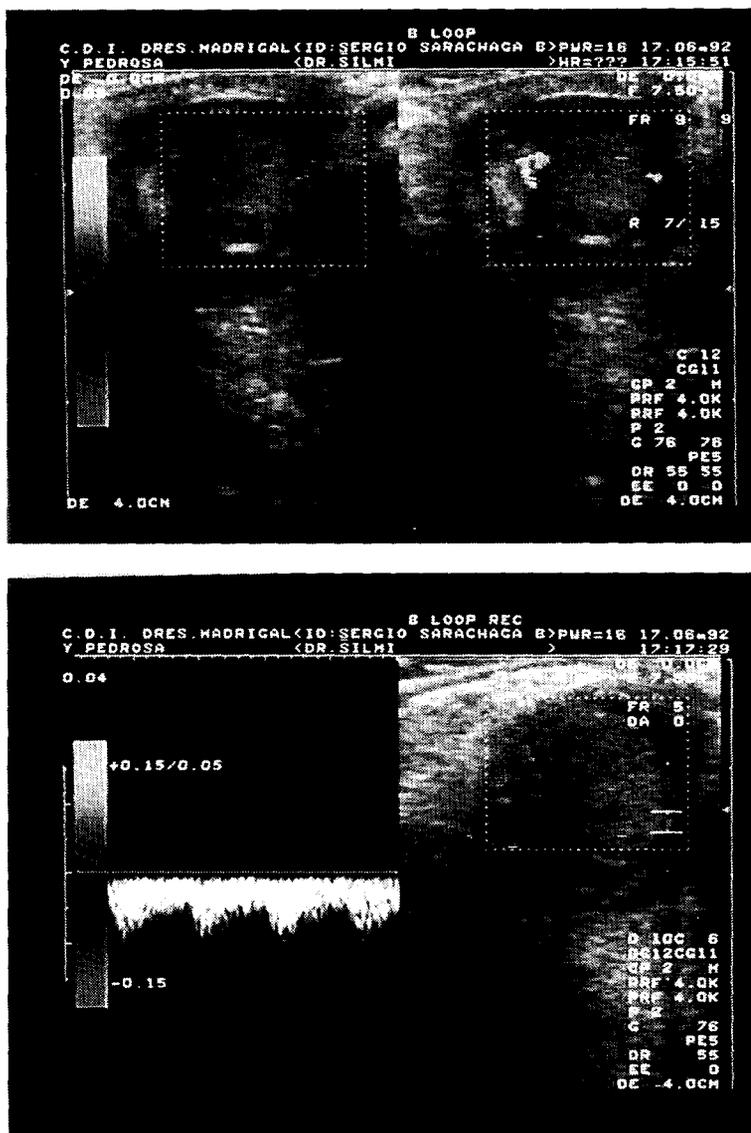


Figura 17.—Eco Doppler: Torsión del cordón espermático.

Su presentación es más frecuente en niños y adolescentes, con una mayor incidencia entre los 8 y los 15 años. La causa de la torsión no se conoce con exactitud<sup>15</sup>.

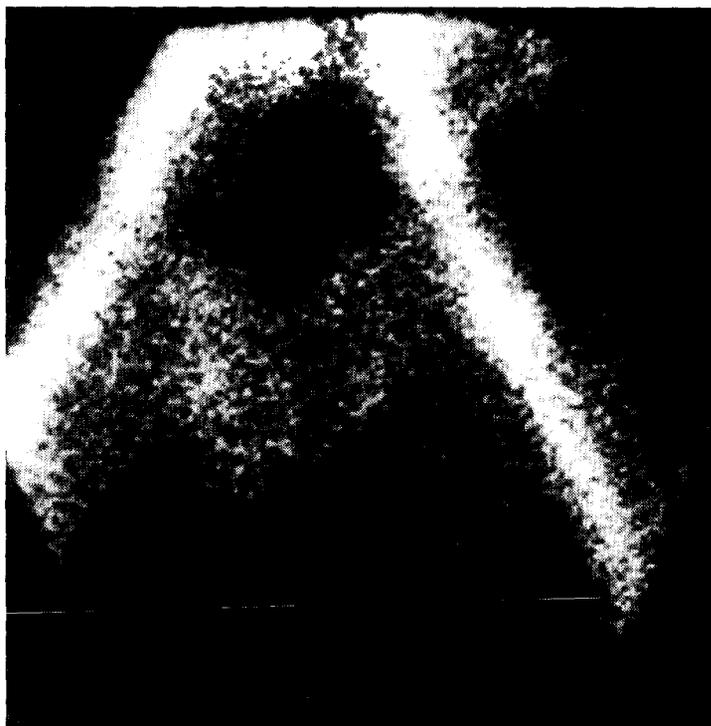


Figura 18.—*Gammagrafía testicular: Déficit de captación en hemiescroto derecho.*

El comienzo de la sintomatología suele ser brusco, apareciendo frecuentemente por la noche y con antecedentes de dolores testiculares previos. El síntoma principal es el dolor, en ocasiones localizado a nivel del polo superior, con irradiación frecuente por el trayecto inguinal y se puede acompañar de náuseas y vómitos<sup>11</sup>.

A la exploración destaca inicialmente la palpación de un nódulo extremadamente doloroso en el polo superior del testículo, lo que suele ser patognomónico. En ocasiones el nódulo es visible a través de la piel del escroto. Es frecuente la tumefacción escrotal y el hidrocele reaccional pasadas varias horas lo que dificultaría su interpretación diagnóstica<sup>11</sup>.

