

## 1. Definición y Epidemiología del Dolor Inguinal

El principal objetivo del tratamiento de las hernias inguinales es lograr un procedimiento exitoso, que sea satisfactorio, mejorando la calidad de vida de los pacientes y que sea costo-efectivo para los sistemas de salud, entendiéndose por esto la práctica de una cirugía sin el desarrollo de recurrencias o dolor postoperatorio. En la actualidad, en cuanto a las complicaciones postoperatorias, la recurrencia ha disminuido considerablemente gracias al uso de mallas, por lo cual cobra gran importancia la prevención de otras complicaciones como la aparición de dolor crónico postoperatorio.<sup>1</sup>

El dolor postoperatorio después de la reparación de una hernia inguinal es una entidad especial dentro del dolor crónico, el cual ha sido ampliamente estudiado, sin embargo, su exploración, tipificación y manejo aún es difícil, y todavía existe mucha confusión con respecto a las definiciones, terminología, neuroanatomía, prevención y tratamiento.<sup>2</sup> El Dolor Crónico Postoperatorio (DCP) tiene múltiples definiciones según la fuente consultada, sin embargo, se puede definir como: aquel dolor causado como consecuencia directa de una lesión nerviosa o por cualquier patología que afecte el sistema somato-sensorial, que persiste durante al menos 3 meses luego del procedimiento quirúrgico.<sup>3</sup> Se debe subrayar además, que el dolor debe ser de aparición de *novo*, posterior al procedimiento quirúrgico, y que si el paciente presentaba dolor inguinal previo a la cirugía, este debe ser de características distintas al dolor postoperatorio. No obstante, se han propuesto modificaciones a esta definición debido a que la inflamación alrededor de la malla se ha evidenciado que puede persistir más de tres meses. Teniendo en cuenta lo anteriormente planteado y puesto que algunos pacientes pueden mejorar notablemente entre los 3-6 meses siguientes al procedimiento, la definición, en teoría, debe incluir solo el dolor crónico que está presente a partir del tercer mes posterior a la intervención y que dura más de 6 meses tras la realización de una cirugía, con las características ya descritas.<sup>2-7</sup> Por experiencia personal y teniendo en cuenta lo anteriormente planteado, es el parámetro que maneja y recomienda la clínica de pared abdominal a la que está vinculado el autor.<sup>2-8</sup>

Es importante resaltar, que el término utilizado es «Dolor Crónico Postoperatorio» y no «Inguinodinia», puesto que, al hablar de inguinodinia se hace referencia al dolor tanto somático como neuropático, no obstante, en el enfoque de dolor crónico se considera de manera preferencial al dolor neuropático por ser el más difícil de manejar y representar un mayor reto para el cirujano.<sup>5</sup> Por otra parte, el dolor somático es debido a la ruptura de tejidos y al proceso inflamatorio propio de cualquier procedimiento quirúrgico, mientras que en el dolor neuropático intervienen más factores causales y estos son más complejos.<sup>5</sup> Adicional a lo anterior, coincidimos con la apreciación, respecto al concepto del compro-

miso neuroanatómico como fuente del dolor. Si hablamos de «Inguinodinia», estamos dejando fuera de ese campo al dolor crónico postoperatorio originado en troncos nerviosos que tienen expresión fuera de la región inguinal como pueden ser las ramas genital y femoral del nervio genitofemoral y los nervios femorocutáneos laterales que pueden verse comprometidos en los abordajes laparoscópicos.

El DCP es de origen multifactorial y en muchos casos, no es posible determinar la causa específica de dolor del paciente.<sup>2</sup> El dolor suele estar causado por lesión nerviosa operatoria, por nervios que son lesionados en la disección o atrapados por suturas, o perforados por materiales de fijación como los *tacks* o las suturas, o por sección parcial o completa, y también puede estar causado por nervios involucrados dentro de un malloma, lesión fibrogranulomatosa secundaria a una reacción inflamatoria desencadenada por la malla, arrugada o muy pesada, entre otros.<sup>2,3,5</sup>

Para diferenciar clínicamente este síndrome, se debe tener en cuenta que los síntomas, además del dolor, pueden incluir: parestesias, hipoestesia e hiperestesia, en muchas ocasiones con irradiación hacia el hemiescrotro, labio mayor ipsilateral o triángulo de Scarpa.<sup>3</sup> Adicionalmente, los síntomas frecuentemente pueden ser desencadenados o agravados por posturas como la hiperextensión de la cadera, o actividades como caminar, y pueden ser reproducidos con golpes ligeros sobre un área de dolor localizado, mientras que las posturas como el decúbito supino y la flexión de la cadera disminuyen el dolor; lo cual apoya la teoría de que el dolor es causado por lesión nerviosa.<sup>3</sup>

### **Epidemiología**

Para establecer la prevalencia del DCP, es necesario contar con una definición universal, la cual sea utilizada en todos los estudios que presenten una serie de dolor inguinal crónico. Sin embargo, los estudios con los que contamos actualmente, no hacen uso de una misma definición de dicha patología, y también hacen uso de distintas escalas para su evaluación.<sup>2</sup> En primer lugar, se cuenta con la diferencia en la duración del dolor, algunos estudios lo reportan cuando el dolor ha persistido 3 meses, otros con plazo de 6 y hasta 24 meses, por lo cual no es posible establecer una prevalencia real. Adicionalmente, algunos estudios evalúan solo el impacto que el dolor tiene sobre la calidad de vida, otros valoran la afectación en la actividad laboral, el impacto emocional y otras tantas variables, lo que hace que la literatura sobre el tema sea aún más heterogénea.<sup>4</sup>

Teniendo en cuenta los registros de hernia, metaanálisis y guías, Reinpold ha encontrado que el 18% de los pacientes operados por técnica abierta y el 6% de los intervenidos por abordaje laparoscópico padecen de dolor crónico. La incidencia clínica de DCP significativo con impacto en las actividades diarias varía entre el 2% y el 12%, además, el 2-3 % de los pacientes de las series analizadas presentaron orquialgia crónica.<sup>8</sup>

A pesar de la dificultad para estimar la prevalencia, un estudio publicado por *Lundström y col.* en 2017, documentaron la prevalencia de DCP 1 año posterior al procedimiento, según la técnica utilizada, en el 15.1% tras reparación por vía anterior con malla, 14.9% tras endoscópica TEP, 18.4% tras laparoscopia TAPP y 17.9% tras abordaje posterior preperitoneal con malla.<sup>1</sup> Este estudio se realizó entre 2012 y 2015, en Suecia (Swedish Hernia Register), lo cual es alejado de las características poblacionales y del registro de los pacientes latinoamericanos, a pesar de ello es útil remitirnos a referencias como esta pues, en general, al igual que otros estudios, reportan prevalencias de alrededor del 20%.<sup>1,3</sup> Lo anterior nos brinda un panorama general de prevalencia del dolor inguinal crónico posoperatorio, como la complicación más frecuente hoy día tras reparación herniaria superando a la recidiva.<sup>3</sup> Adicionalmente, es importante resaltar del estudio mencionado el hecho de que, son los mismos pacientes quienes refieren el dolor. Es decir, a diferencia de otros estudios, en los cuales es el médico quien registra la prevalencia del dolor en sus pacientes, en este caso se aplica una encues-

ta directamente a los pacientes por correo e internet para que ellos mismos sean quienes valoren la presencia del dolor, su intensidad e impacto en su actividad diaria.

Similar al anterior podemos mencionar el estudio español de Chavelli y col., en el que se evalúa la calidad de vida percibida por los pacientes, así como la tasa de DCP y recurrencias a través de un cuestionario postal y llamadas telefónicas.<sup>6</sup> Ellos publican que la media de dolor por escala visual análoga (EVA) fue de 5.4 antes de la cirugía y de 1.1 a los 6 meses del postoperatorio. La tasa de dolor percibido fue del 12.7% y la tasa real de DCP fue del 1.9%. En esta serie, el 59% no presentó nunca dolor inguinal postoperatorio y la gran mayoría de los pacientes no manifestaban repercusión en sus actividades diarias ni en su actividad social.