De todas formas si las diferentes pruebas diagnósticas no son convincentes es aconsejable la intervención quirúrgica puesto que las células del parénquima testicular si no se suprime la causa isquémica en las primeras horas<sup>12</sup>.

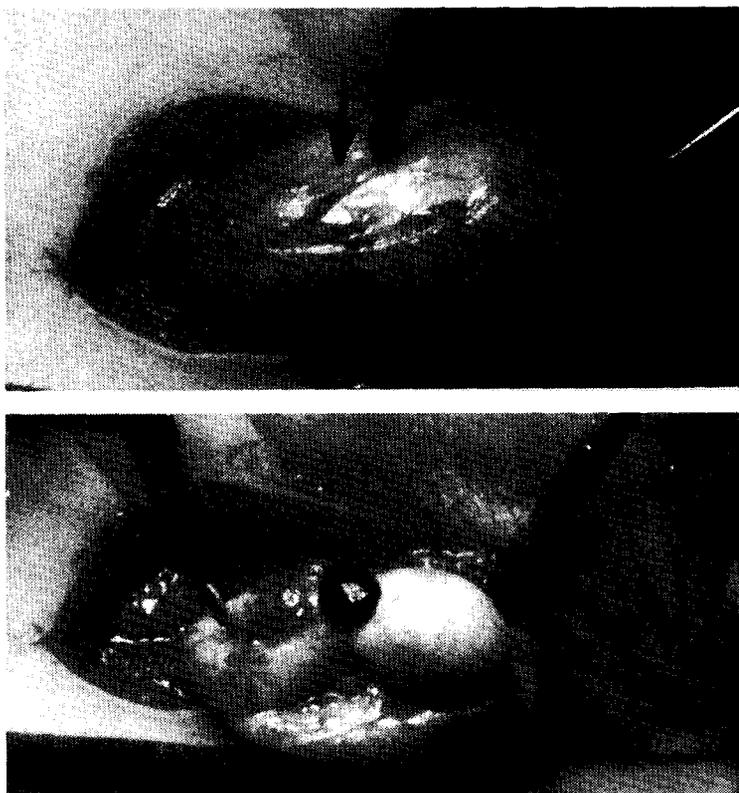


Figura 19.—*Torsión de hidátide.*

### **Epididimitis aguda**

La inflamación aguda del epidídimo y secundariamente del testículo, constituyen uno de los cuadros locales agudos que requieren un diagnóstico inmediato para su tratamiento adecuado y precoz. Dadas las estrechas relaciones anatómicas y fisiológicas que existen entre ambos, hacen que una lesión en uno repercuta sobre el otro, por lo que estos cuadros se pueden agrupar bajo la denominación de orquiepididimitis<sup>11</sup> (Fig. 20).

Se pueden presentar como procesos de contigüidad o durante el curso de afecciones generales múltiples.

Las vías de entrada pueden ser la hematógena, canalicular y por contigüidad.

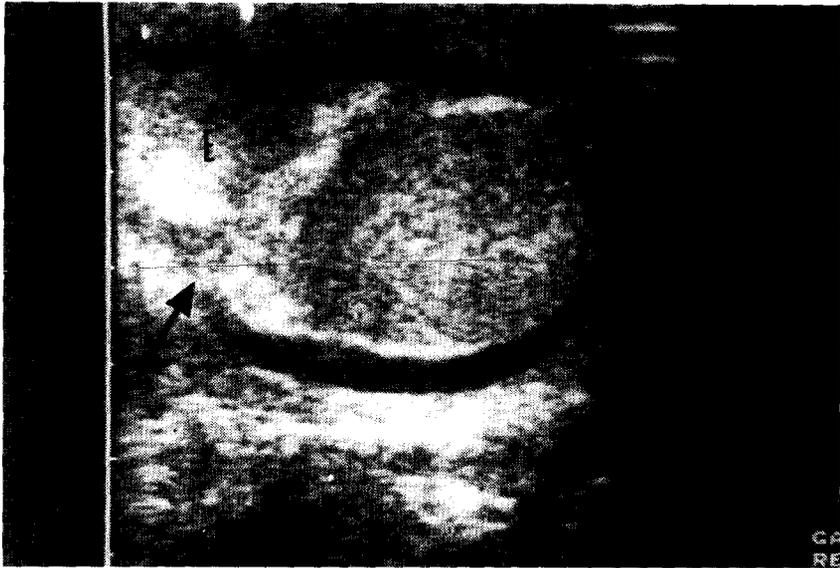


Figura 20.—*Ecografía escrotal: Engrosamiento del epidídimo derecho.*

El agente etiológico se correlaciona de forma específica con la edad de la población afectada. En pacientes menores de 35 años sexualmente activos, predominan las enfermedades de transmisión sexual, producidas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma*. En pacientes mayores y en niños es el *E. Coli* el germen de mayor frecuencia<sup>16, 17</sup>.

### *Clínica*

Se caracteriza por un comienzo rápido de dolor e hinchazón del epidídimo, progresando desde la cola con posterior afección de todo el órgano y el parénquima testicular. Inicialmente existe una induración localizada junto con la inflamación y edema del hemiescroto afecto. Pueden existir síntomas generales, como fiebre y escalofríos. La presencia de síntomas concurrentes o precedentes de prostatitis o uretritis, indicaría la posible fuente de la infección<sup>11</sup>.

### *Diagnóstico*

Está basado fundamentalmente en el cuadro clínico que presenta el paciente. Este adopta frecuentemente una posición antiálgica. La bolsa escrotal está aumentada de tamaño. El escroto es más voluminoso debido a la infla-

mación y al hidrocele reaccional. La palpación del contenido y la tracción de la bolsa escrotal son muy dolorosas. Puede ser de gran utilidad la Eco-Doppler. Si no es diagnosticado y tratado precozmente este cuadro puede evolucionar hacia la formación de un absceso con necrosis y pérdida de la gónada (Fig. 21A, 21B y 21C).