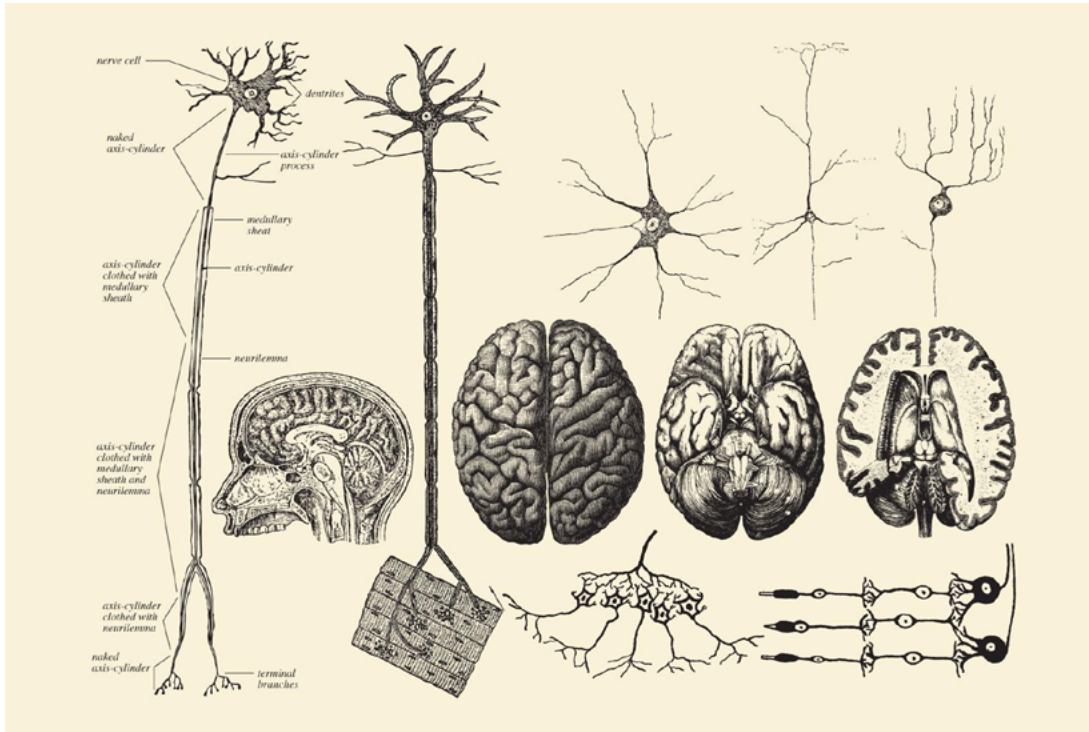
Las guías internacionales para la prevención y manejo del DCP posterior a cirugía de hernia inguinal, en sus conclusiones refieren una incidencia global de dolor crónico después de cualquier forma de reparación abierta o laparoscópica estimada entre el 0.5 y 6.0 %.<sup>7</sup> Por la evidente heterogeneidad de la literatura sobre el tema, se debe impulsar tanto el buen registro en los informes quirúrgicos, como la realización de estudios locales bien diseñados que reporten el dolor por parte de los pacientes para poder establecer la incidencia real de DCP, que podría estar por encima del límite superior registrado actualmente.

## **Bibliografía**

1. Lundström K, Holmberg H, Montgomery A, Nordin P. Patient-reported rates of chronic pain and recurrence after groin hernia repair. *Br J Surg*. 2017;105(1):106-12.
2. Andresen K, Rosenberg J. Management of chronic pain after hernia repair. *J Pain Research*. 2018;11:675-81.
3. Campanelli G. *Inguinal Hernia Surgery*. Milano: Springer Milan, 2017.
4. Molegraaf M, Lange J, Wijsmuller A. Uniformity of Chronic Pain Assessment after Inguinal Hernia Repair: A Critical Review of the Literature. *Eur Surg Research*. 2016;58(1-2):1-19.
5. Mayoitia JC. *Hernias de la pared abdominal*. México DF. Editorial Alfil; 2009.
6. Chavelli C, Blázquez L, Marzo P, González G. Dolor cónico inguinal tras reparación herniaria. Análisis de nuestra serie a través de un cuestionario postal. *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;1(1):5-11.
7. Alfieri S, Amid PK, Campanelli G, Izard H, Kehlet AR, Wijsmuller D et al. International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia*. 2011;15:239.
8. Reinpold W. Risk factors of chronic pain after inguinal hernia repair: a systematic review *Innov Surg Sci* 2017. 2(2): 61-68.



## 2. Bases Neuroanatómicas del Dolor Inguinal



### 2.1. Dolor inguinal

Se refiere a la molestia que se presenta en el área donde termina el abdomen y comienzan las extremidades inferiores. Las causas más comunes de dolor inguinal incluyen:

- Tirón en un músculo, tendón o ligamentos de la pierna. Este problema a menudo se produce en las personas que practican deportes como el hockey, el balompié y el fútbol americano. Esta afección se llama a veces "hernia por deportes", aunque el nombre es engañoso, ya que

no es una hernia real. También puede involucrar dolor en los testículos. La mayoría de las veces el dolor no mejora con descanso, ni con medicamentos.

- Hernia. Este problema se produce cuando hay un punto débil en la pared del músculo abdominal a través del cual protruye un saco peritoneal permitiendo que los órganos o estructuras internas presionen y se exterioricen protegidas sólo por el peritoneo. Se necesita cirugía para corregir el punto débil.
- Enfermedad o lesión en la articulación de la cadera.

Las causas menos comunes incluyen: Inflamación del testículo (orquitis), epididimitis y estructuras conexas; torsión del cordón espermático (torsión testicular); tumor del testículo; cálculos renales; inflamación del intestino grueso y delgado; infección cutánea; inflamación de los ganglios linfáticos, infección urinaria, etc.

Este dolor inguinal es perceptible gracias a la presencia de diferentes estructuras biológicas que dan la información necesaria para sentir dicho daño tisular. Entre estas estructuras biológicas tenemos:

## 2.2. Neuronas

Las neuronas son células especializadas en recibir, procesar, y transmitir información a través de señales electroquímicas gracias a la excitabilidad eléctrica de su membrana plasmática (Fig. 1). Están especializadas en la recepción de estímulos y conducción del impulso nervioso (en forma de potencial de acción) entre ellas mediante conexiones llamadas sinapsis, o con otros tipos de células como, por ejemplo, las placas motoras de las fibras musculares. Altamente diferenciadas, la mayoría de las neuronas no se dividen una vez alcanzada su madurez; no obstante, una minoría sí lo hace <sup>1</sup>.

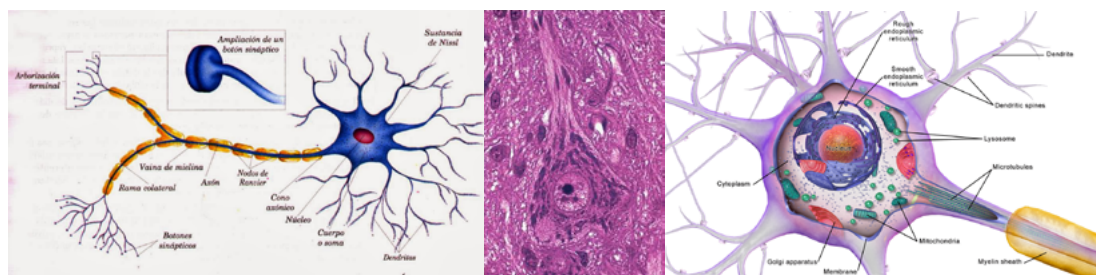


Figura 1: Neuronas representadas esquemáticamente (izda y dcha) e imagen microscópica (centro).

### 2.2.1. Morfología neuronal

Las neuronas presentan unas características morfológicas típicas muy complejas, que sustentan sus funciones: un cuerpo celular, llamado soma o «pericarion» central; una o varias prolongaciones cortas que generalmente reciben y transmiten los impulsos hacia el soma celular, denominadas dendritas; y una prolongación larga, denominada axón o «cilindroeje», que conduce los impulsos desde el soma hacia otra neurona u órgano diana<sup>2</sup>.