### **Tumor de testículo<sup>18</sup>**

Es relativamente raro y constituye aproximadamente entre el 1 y el 2 % de los procesos malignos que afectan al varón. La incidencia máxima de presentación oscila entre los 20 y los 40 años de edad.

Algunas neoplasias en su evolución pueden inicialmente ponerse de manifiesto como un escroto agudo debido a desarrollarse una hemorragia intraparenquimatosa. A veces ante un cuadro de inflamación testicular que en un principio se ha diagnosticado y tratado como una orquiepididimitis, que tras un tiempo de tratamiento no cede, lo primero a pensar es en una posible neoplasia testicular (Fig. 22).

### **PARAFIMOSIS**

La parafimosis es la estrangulación del glande por medio un anillo prepucial fijo en el surco balanoprepucial<sup>19, 20</sup>. Se produce cuando el prepucio estenótico ha sido forzado a retraerse sobre el glande<sup>21</sup>. La estenosis prepucial puede ser debida a una fimosis congénita o secundaria a procesos infecciosos balano-prepuciales o esclerosis primaria<sup>19</sup>. El anillo fimótico actúa como un torniquete sobre la base del glande provocando un edema por éstasis linfático y venoso que cada vez dificulta más la reducción del prepucio a su posición normal, pudiendo producir la necrosis posterior por isquemia arterial<sup>21</sup>.

La parafimosis se puede producir tras la realización de un sondaje o exploración del pene en el que el prepucio no ha sido repuesto en su posición normal tras la maniobra realizada<sup>20</sup>. En los ancianos es más frecuente la fimosis secundaria<sup>19</sup> (Fig. 23A y 23B).

Clínicamente se presenta con tumefacción del pene y en algunos casos con dolor del pene en estado de flacidez, siendo su diagnóstico sencillo con la exploración física.

### **PRIAPISMO**

El término «Priapismo» viene de Priapo, dios de la mitología griega de los jardines y las viñas, patrono de la ciudad de Lampsaco, hijo de Dionisio y Afrodita. Originalmente personificaba la fecundidad del suelo. En época ro-

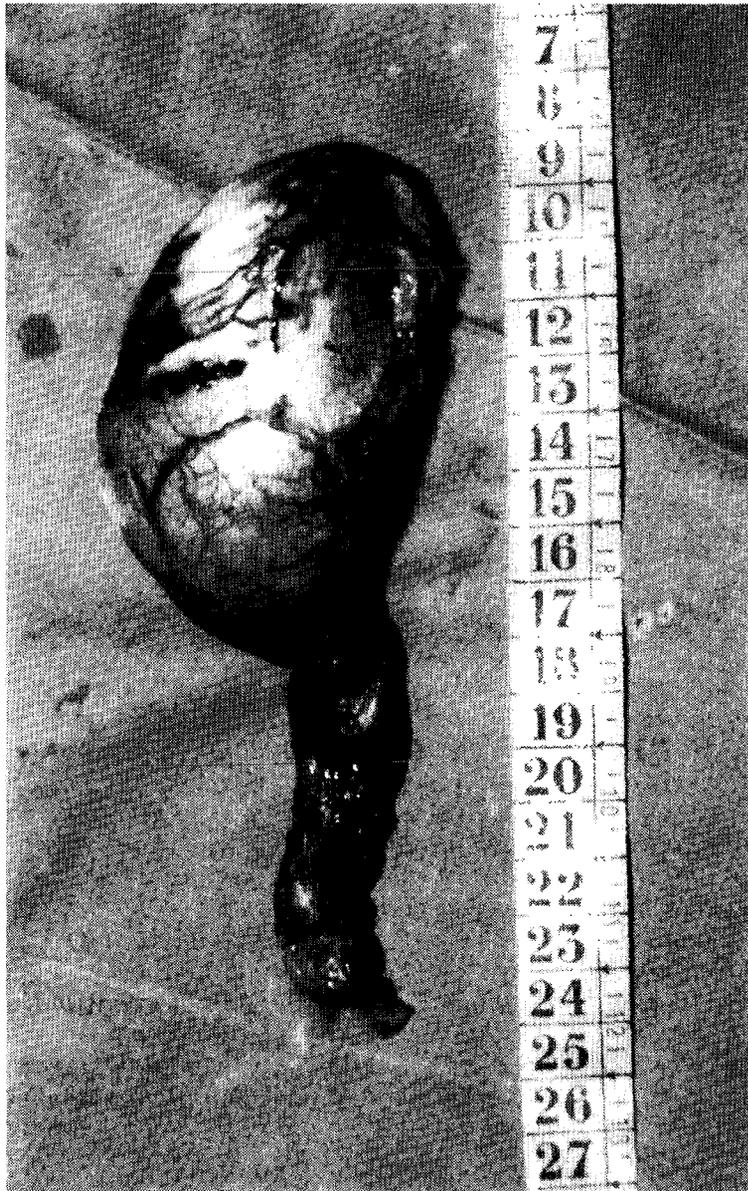


Figura 21A.—Pieza quirúrgica de absceso testicular.



Figura 21B.—Pieza quirúrgica de absceso testicular.



Figura 21C.—*Necrosis testicular postorquepididimitis.*



Figura 22.—*Tumor testicular.*

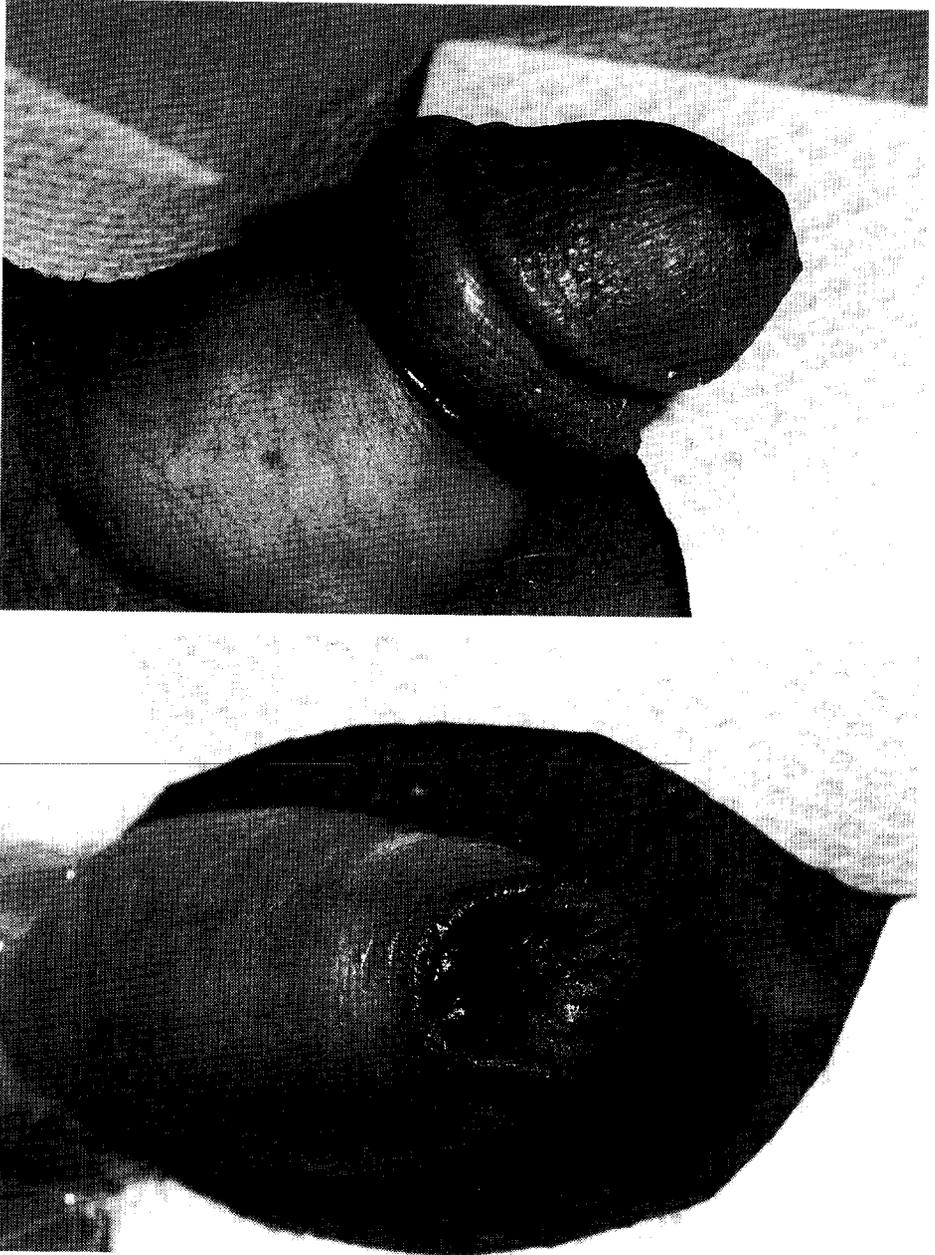


Figura 23A y 23B.—*Parafimosis y reducción manual de la misma.*

mana Priapo personificó la virilidad y el amor físico y su símbolo era el falo<sup>22</sup>.

El priapismo es una patología conocida desde el antiguo Egipto<sup>23</sup>, y puede definirse como una erección extremadamente prolongada y dolorosa, que afecta sólo a los cuerpos cavernosos y que no tiene relación con el deseo sexual. La dificultad miccional es infrecuente y se ha descrito en todos los grupos étnicos y edades.<sup>23, 24, 25, 26</sup>

Otros tipos de priapismo son el parcial o segmentario, del cuerpo esponjoso y glande sin repercusión de los cavernosos, y el pseudopriapismo o hematoma pericavernoso. Es extremadamente raro el priapismo femenino localizado en el clítoris<sup>24, 26</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Cuando existe una estimulación sexual se produce un aumento en el flujo sanguíneo arterial dentro de los cuerpos cavernosos, acompañado por una dilatación sinusoidal, lo que provoca la constricción de las venas emisarias y vénulas por debajo de la túnica albugínea, lo que da como resultado la turgencia y rigidez de los cuerpos cavernosos. La detumescencia requiere la constricción de las arterias y sinusoides para permitir un adecuado drenaje venoso. Cualquier alteración de este mecanismo que rompa el equilibrio entre estas dos situaciones provoca una erección mantenida y un priapismo<sup>23, 25, 27, 28</sup>.

## CLASIFICACIÓN

Aunque se han descrito varias clasificaciones del priapismo, actualmente la más aceptada es la elaborada por Hauri<sup>29</sup> en 1983, y que distingue dos tipos en base a su mecanismo fisiopatológico:

- 1) Priapismo de alto flujo, arterial o no isquémico.
- 2) Priapismo de bajo flujo, de éstasis o isquémico.