#### 2.2.1.1. Núcleo celular

Situado en el soma, suele ocupar una posición central y es muy visible, especialmente en las neuronas pequeñas (Fig. 2). Contiene uno o dos nucléolos prominentes, así como una cromatina dispersa, lo que da idea de la relativamente alta actividad transcripcional de este tipo celular. La envoltura nuclear, con multitud de poros nucleares, posee una lámina nuclear muy desarrollada. Entre ambos

puede aparecer el cuerpo accesorio de Cajal, una estructura esférica de entorno a 1µm de diámetro que corresponde a una acumulación de proteínas ricas en los aminoácidos arginina y tirosina.

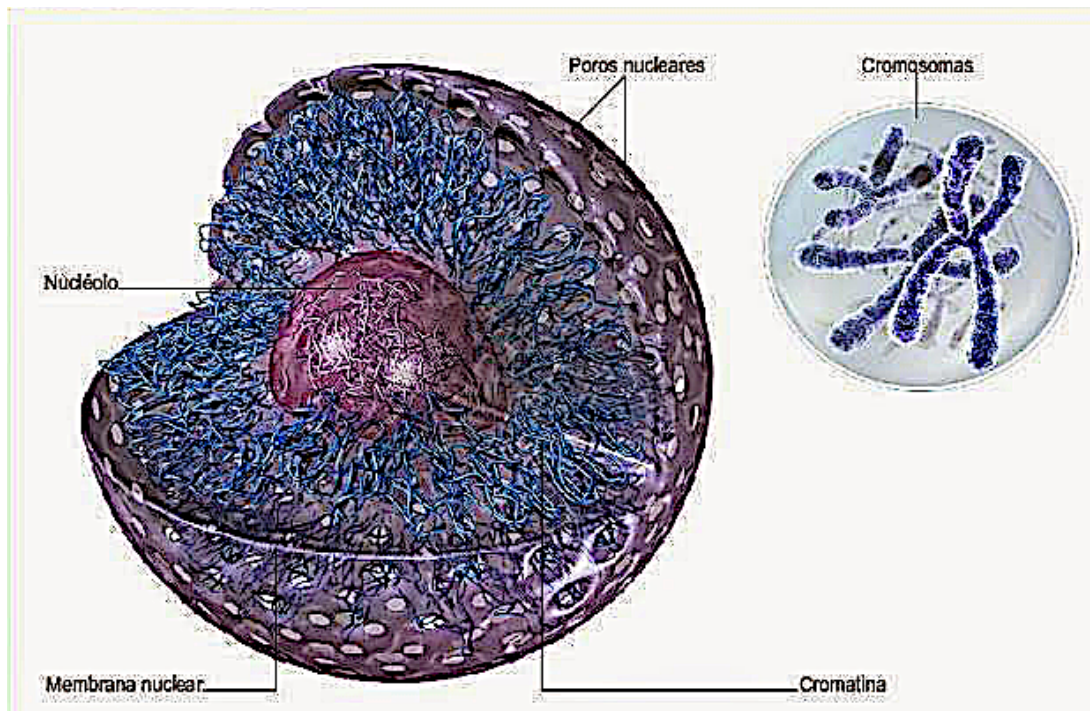


Figura 2: Núcleo celular neuronal.

#### 2.2.1.2. Pericarion

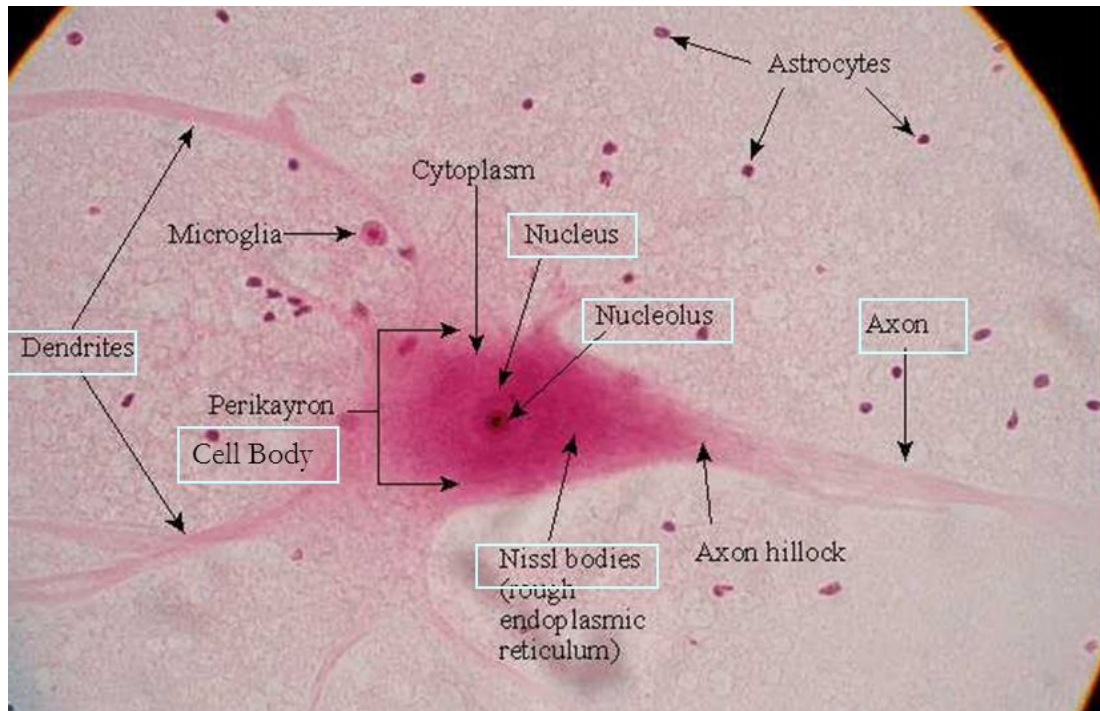
Diversos orgánulos llenan el citoplasma que rodea al núcleo. El orgánulo más notable, por estar el pericarion lleno de ribosomas libres y adheridos al retículo rugoso, es la llamada sustancia de Nissl, que, al microscopio óptico, se observan como grumos basófilos, y, al electrónico, como apilamientos de cisternas del retículo endoplasmático. Tal abundancia de los orgánulos relacionados en la síntesis proteica se debe a la alta tasa biosintética del pericarion.

Los cuerpos de Nissl son particularmente notables en neuronas motoras somáticas, como las del cuerno anterior de la médula espinal o en ciertos núcleos de nervios craneales motores, y no solamente se hallan en el pericarion sino también en las dendritas, aunque no en el axón, y es esta histomorfología lo que permite diferenciar dendritas y axones en el neurópilo.

El aparato de Golgi, que se descubrió originalmente en las neuronas, es un sistema muy desarrollado de vesículas aplanadas y agranulares pequeñas. Es la región donde los productos de la sustancia de Nissl posibilitan una síntesis adicional. Hay lisosomas primarios y secundarios (estos últimos, ricos en lipofusina, pueden marginar al núcleo en individuos de edad avanzada debido a su gran aumento)<sup>3</sup>. Las mitocondrias, pequeñas y redondeadas, poseen habitualmente crestas longitudinales.

En cuanto al citoesqueleto, el pericarion es rico en microtúbulos (clásicamente, de hecho, denominados neurotúbulos, si bien son idénticos a los microtúbulos de células no neuronales) y filamentos

intermedios (denominados neurofilamentos por la razón antes mencionada).<sup>4</sup> Los neurotúbulos se relacionan con el transporte rápido de las moléculas de proteínas que se sintetizan en el cuerpo celular y que se llevan a través de las dendritas y el axón<sup>5</sup> (Fig. 3).



**Figura 3:** Imagen microscópica del pericarion.

### 2.2.1.3. Dendritas

Las dendritas son ramificaciones que proceden del soma neuronal y consisten en proyecciones citoplasmáticas envueltas por una membrana plasmática sin envoltura de mielina. En ocasiones, poseen un contorno irregular, desarrollando espinas. Sus orgánulos y componentes característicos son: muchos microtúbulos y pocos neurofilamentos, ambos dispuestos en haces paralelos; muchas mitocondrias; grumos de Nissl, más abundantes en la zona adyacente al soma; retículo endoplasmático liso, especialmente en forma de vesículas relacionadas con la sinapsis.

### 2.2.1.4. Axón

El axón es una prolongación del soma neuronal recubierta por una o más células de Schwann en el sistema nervioso periférico de vertebrados, con producción o no de mielina. Puede dividirse, de forma centrífuga al pericarion, en: cono axónico, segmento inicial y resto del axón<sup>2</sup>.