1) **Priapismo de alto flujo:** En este caso el priapismo se debe a un flujo arterial aumentado de manera permanente, siendo el drenaje venoso normal, pero insuficiente para provocar la detumescencia. Suele ser bien tolerado debido a la ausencia de estásis sanguíneo. No suele ser doloroso y las lesiones son menos graves y requieren mucho más tiempo para instaurarse, teniendo mejor pronóstico en relación con la conservación posterior de la capacidad eréctil. Suele ser secundario a fistulas arterio-cavernosas adquiridas yatrogénica o accidentalmente.<sup>23, 24, 25, 26, 27</sup>

2) **Priapismo de bajo flujo:** Es el más frecuente y afecta exclusivamente a los cuerpos cavernosos. Se produce como resultado de un bloqueo de los mecanis-

mos de detumescencia debido a una obstrucción del drenaje venoso bien sea funcional o mecánico. Esto provoca el éstasis sanguíneo en los cuerpos cavernosos con un aumento de la  $pCO_2$ , acidosis e hiperviscosidad sanguínea<sup>23, 25, 26, 27</sup>.

Se producen alteraciones histopatológicas en los cuerpos cavernosos consistentes en edema del tejido trabecular e infiltrado inflamatorio, leve en las primeras 12 horas, pero que conduce a lesión celular y posterior fibrosis del tejido. A partir de las 48 horas las lesiones son irreversibles, con necrosis, acumulación de coágulos y fibrosis trabecular<sup>23, 26, 27</sup>.

Clínicamente cursa con dolor y con una marcada dureza peneana.

#### ETIOLOGÍA<sup>23, 25, 26, 27, 28, 30</sup>

Entre los factores etiológicos del priapismo se diferencian dos grandes grupos: Primario o idiopático y secundario.

El priapismo idopático constituye el grupo mayoritario, con una frecuencia entre el 30 y el 50% de los casos. Sin embargo esta incidencia está cambiando rápidamente en los últimos años debido al uso de las drogas vasoactivas (Tabla 4).

TABLA 4  
**Etiología del priapismo**

---

1)	Idiopático
2)	Secundario
	— <i>Alteraciones hematológicas</i> : Leucemia, Anemia de células falciformes, Trombocitopenia, Talasemia, Policitemia.
	— <i>Alteraciones neurológicas</i> : EM, Hernia disco, Tabes dorsal, Tx craneal o medular, Mielitis transversa.
	— <i>Causas locales</i> : Traumatismos, Inflamaciones, Infecciones, Neoplasias, Enf. Vasculares, Estímulo sexual prolongado.
	— <i>Enfermedades infecciosas</i> : Parotiditis, Hidrofobia, Tromboflebitis pelviana, Tularemia, Rickettsiosis.
	— <i>Trastornos metabólicos</i> : Amiloidosis, Diabetes, Enf. de Fabry, Nutrición parenteral.
	— <i>Medicamentos y drogas</i> : Anticoagulantes, Psicofármacos, Antihipertensivos, Anestésicos, IIC de drogas vasoactivas.

---

#### DIAGNÓSTICO<sup>27</sup>

El diagnóstico clínico no plantea ninguna dificultad, pues la simple inspección revela un pene rígido y doloroso. Es necesario un interrogatorio exhaustivo sobre la presencia de episodios previos de erecciones prolongadas

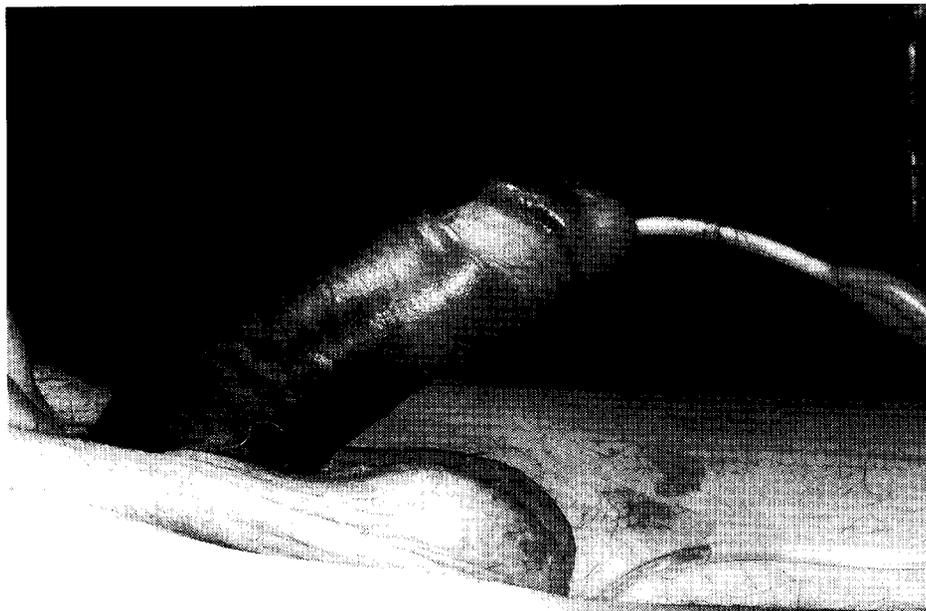


Figura 24.—Priapismo de bajo flujo.

y sobre la toma de medicamentos, enfermedades hematológicas, traumatismos, etc... (Fig. 24).

En vistas al pronóstico y la actitud terapéutica es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre los dos tipos de priapismo.

1) *Gasometría de los cuerpos cavernosos*: En el priapismo de alto flujo el resultado del análisis (pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub> y BE) revela un resultado normal, mientras que en el priapismo de bajo flujo se aprecia hipoxia y acumulación de metabolitos ácidos en sangre.