Cono axónico. Adyacente al pericarion, es muy visible en las neuronas de gran tamaño. En él se observa la progresiva desaparición de los grumos de Nissl y la abundancia de microtúbulos y neurofilamentos que, en esta zona, se organizan en haces paralelos que se proyectarán a lo largo del axón.

Segmento inicial. En él comienza la mielinización externa. En el citoplasma, a esa altura se detecta una zona rica en material electronodenso en continuidad con la membrana plasmática, constituido por

material filamentoso y partículas densas; se asume que interviene en la generación del potencial de acción que transmitirá la señal sináptica. En cuanto al citoesqueleto, posee esta zona la organización propia del resto del axón. Los microtúbulos, ya polarizados, poseen la proteína  $\tau$ 13 pero no la proteína MAP-2.

Resto del axón. En esta sección comienzan a aparecer los nódulos de Ranvier y las sinapsis.

### 2.2.2. Clasificación de las neuronas

Un modo de clasificar las neuronas que se basa en la cantidad de procesos es decir, proyecciones (o prolongaciones) que surgen de su cuerpo celular. Una neurona que tiene miles de dichos procesos se denomina neurona multipolar; la mayoría de las neuronas son multipolares. Una neurona con un único proceso se denomina neurona unipolar, y una neurona con dos procesos se clasifica como neurona bipolar.

Existe otro modo de clasificación de las neuronas en base a la función que desempeñan.

- A. neuronas sensitivas, encargadas de la recepción y transmisión de los estímulos sensitivos desde la piel y los órganos de los sentidos hacia los centros superiores
- B. interneuronas que presentan axones cortos, o sin axón y cuya función consiste en integrar la actividad neural que ocurre dentro de una única estructura cerebral, no en transmitir señales de una estructura a otra
- C. neuronas motoras, que se encargan de transmitir la orden desde los centros superiores a los órganos o extremidades.

En términos generales, existen dos tipos de estructuras neurales macroscópicas en el sistema nervioso: las formadas primordialmente por cuerpos celulares y las formadas primordialmente por axones. A las agrupaciones de cuerpos celulares en el sistema nervioso central se les llama núcleos, y en el sistema nervioso periférico, ganglios. En el sistema nervioso central, a los conjuntos de axones se les denomina fascículos (o haces) y en el sistema periférico, nervios.

Cada nervio está formado por la agrupación de varios cientos o miles de axones que se reúnen originando fascículos. En la especie humana el diámetro individual de los axones oscila entre 0.1 y 20 micrómetros, mientras que la longitud varía entre solo unos centímetros y más de un metro en los axones que forman parte del nervio ciático y partiendo de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal deben alcanzar los músculos de la pierna y el pie. En los troncos nerviosos se pueden distinguir distintos componentes.<sup>6</sup>

Las fibras nerviosas que componen un nervio se encuentran rodeadas por tejido conjuntivo que recibe diferentes nombre según su ubicación. La fina capa que rodea cada fibra se llama endoneuro, las fibras individuales se agrupan en fascículos cubiertos por el perineuro, el nervio completo formado por la unión de varios fascículos está cubierto por el epineuro.<sup>7</sup>

- Epineuro: Es la capa más externa de un nervio. Es una capa conjuntiva gruesa, que da sostén a los fascículos nerviosos. Está constituida por células conectivas y fibras de colágeno, en su mayoría dispuestas longitudinalmente siguiendo el nervio. Contiene algunas células adiposas y los pequeños vasos sanguíneos llamados *vasa nervorum* que aportan la circulación sanguínea del nervio <sup>8</sup>.

- Perineuro: Es cada una de las capas concéntricas de tejido conjuntivo que envuelve los fascículos de un nervio.
- Endoneuro: Son unos finos fascículos constituidos por fibras de colágeno dispuestas longitudinalmente, junto con algunos fibroblastos situados en entre las fibras nerviosas.

Axolema. Es la membrana celular que cubre el axón y lo separa del medio exterior. La mayor parte de las fibras nerviosas están cubiertas por una vaina de mielina constituida por las células de Schwann.

Axoplasma. Se llama así al citoplasma celular que se encuentra en el interior del axón.

A medida que el nervio se va ramificando, las vainas de tejido conjuntivo se hacen más finas. En las ramas más pequeñas falta el epineuro, y el perineuro no puede distinguirse del endoneuro, ya que está reducido a una capa delgada fibrilar recubierta de células conjuntivas aplanadas que se parecen a las células endoteliales.

Las neuronas son, también, las células más especializadas que existen, hasta tal punto que han perdido la capacidad de realizar otras funciones y son incapaces de dividirse, de nutrirse por sí mismas o de defenderse. Por este motivo hay una serie de células acompañantes que nutren, protegen y dan soporte a las neuronas, que reciben el nombre de neuroglía.

## **2.3. Neuroglía**

Las neuronas no son las únicas células que existen en el sistema nervioso; el otro tipo celular se denomina neurogliocitos o células gliales (Fig. 4) y superan en número a las neuronas en una proporción de diez a uno.

### **2.3.1. Neuroglía periférica**

Células satélite: rodean los somas en los ganglios y su función es la de regular  $O_2$ ,  $CO_2$ , nutrientes y niveles de neurotransmisores que rodean la neurona y el ganglio.

Células de Schwann: son responsables del recubrimiento de mielina de los axones del sistema nervioso periférico. Participan en los procesos de reparación tras daño al nervio. Esta es la razón de que la regeneración axónica eficaz en el sistema nervioso de los mamíferos únicamente se dé en el Sistema Nervioso Periférico.

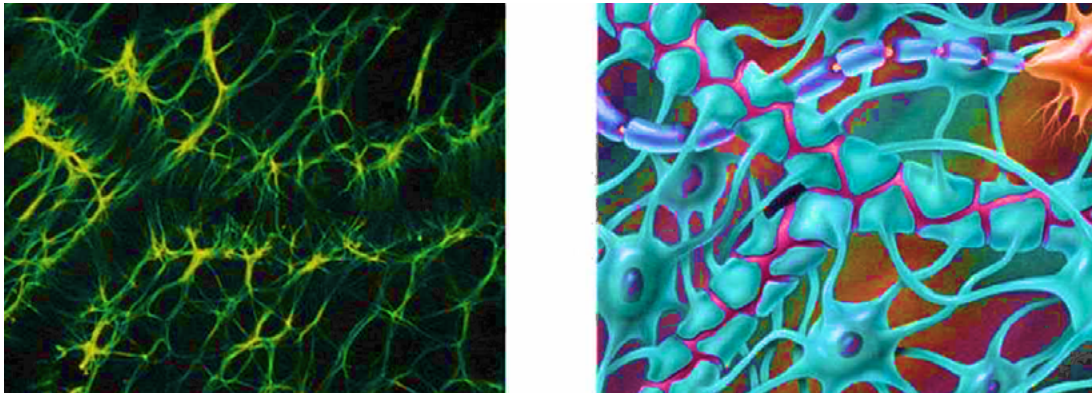
### **2.3.2. Neuroglía central**

Ependimocitos: Son células que limitan las cavidades ventriculares y los plexos coroideos y se involucran en la producción de líquido cerebrospinal. Además, en los ventrículos del cerebro adulto, pueden ser células madre neuronales pluripotenciales (Stem Cell), capaces de generar nuevas neuronas y células gliales.

Oligodendrocitos: Emiten prolongaciones que se enrollan en torno a los axones de algunas de las neuronas del sistema nervioso central. Estas prolongaciones son ricas en mielina, una sustancia grasa aislante; y la vaina de mielina que forman aumenta la velocidad y eficacia de la conducción axónica.

Astrocitos: Son los más grandes de los neurogliocitos y se les llama así porque tienen forma de estrella. Los astrocitos tienen afinidad por los vasos sanguíneos y forman una matriz que da soporte a las neuronas. Las prolongaciones con forma de brazos de algunos astrocitos recubren la superficie

de los vasos sanguíneos que recorren el cerebro y también establecen contacto con los somas de las neuronas. Intervienen en el mantenimiento de la función neuronal, entrelazándose alrededor de la neurona para formar una red de sostén, y actuando así como una barrera filtradora entre la sangre y la neurona, aportan soporte estructural; regulan las concentraciones iónicas, de nutrientes y de gases disueltos, absorben y reciclan neurotransmisores y son responsables de, cuando existe destrucción neuronal (por ejemplo, tras sufrir un accidente cerebrovascular), liberar factor de crecimiento nervioso que, a modo de abono biológico, facilita la regeneración de las conexiones neuronales.



**Figura 4:** En la fotografía de la izquierda se ve una sección de tejido cerebral tomada con una tinción para neuroglíocitos; los canales sin tinte son vasos sanguíneos. La imagen derecha es una representación tridimensional de la de la izquierda, mostrando cómo los pies de los astrocitos recubren los vasos sanguíneos y contactan con las neuronas. (tomado de T. Chan-ling)

**Microglíocitos:** La microglía son células de origen mesodérmico que penetran en el sistema nervioso en el periodo neonatal. Tienen la capacidad de dividirse por mitosis y pueden transformarse en fagocitos. Se divide, de acuerdo al estado de activación, en microglía de reposo, activada, y ameboides fagocitaria<sup>9</sup>. Las células microgliales se encargan de controlar el tejido normal, para lo cual reciben señales de las neuronas que las mantienen en estado de reposo. Son los principales elementos inmunocompetentes y fagocíticos residentes en el sistema nervioso central: participan en la conservación de la homeostasis (detectan microrroturas de la barrera hematoencefálica hasta el nivel de pequeños vasos sanguíneos) y en la retirada de restos celulares. Representan a los macrófagos del sistema nervioso central. Son parte del sistema inmunitario. Están inactivas en el SNC normal, pero en caso de inflamación o de daño, la microglía digiere (fagocita) los restos de las neuronas muertas. En el cerebro normal las células de la microglía están en estado de reposo y actúan como sensores del medio ambiente. Está implicada en muchas patologías neurológicas, como el Alzheimer, el Parkinson, la esclerosis múltiple, la demencia asociada al sida o a la respuesta al trauma en el sistema nervioso central.

Durante décadas se ha supuesto que la función de los neuroglíocitos era simplemente la de proporcionar soporte a las neuronas - aportándoles sustancias nutritivas, limpiando los desechos y formando un entramado para mantener ensamblados los circuitos neurales. Pero este limitado punto de vista sobre la función de los neuroglíocitos está desapareciendo rápidamente. En los últimos años se ha demostrado que participan en la transmisión de señales, enviándolas a las neuronas y recibiendo señales de ellas; y también controlando controlan el establecimiento y mantenimiento de sinapsis entre neuronas; asimismo se ha comprobado que intervienen en los circuitos neurogliales.<sup>10</sup> Ahora que esta primera oleada de descubrimientos ha centrado la atención de los neurocientíficos en los neuroglíocitos, la apreciación de su papel en la función del sistema nervioso aumenta rápidamente. Estos subestimados actores están pasando a ocupar el centro de la escena. Entre las funciones más destacables encontramos.

## 2.4. Sistema nervioso

Se trata de un sistema muy complejo, ya que se encarga de percibir estímulos procedentes del mundo exterior, procesar la información y transmitir impulsos a nervios y músculos. El sistema nervioso puede dividirse en 2 partes bien diferenciadas, el sistema nervioso central, constituido por el encéfalo y la médula espinal y el sistema nervioso periférico que está formado por los nervios sensitivos y motores que enlazan el sistema nervioso central con el resto del organismo.

### 2.4.1. Sistema nervioso periférico (SNP)

Está formado por neuronas agrupadas en nervios (axones) y ganglios (somas) nerviosos que se extienden fuera del sistema nervioso central<sup>11</sup>. La función principal del SNP es conectar el sistema nervioso central con las extremidades y órganos. Carece de revestimiento óseo protector, lo que lo diferencia del sistema nervioso central que está envuelto por el cráneo y la columna vertebral<sup>12,13</sup>. Los nervios aferentes llevan información sensorial hacia el sistema nervioso central, mientras que los nervios eferentes transportan la información desde el sistema nervioso central hasta los órganos efectores. Los nervios que transportan las señales dolorosas son aferentes, mientras que los nervios motores que terminan en los diferentes músculos y hacen posible la contracción muscular y el movimiento son nervios eferentes. Existen nervios mixtos que transportan ambos tipos de información. Un dermatoma es un sector de piel inervado por la porción sensitiva de un nervio espinal. Cada dermatoma corresponde a un segmento medular y un nervio espinal. Se distribuyen de forma horizontal descendente a lo largo del tronco, y en las extremidades la distribución es longitudinal. El mapa que muestra la distribución de los dermatomas es importante, pues permite determinar la localización de una lesión.

#### 2.4.1.1. Estructura

1. Nervios espinales: Son un total de 31 pares de nervios cada uno con dos partes o raíces que se unen entre sí: una sensitiva y otra motora. La parte sensitiva es la que traslada la información desde los receptores hasta la médula espinal, mientras que la parte motora es la que lleva los impulsos desde la médula espinal hasta los efectores correspondientes. Cada nervio espinal o raquídeo se une en dos puntos distintos a la médula espinal; tiene una raíz posterior y una raíz anterior. Las raíces posterior y anterior se unifican para formar el nervio raquídeo. Como la raíz posterior contiene fibras sensitivas y la raíz anterior contiene fibras motoras, el resultado es un nervio mixto. Su recorrido es muy corto, pues inmediatamente se divide en dos ramas, una dorsal más pequeña y otra ventral o anterior más grande. En el tórax, de las ramas ventrales parten pequeñas ramas comunicantes que transportan fibras pertenecientes al sistema nervioso autónomo.
2. Nervios craneales: también llamados pares craneales, son 12 nervios que envían información sensorial procedente del cuello y la cabeza hacia el sistema nervioso central o trasladan órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética del cuello y la cabeza.
3. Plexos: Los nervios espinales tras salir de la médula espinal forman redes constituidas por la unión de nervios adyacentes. Estas redes se llaman plexos.

La división entre sistema nervioso central y sistema nervioso periférico es anatómica o estructural. Desde el punto de vista funcional, el sistema nervioso puede dividirse en sistema nervioso somático que se controla de forma voluntaria y sistema nervioso autónomo que funciona de forma involuntaria o automática<sup>14</sup> (Fig. 5).

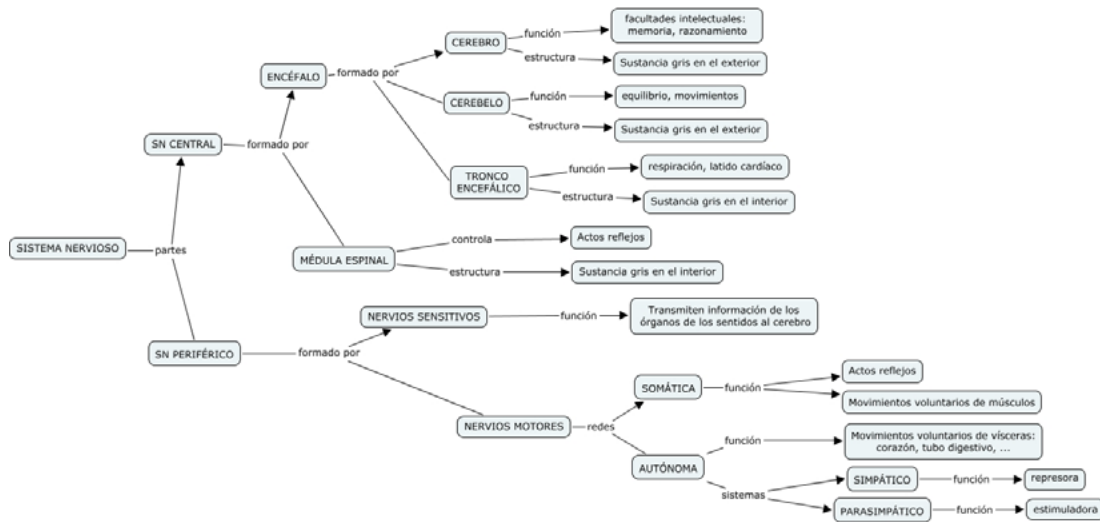


Figura 5: Representación esquemática global del sistema nervioso.