2) *Estudio con Doppler*: En el de alto flujo habrá un incremento del flujo arterial, mientras que en el de bajo flujo no existe.

3) *Cavernosografía*: En el de alto flujo aparece tras la inyección de contraste un flujo venoso normal, mientras que en el de bajo flujo la salida del contraste es muy lenta.

4) *Arteriografía pudenda interna*: En el de alto flujo se opacifican fácilmente los cuerpos cavernosos (fístula arterio cavernosa), mientras que en el de bajo flujo sólo se ven las arterias dorsales y bulbouretrales (Fig. 25).

5) *Gammagrafía*: En el priapismo de alto flujo la distribución del trazador es regular por ambos cuerpos, mientras que en el de bajo flujo la distribución está muy disminuida.

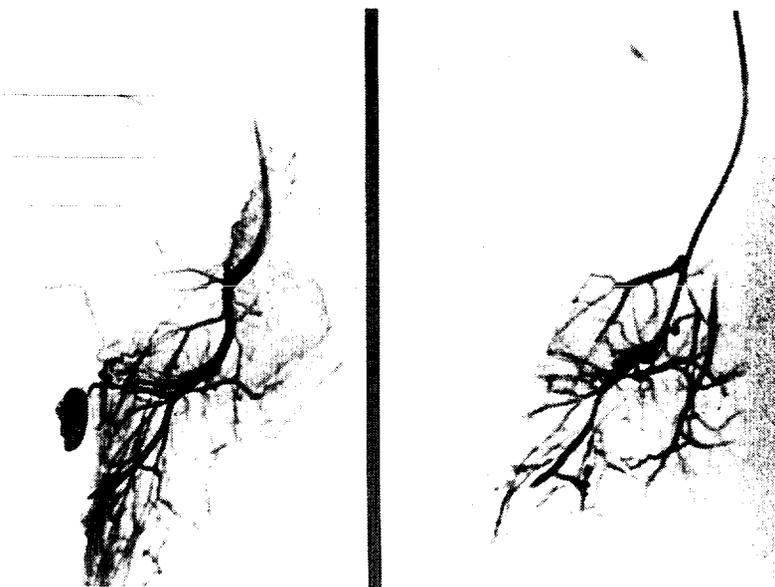


Figura 25.—Arteriografía pudenda: Priapismo de alto flujo secundario a fístula postraumática.

## PROSTATITIS

La prostatitis constituye la infección urinaria más habitual en el varón entre la 2.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> décadas de la vida, representando un 13.9% de las consultas urológicas. Clínicamente existen varios síndromes prostáticos, por lo que es necesario añadir un segundo término que remarque el presunto factor etiológico responsable del mismo. Así las prostatitis se han clasificado en 4 procesos (Tabla 5)<sup>31</sup>:

---

Prostatitis aguda bacteriana  
 Prostatitis crónica bacteriana  
 Prostatitis crónica no bacteriana  
 Prostatodinia

---

Sin embargo, alcanzar el diagnóstico, indispensable para establecer un correcto tratamiento, es muy complejo en la mayoría de las ocasiones<sup>31</sup>.

Esto se debe fundamentalmente a la afinidad de los síntomas entre los diferentes cuadros que afectan al área uretro-prostato-vesicular, a la escasa aportación del tacto rectal, sólo característico en las infecciones agudas y por

último a las limitaciones de la metodología diagnóstica complementaria debido sobre todo a la riqueza de la flora microbiana uretral y a las peculiaridades anatómicas de la próstata<sup>31</sup>.

## PROSTATITIS AGUDAS

Generalmente están producidas por microorganismos Gram – (E. Coli, Klebsiella, Proteus, etc...) y Gram + (Enterococos, Streptococos...) y con menos frecuencia Chlamydias y Ureoplasmas. Estos gérmenes alcanzan y colonizan las glándulas prostáticas por vía ascendente desde la uretra posterior<sup>32</sup>.

Clínicamente se manifiesta por dolor perineo-escrotal irradiado a hipogastrio, fiebre alta y escalofríos y síndrome miccional con polaquiuria, escozor miccional y disuria que puede, en algunos casos, llegar a la retención de orina<sup>32, 33</sup>.

Anatomopatológicamente se asocia con la inflamación pronunciada de una parte o de toda la glándula. Se observan de manera característica numerosos polimorfonucleares dentro y alrededor de los acinos prostáticos, así como descamación y restos celulares intraductales. También se aprecia invasión tisular por parte de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos<sup>32, 33</sup>.

El diagnóstico suele ser sencillo en casi todos los casos, y está basado fundamentalmente en la clínica. Las secreciones purulentas intraprostáticas fluyen espontáneamente hacia la uretra posterior, dando origen a bacteriurias persistentes que facilitan la identificación del germen causante. Está totalmente contraindicado la realización del masaje prostático debido al elevado riesgo de provocar una septicemia por el paso de los microorganismos al torrente sanguíneo desde los acinos prostáticos<sup>32</sup>.

## PROSTATITIS CRÓNICA (BACTERIANA Y NO BACTERIANA). PROSTATODINIA.

Las prostatitis crónicas (bacteriana y no bacteriana) poseen unos síntomas clínicos similares, refiriendo los pacientes síntomas irritativos variables durante la micción, como disuria, urgencia, polaquiuria, nicturia y dolor variable en los genitales y la pelvis. También pueden presentarse molestias eyaculatorias y hemospermia. Además en ambas los hallazgos físicos exploratorios son anodinos, con un tacto rectal inespecífico<sup>32, 33</sup>.