## 2.5. Sistema nervioso central (SNC)

El SNC está constituido por el encéfalo y la médula espinal y se encuentra revestido por tres membranas: duramadre (membrana externa), aracnoides (intermedia), piamadre (membrana interna), denominadas genéricamente meninges y protegido por envolturas óseas: el cráneo y la columna vertebral respectivamente. Su función es la de evaluación de los estímulos que le llegan desde el SNP y respuesta a los mismos.

### 2.5.1. Encéfalo

El encéfalo es la parte del SNC que está protegida por los huesos del cráneo. Está formado por el cerebro, el cerebelo y el tallo cerebral<sup>15</sup>.

El cerebro es la parte más voluminosa. Está dividido en dos hemisferios, uno derecho y otro izquierdo, separados por la cisura interhemisférica y comunicados mediante el cuerpo calloso. La superficie se denomina corteza cerebral y está formada por plegamientos denominados circunvoluciones constituidas de sustancia gris. Subyacente a la misma se encuentra la sustancia blanca. En zonas profundas existen áreas de sustancia gris conformando núcleos como el tálamo, el núcleo caudado y el hipotálamo<sup>15</sup>. Cada hemisferio cerebral posee varias cisuras que dividen la corteza cerebral en lóbulos:

- Lóbulo frontal. Se localiza en posición anterior.
- Lóbulo temporal. Se localiza en una posición lateral detrás del lóbulo frontal.
- Lóbulo parietal. Se extiende en la cara externa del hemisferio, debajo del lóbulo temporal.
- Lóbulo occipital. Se sitúa en la parte posterior del cerebro.
- El cerebelo está en la parte inferior y posterior del encéfalo, alojado en la fosa cerebral posterior junto al tronco del encéfalo.<sup>15</sup>

El tallo cerebral compuesto por el mesencéfalo, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo. Conecta el cerebro con la médula espinal.<sup>15</sup>

### 2.5.2. Médula Espinal

La médula espinal es una prolongación del encéfalo en forma de cordón que se extiende por el interior de la columna vertebral. En ella la sustancia gris se encuentra en el interior y la blanca en el exterior.<sup>15</sup>

#### Bibliografía

1. Cayre M, Malaterre J, Scotto-Lomassese S, Strambi S, Strambi A. The common properties of neurogenesis in the adult brain: from invertebrates to vertebrates. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*. 2002;132(1):1-15.
2. Paniagua R; Nistal M; Sesma P; Álvarez-Uría M; Fraile B; Anadón R. et al. (2002). *Citología e histología vegetal y animal*. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U. ISBN 84-486-0436-9.
3. Keller JN, Dimayugab E, Chen Q, Thorpe J, Geeb J, Ding Q. Autophagy, proteasomes, lipofuscin, and oxidative stress in the aging brain. *Int J Biochem Cell Biol*. 2004;36(12):2376-91.
4. Johnson, IP. Morphological Peculiarities of the Neuron. *Brain Damage and Repair (From Molecular Research to Clinical Therapy)* pp33-45.
5. Afifi Adel K. *Neuroanatomía Funcional*. ISBN 970-10-5504-7.
6. Moreno Benavides C, Velásquez Torres A, Amador Muñoz DP, López Guzmán S. *El nervio periférico: estructura y función*. Editorial Universidad del Rosario (Colección Textos de Medicina y Ciencias de la Salud), 2016. First edition. ISBN: 9789587388053.
7. OpenStax. *The peripheral nervous system. Anatomy and Physiology*.
8. De Sousa T, Sousa MA, Sampaio AL, Mourad J, Goltlieb GJ. Sclerosing perineurioma: case report and literature review. *An Bras Dermatol*. 2009;84(6): 643-649.
9. Taleisnik, S. *Neuronas: desarrollo, lesiones y regeneración*. Encuentro 2010 p8. ISBN: 9789871432523.
10. Haydon PG. GLIA: listening and talking to the synapse. *Nat Rev Neurosci*. 2001;2(3):185-93.
11. Patton KT, Thibodeau G. *Anatomía y Fisiología*: Elsevier Barcelona, 2013 8ªed. ISBN: 9788481744491.
12. Barral JP, Croibie A. *Manipulaciones de los nervios periféricos*. Elsevier España. ISBN:9788445819258.
13. Hopkins J, McLaughlin CW, Johnson S, Quon M, LaHart D, Wright JD (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall. pp. 132-144. ISBN: 0139811761.
14. Janson Cohen B. *Memmler's The Human Body in Health and Disease (Memmler's the Human Body in Health & Disease (W/CD))*. Lippincott Williams and Wilkins 2008. ISBN: 9780781790734.
15. Testut L, Latarjet A. *Tratado de anatomía humana, Tomo II Angiología - Sistema Nervioso Central*, Salvat Editores. Barcelona, España. 1970. ISBN: 9788445805527.

### 3. Bases Neurofisiológicas y Bioquímicas del Dolor Inguinal

El dolor inguinal es percibido, integrado, transmitido y evaluado por las neuronas y el sistema nervioso, pero aún no hemos elucidado cómo se efectúa este proceso. Las neuronas tienen la capacidad de comunicarse a través de señales eléctricas denominadas impulsos nerviosos con precisión, rapidez y a larga distancia con otras células, ya sean nerviosas, musculares o glandulares. Estos impulsos nerviosos viajan por toda la neurona comenzando por las dendritas hasta llegar a los botones terminales, que se pueden conectar con otras neuronas, fibras musculares o glándulas. La conexión entre una neurona y otra se denomina sinapsis.

Las neuronas conforman e interconectan los tres componentes del sistema nervioso: el sensitivo, el motor y el integrador o mixto; de esta manera, un estímulo que es captado en alguna región sensorial entrega cierta información que es conducida a través de las neuronas y es analizada por el componente integrador, el cual puede elaborar una respuesta, cuya señal es conducida a través de las neuronas. Dicha respuesta es ejecutada mediante una acción motora, como es la contracción muscular, o la secreción glandular.

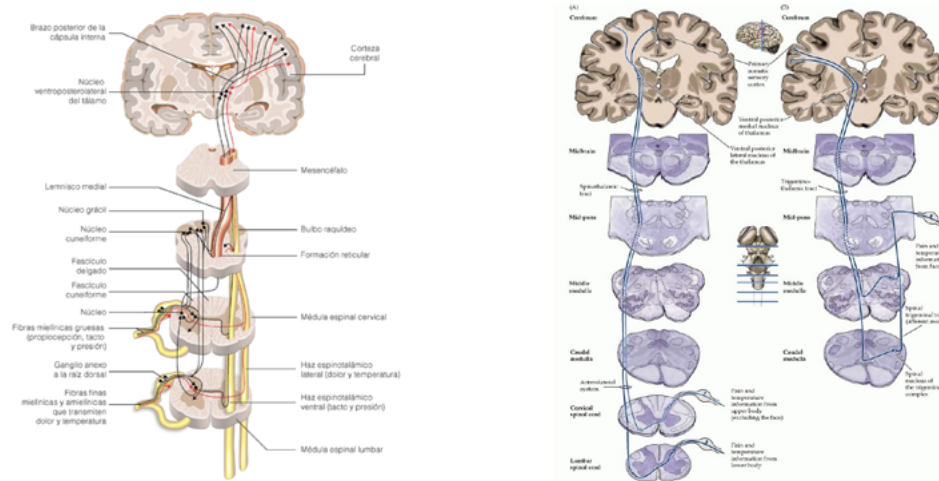


Figura 1: Vías de señalización del dolor (Imagen: [www.dolor.com](http://www.dolor.com)).

Los sistemas sensoriales principales cooperan con el sistema motor para ejecutar las principales acciones físicas. Los mensajes eferentes sensoriales provenientes de la piel, los ojos y otros órganos perceptivos, se transmiten al encéfalo (vía aferente). Estos mensajes aferentes ascienden a través de la médula espinal hacia los núcleos de relevo del tallo encefálico (núcleos de la columna dorsal). De ahí parten para establecer un nuevo relevo en el tálamo, y alcanzar el córtex somato- sensorial primario. Utilizando esta información, el encéfalo establece órdenes que envía a las neuronas motoras (vía eferente). La vía motora desciende desde el córtex motor primario a través del encéfalo hasta las motoneuronas de la médula espinal, y de ahí se extiende hacia los músculos.

Aunque cada sistema sensorial responde a distintos tipos de estímulos y aporta al encéfalo información única, todos los sistemas sensoriales utilizan mecanismos similares para procesar la información del estímulo. Cada sistema debe de realizar tres tareas.

1. **Traducción del estímulo en un impulso nervioso:** convertir la energía del estímulo, como la mecánica o la electromagnética, en señales neurales electroquímicas.
2. **Codificación neural:** los atributos claves del estímulo deben estar representados en las señales de la neurona sensorial primaria
3. **Inhibición lateral:** la información sensorial debe estar afinada para conseguir una capacidad máxima de discriminación

Las propiedades de excitación varían también entre las distintas zonas de la neurona. Además de las variaciones en las proporciones de los distintos tipos específicos de canales iónicos que presentan las neuronas, la distribución espacial de los distintos tipos de canales varía en la propia célula. Dichas variaciones regionales tienen una repercusión directa sobre la función. Por ejemplo, las dendritas, el soma, el cono de arranque axónico y los terminales nerviosos tienen una variedad de canales mayor que el axón. Esta distribución refleja el hecho de que las regiones celulares aferentes y eferentes transforman activamente las señales que reciben, mientras que el axón es una línea de comunicación entre las regiones de llegada y salida de las distintas señales.

### **3.1. El impulso nervioso**

Las neuronas transmiten ondas de naturaleza eléctrica originadas como consecuencia de un cambio transitorio de la permeabilidad en la membrana plasmática. Su propagación se debe a la existencia de una diferencia de potencial o potencial de membrana (que surge gracias a las concentraciones distintas de iones a ambos lados de la membrana, según describe el potencial de Nernst) entre la parte interna y externa de la célula (por lo general de  $-70$  mV). La carga de una célula inactiva se mantiene en valores negativos (el interior respecto al exterior) y varía dentro de unos estrechos márgenes. Cuando el potencial de membrana de una célula excitable se despolariza más allá de un cierto umbral (de  $65$  mV a  $55$  mV) la célula genera (o dispara) un potencial de acción. Un potencial de acción es un cambio muy rápido en la polaridad de la membrana de negativo a positivo y vuelta a negativo, en un ciclo que dura unos milisegundos.

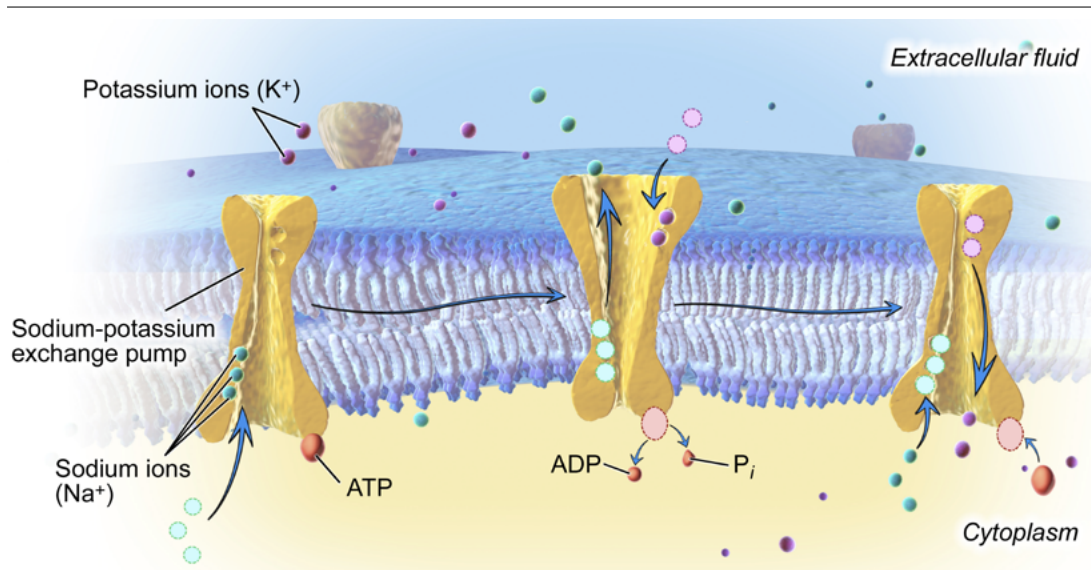
#### **3.1.1. Bases fisiológicas o iónicas**

El potencial de acción comprende tres fases:

- Potencial en Reposo o potencial de membrana, permeabilidad al  $\text{Na}^+$  y al  $\text{K}^+$
- Despolarización de la membrana celular, al  $\text{Na}^+$  y al  $\text{K}^+$
- Repolarización de la membrana, al  $\text{Na}^+$  y al  $\text{K}^+$

Durante el mismo, se observan cambios de conductancia para el  $\text{Na}^+$  y el  $\text{K}^+$ . La diferencia de potencial viene determinada por la diferencia absoluta entre las cargas positivas y negativas entre el interior y el exterior neuronales en relación a la membrana. Esta diferencia se computa por la carga aniónica y catiónica entre ambos lados de esta membrana de todos los iones existentes: potasio ( $\text{K}^+$ ), magnesio ( $\text{Mg}^{2+}$ ), calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), sodio ( $\text{Na}^+$ ) y cloro ( $\text{Cl}^-$ ), principalmente. Sin embargo, cuando un canal iónico se abre, el tránsito iónico es a favor de su gradiente electroquímico, esto es, pretende equilibrar el número de iones, independientemente del potencial transmembrana actual. Este mecanismo circunstancial de movimiento iónico permite el tránsito entre estados de polarización y despolarización. Un ejemplo de este comportamiento paradójico reside en el mecanismo de los canales aniónicos de cloro abiertos por estimulación gabaérgica: si en un estado de reposo el interior de la célula postsináptica se encuentra con carga negativa con respecto al exterior, al abrirse este canal, los iones de cloro pasan al interior haciendo más negativa la célula, pese a que el interior es ya negativo. Esto sucede ya que en un estado de reposo el número de iones de cloro es superior en el exterior que en el interior, de modo que la tendencia natural es equilibrar el número introduciendo allá donde hay menos, o sea, en el interior, aunque el interior ya sea negativo, y no precisamente por el número de aniones, sino por la carga negativa de todos los elementos celulares.

Este comportamiento es selectivo para los canales iónicos simples. Las bombas iónicas, como la ATPasa de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ , intercambian iones entre el interior y el exterior, y viceversa, pero en contra de su gradiente electroquímico, por lo que induce a la despolarización (Figura 2). Este mecanismo permite que una célula dada, tiempo después de transmitir una determinada señal eléctrica, entre en estado de reposo manteniendo el interior negativo con respecto al exterior; esto sucede porque extrae más cationes de los que introduce (3 cationes de sodio por cada 2 de potasio). Así, la transmisión eléctrica en los axones de la neurona se realiza mediante la apertura sincrónica de ciertos canales de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . Para que la transmisión entre las células del axón sea efectiva es imprescindible que la carga absoluta de todas sus células en reposo sea negativa. Esto permite que una carga concreta (positiva) tienda a descargar hacia la célula negativa haciendo que esta sea positiva, de modo que tienda a su vez a descargar hacia la célula adyacente, la cual también es negativa y todo esto, mientras las células ya descargadas vuelven a su estado natural haciéndose negativas nuevamente.



**Figura 2:** Funcionamiento de los canales de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  (Imagen modificada de "The sodium-potassium exchange pump," by Blausen staff (CC BY 3.0))

### 3.1.2. Bases moleculares o neurosecreción

Las células neurosecretoras son neuronas especializadas en la secreción de sustancias que, en vez de ser vertidas en la hendidura sináptica, lo hacen en capilares sanguíneos, por lo que sus productos son transportados por la sangre hacia los tejidos diana; esto es, actúan a través de una vía endocrina.

## 3.2. Sinapsis

La sinapsis es una aproximación funcional especializada entre neuronas en la que se lleva a cabo la transmisión del impulso nervioso.