La diferencia estriba en que en los pacientes con prostatitis no bacteriana no existen antecedentes de infección urinaria documentada y los cultivos son negativos a pesar de la existencia de leucocitos y macrófagos cargados de grasa en las secreciones prostáticas<sup>33</sup>.

En la prostatitis bacteriana es característica la presencia de un infección

urinaria recurrente causada por el mismo patógeno responsable de la prostatitis. El microorganismo persiste sin alteraciones en el líquido prostático durante el tratamiento con la mayor parte de los agentes antimicrobianos dado que estos fármacos se asocian con un bajo grado de acumulación en las secreciones prostáticas<sup>33</sup>.

Existen una serie de factores a los que se puede atribuir la cronicidad de las prostatitis. Estos son<sup>32</sup>:

1) Factores anatómicos: Los focos de prostatitis se desarrollan fundamentalmente en el lóbulo posterior de la próstata, lo que se ha relacionado con la desembocadura de los conductos eyaculadores.

2) Factores obstructivos: Contribuyen al reflujo uretroacinar.

3) Litiasis prostática: Consecuencia de la calcificación de los cuerpos amiláceos. La presencia de la litiasis supone la existencia de un proceso inflamatorio crónico. Además los cálculos infectados serán el reservorio desde donde los gérmenes perpetúen la infección de los enfermos.

En la prostatodinia el paciente presenta síntomas de prostatitis sin antecedentes de infección urinaria, ausencia de patógenos en los cultivos y secreciones prostáticas generalmente normales. El paciente tipo es un varón de mediana edad o joven con signos y síntomas variables miccionales, pero que sobre todo refiere dolor de distribución pelviana. Los hallazgos físicos y neurológicos son normales, salvo contracción del esfínter anal con dolor a la palpación en el tacto rectal<sup>33</sup>.

El diagnóstico de estas tres entidades precisa métodos más complejos, teniendo que recurrir a más de uno de ellos en la mayoría de los casos<sup>31, 32</sup>.

—Cultivo fraccionado: También llamado técnica de Stamey, se basa en la obtención de muestras de las fracciones inicial y media de la orina por separado, se realiza a continuación un masaje prostático recogiendo la secreción procedente de la glándula y por último se recoge la orina postmasaje, recogiendo en total 4 muestras<sup>31, 34</sup>.

La interpretación de los resultados será<sup>34</sup>:

- Uretritis: Sólo existen gérmenes en la muestra 1 y hay síntomas.
- Infección urinaria vesical: Se encuentran más de 100.000 gérmenes/ml en todas las muestras de orina o en la muestra 2.
- Prostatitis: Son negativos los cultivos de las muestras 1 y 2 y es positivo el de la secreción prostática y/o el de la muestra postmasaje.

—Cultivo de semen: La porción de origen prostático en el semen representa un 30% del mismo, lo que le convierte en un medio idóneo para evaluar la capacidad funcionante de la próstata, ya que durante la eyaculación ésta se contrae de forma generalizada vertiendo el contenido de sus acinis a la uretra prostática<sup>31</sup>.

—Citología exfoliativa prostática: La infección intraprostática produce una reacción inflamatoria intensa que es detectable mediante estudios citológicos de la secreción prostática, orina postmasaje y semen. Esta se basa en el reconocimiento de polimorfonucleares, histiocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas<sup>31</sup>.

—Ecografía: Facilita el estudio morfológico de la próstata y las vesículas seminales, sobre todo si se realiza mediante transductores transrectales. Existen varios signos ecográficos que no son exclusivos del proceso, observándose aumento de tamaño de la próstata, asimetría de los lóbulos, incremento del diámetro de los plexos venosos periprostáticos, nódulos hiperecogénicos en la glándula periférica, litiasis intraprostática, halo periuretral, engrosamiento capsular, etc...<sup>31</sup>

—Estudio bioquímico: Está limitada por la dependencia hormonal de la secreción prostática y por el elevado número de falsos negativos<sup>31</sup>.

—Biopsia prostática: Esta técnica no es de uso habitual ya que el cuadro histológico puede llevar a confusión y el cultivo del tejido es susceptible de contaminación<sup>31</sup>.

—Estudio urodinámico: Sirve de diagnóstico en el caso de prostatodinia, prostatosis o mialgia del suelo pelviano, en los que la pruebas anteriores han resultado negativas<sup>31</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. DRACH, G. W.: «Litiasis urinaria. Etiología, diagnóstico y manejo médico», Campbell, *Urología*, 6.ª edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
2. JIMÉNEZ CRUZ, F. J. y cols.: «Litiasis Urinaria», *Programa de Formación Continuada en Urología Práctica*, Rioja Sanz, L. A. y Rodríguez Vela, L., IDEPSA, Madrid, 1992.
3. ZULOAGA GÓMEZ, A.: «Litiasis urinaria», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
4. RIOJA SANZ, L. A.; RODRÍGUEZ VELA, L. y cols.: «Urgencias en Urología», *Programa de Formación Continuada en Urología Práctica*, Silmi Moyano, A. y Blázquez Izquierdo, J., IDEPSA, Madrid, 1991.
5. PAMPLONA CASAMAYOR, M. y cols.: «Crisis renoureteral», *Manual de Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico*, ARAN EDICIONES, Madrid, 1987.
6. HUGHES, F. A. y SCHENONE, F.: *Urología práctica*, Ed. Intermédica, 1971.
7. VALDIVIA URÍA, J. G.: «Uropatía obstructiva», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
8. LEAL LÓPEZ, A.: «Fisiopatología de la obstrucción urinaria inferior», en Jiménez Cruz, J. F. y Rioja Sanz, L. A., *Tratado de Urología*, JR Prous Editores, Barcelona, 1993.
9. GRISE, P. y SIBERT, L.: *Rétentions aiguës d'urine complètes*, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 18-207, D-10, 1996.
10. SILMI, A.; GÓMEZ, J. J.; GÓMEZ, A.; BLÁZQUEZ, J.; CORRAL, J. y RESEL, L.: «Torsión

- del cordón espermático», en Resel, L. y Salinas, J., *Patología Vasculare en Urología. Clínicas Urológicas de la Complutense*, Ed. Complutense, Madrid, 1992.
11. SILMI, A.; BLÁZQUEZ, J.; GÓMEZ, J. J. y CORRAL, J.: *El Médico en las situaciones urgentes. Escroto agudo*, Med. Integral, 1992, 19: 3-14.
  12. SHERIDAN, W. G. y DAVIES, D. G. L.: *Extravaginal testicular torsion*, Br. J. Clin. Pract., 1988, 42: 128.
  13. SILMI, A.; USÓN, A. y PÁRAMO, P.: *Torsión del cordón espermático. Aportación de 23 casos*, Act. Urol. Esp., 1979, III: 183.
  14. SANZ, J. P.; ALDABE, J. y GARMENDIA, J.: *Torsión del cordón espermático*, Arch. Esp. Urol., 1989, 42: 508.
  15. ALCALÁ SANTAELLA, C. S.; SALINAS, S. S. y MORENA, A. J.: *Torsión de la hidátide sésil de Morgagni*, Act. Urol. Esp., 1989, XIII: 201.
  16. BERGER, R. E.; ALEXANDER, E. R. y MONDA, D. G.: *Clamidia trachomatis is a cause of idiopathic epididymitis*, N. Engl. J. Med., 1978, 298: 301.
  17. MELEKOR, M. D. y ASBACH, H. W.: *Epididymitis: Aspect concerning etiology and treatment*, J. Urol., 1987, 138: 83.
  18. PÉREZ, M. J.: *Testicular tumor presenting with torsion of the testicle*, J. Urol., 1990; 144: 995.
  19. SALINAS, J.: «Urgencias quirúrgicas urológicas en el anciano», en Resel, L. y Salinas, J., *Cirugía urológica de alto riesgo en el anciano. Clínicas Urológicas de la Complutense*, Ed. Complutense, Madrid, 1993.
  20. LOWE, C. F. y BRENDLER, C. B.: «Evaluación del paciente urológico», Campbell, *Urología*, 6.ª edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
  21. GIL SALOM, M.: «Fimosis, Parafimosis, Cuerpos extraños del aparato urogenital masculino y femenino, Enfermedades dermatológicas», *Urología Vesalio*, ENE EDICIONES, Madrid, 1992.
  22. *Gran Enciclopedia Larousse*, tomo 18, Ed. Planeta, Barcelona, 1991.
  23. RUIZ CERDÁ, J. L.; MORENO PARDO, B.; SERVER PASTOR, G.; OSCA GARCÍA, J. M.; VERA DONOSO, C. y JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: *Priapismo de Bajo Flujo*, Actas Urol. Esp., 1991, 15: 510-514.
  24. CASTILLO JIMENO, J. M.; RUIZ RUBIO, J. L.; PUERTA, E.; JASO LÓPEZ, A. C.; CEA REY, A. y DÍAZ CALLEJA, E.: *Priapismo de Alto Flujo: Manejo diagnóstico-terapéutico*, Arch. Esp. Urol., 1992, 45: 801-804.
  25. ALVÁREZ GONZÁLEZ, E.: «Curvadura de pene, enfermedad de La Peyronie. Priapismo», en Álvarez González, E., *Andrología. Teoría y práctica*, Ediciones Díaz de Santos, Madrid, 1989.
  26. JIMÉNEZ CRUZ, J. F. y OSCA GARCÍA, J. M.: «Enfermedad de la Peyronie. Priapismo. Incurvación del pene», en Jiménez Cruz, J. F. y Rioja Sanz, L. A., *Tratado de Urología*, JR Prous Editores, Barcelona, 1993.
  27. ARRONDO, J. L. y NAPAL, S.: «Priapismo», en Pomerol Monseny, J. M. y Arrondo Arrondo, J. L., *Práctica Andrológica*, Masson, Barcelona, 1993.
  28. LUE, T. F., «Fisiología de la erección. Fisiopatología de la impotencia», Campbell, *Urología*, 6.ª edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
  29. HAURI, D.; SPYCHER, M. A. y BRUEHLHMAN, W.: «Erection and priapism: a new physiopathological concept», *Urol. Int.*, 1983, 138.
  30. MORALES CONCEPCIÓN, J. C.: *Priapismo provocado por inyección intracavernosa*, Arch. Esp. Urol., 1992, 45: 793-795.

31. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; BROSETA RICO, E.: «Prostatitis», en *Actualizaciones Temáticas en Urología*, Madaus, 1992.
32. DEL PORTILLO, L.: «Prostatitis, prostatosis y prostatodinia», en Pomerol Monseny, J. M.; Arrondo Arrondo, J. L., *Práctica Andrológica*, Masson, Barcelona, 1993.
33. MEARES, E. M.: «Prostatitis y trastornos relacionados», Campbell, *Urología*, 6.<sup>a</sup> edición, Saunders Company, Philadelphia, 1992.
34. SILMI MOYANO, A; BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.: *Infecciones Urinarias. Protocolos*, IDEP-SA, Madrid, 1991.