### 3.2.1. Tipos de sinapsis

#### 3.2.1.1. Sinapsis eléctrica

Una sinapsis eléctrica es aquella en la que la transmisión entre la primera neurona y la segunda se produce por el paso de iones de una célula a otra a través de uniones gap, pequeños canales formados por el acoplamiento de complejos canales proteicos en las membranas celulares de las neuronas presináptica y postsináptica. Así el impulso nervioso se transmite directamente de una célula a otra. Son más rápidas que las sinapsis químicas pero menos plásticas; por lo demás, son menos propensas a alteraciones o modulación porque facilitan el intercambio, entre los citoplasmas, de iones y otras sustancias químicas.

Las sinapsis eléctricas tienen tres ventajas importantes:

1. Transmisión bidireccional de los potenciales de acción, vs la sinapsis química, que solo posee la comunicación correccional.
2. Sincronización en la actividad neuronal, lo cual hace posible una acción coordinada entre ellas.
3. Mayor velocidad sináptica, debido a que los potenciales de acción pasan a través del canal proteico directamente sin necesidad de la liberación de los neurotransmisores.

#### 3.2.1.2. Sinapsis química

La sinapsis química se establece por la liberación de moléculas señalizadoras, neurotransmisores, entre células que están separadas entre sí por un espacio de unos 20-30 nanómetros, la llamada hendidura sináptica.

La liberación de neurotransmisores es iniciada por la llegada de un impulso nervioso (o potencial de acción), y se produce mediante un proceso muy rápido de secreción celular:

1. En el terminal nervioso presináptico, las vesículas que contienen los neurotransmisores permanecen ancladas y preparadas junto a la membrana sináptica.
2. Cuando llega un potencial de acción se produce una entrada de iones calcio a través de los canales de calcio dependientes de voltaje.
3. Los iones de calcio inician una cascada de reacciones que terminan haciendo que las membranas vesiculares se fusionen con la membrana presináptica y liberando su contenido a la hendidura sináptica.
4. Los receptores del lado opuesto de la hendidura se unen a los neurotransmisores y fuerzan

la apertura de los canales iónicos cercanos de la membrana postsináptica, haciendo que los iones fluyan hacia o desde el interior, cambiando el potencial de membrana local.

De un modo general podemos establecer que existen 6 tipos diferentes de sinapsis química en función de la naturaleza postsináptica.

### 3.2.2. Neurotransmisores

Un neurotransmisor, neuromediador o segundo mensajero, es una biomolécula que permite la transmisión de información desde una neurona hacia otra neurona, a una célula muscular o a una glándula, mediante la sinapsis que los separa. El neurotransmisor se libera desde las vesículas sinápticas en la extremidad presináptica, hacia la sinapsis, atraviesa el espacio sináptico y actúa sobre los receptores celulares específicos de la célula objetivo<sup>1</sup>. Los neurotransmisores son biomoléculas que cumplen con los siguientes tres criterios básicos:

- a) La sustancia debe estar presente en el interior de las neuronas.
- b) Los enzimas que permiten la síntesis de la sustancia deben estar presentes en las neuronas del área donde dicho neurotransmisor se encuentra.
- c) El efecto del neurotransmisor debe reproducirse si la misma sustancia es aplicada exógenamente.

#### 3.2.2.1. Procesos bioquímicos asociados a la neurotransmisión

1. Síntesis del neurotransmisor por las neuronas presinápticas. Participan las células gliales. Según la naturaleza del neurotransmisor, éste se puede sintetizar en el soma neuronal o en las terminaciones nerviosas. Algunos neurotransmisores se sintetizan directamente en las terminaciones nerviosas gracias a enzimas que se han sintetizado en el soma y se han transportado a estas terminaciones. A través del interior del axón fluye una corriente de sustancias libres o encerradas en vesículas, que pueden ser precursores tanto de los neurotransmisores o sus enzimas, llamada flujo axónico.
2. Almacenamiento del neurotransmisor en vesículas de la terminación sináptica.
3. Liberación del neurotransmisor por exocitosis, que es calcio dependiente. Cuando llega un impulso nervioso a la neurona presináptica, esta abre los canales de calcio, entrando el ión en la neurona y liberándose el neurotransmisor en el espacio sináptico. El calcio además de iniciar la exocitosis, activa el traslado de las vesículas a los lugares de su liberación con la ayuda de proteínas de la membrana plasmática y de la membrana vesicular.
4. Activación del receptor del neurotransmisor situado en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. El receptor postsináptico es una estructura proteica que desencadena una respuesta. Los neurorreceptores pueden ser:
  - a. Receptores ionotrópicos: producen una respuesta rápida al abrir o cerrar canales iónicos, que producen despolarizaciones o respuestas excitatorias, hiperpolarizaciones o respuestas inhibitorias. En el primer caso, actúan canales de cationes monoiónicos como los de Sodio y Potasio, mientras que en el segundo caso, son los canales de Cloruro los que se activan.
  - b. Receptores metabotrópicos: liberan mensajeros intracelulares, como AMP cíclico,  $Ca^{2+}$ , y fosfolípidos por el mecanismo de transducción de señales. Estos segundos mensajeros activan proteínquinasas, las cuales, fosforilan activando o desactivando canales del

interior de la célula. En el caso de una despolarización, son los canales de  $K^+$  los que se cierran; en caso de hiperpolarización, los mismos canales son abiertos produciendo el aumento de cationes intracelulares.

5. Iniciación de las acciones del segundo mensajero.
6. Inactivación del neurotransmisor, ya sea por degradación química o por reabsorción en las membranas. En el espacio sináptico, existen enzimas específicas que inactivan al neurotransmisor. Además, las neuronas presinápticas tienen receptores para el neurotransmisor que lo recaptan introduciéndolo y almacenándolo de nuevo en vesículas para su posterior vertido.

### 3.2.2.2. Clasificación

Según su ámbito de actuación tenemos los neurotransmisores sinápticos propiamente dichos y los neuromoduladores, cuya actividad no está limitada al espacio sináptico, sino que se difunden por el fluido extraneuronal, interviniendo directamente en la fase postsináptica de la neurotransmisión.

Si tenemos en cuenta su composición química, se pueden clasificar en:

- **Colinérgicos:** acetilcolina
- **Adrenérgicos:** que se dividen a su vez en catecolaminas, ejemplo adrenalina o epinefrina, noradrenalina o norepinefrina y dopamina; e indolaminas serotonina, melatonina e histamina.
- **Aminoacidérgicos:** GABA, taurina, ergotioneina, glicina, beta-alanina, glutamato y aspartato.
- **Peptidérgicos:** endorfina, encefalina, vasopresina, oxitocina, orexina, neuropéptido Y, sustancia P, dinorfina A, somatostatina, colecistoquinina, neurotensina, hormona luteinizante, gastrina y enteroglucagón.
- **Radicales libres:** óxido nítrico (NO), monóxido de carbono (CO), adenosín-trifosfato (ATP) y ácido araquidónico.

### 3.2.3. Clases de transmisión sináptica

Se distinguen tres tipos principales de transmisión sináptica:

1. Transmisión excitadora: aquella que incrementa la posibilidad de producir un potencial de acción.
2. Transmisión inhibitoria: aquella que reduce la posibilidad de producir un potencial de acción.
3. Transmisión moduladora: aquella que cambia el patrón y/o la frecuencia de la actividad producida por las células involucradas.

#### 3.2.3.1. Fuerza sináptica

La fuerza de una sinapsis viene dada por el cambio del potencial de membrana que ocurre cuando se activan los receptores de neurotransmisores postsinápticos. Este cambio de voltaje se denomina potencial postsináptico, y es resultado directo de los flujos iónicos a través de los canales en los receptores postsinápticos. Los cambios en la fuerza sináptica pueden ser a corto plazo y sin cambios permanentes en las estructuras neuronales, con una duración de segundos o minutos, o de larga duración (potenciación a largo plazo o LTP), en que la activación continuada o repetida de la sinapsis implica que los segundos mensajeros inducen la síntesis proteica en el núcleo de la neurona, alterando

Tamaño	Clase	Neurotransmisor	Localización	Función	Carácter de la sinapsis mediada					
Pequeños	Acetilcolina		neuronas motoras de la médula espinal	Memoria	excitatorio o inhibitorio					
			presencéfalo basal							
			numerosas áreas de la corteza cerebral							
			interneuronas del cuerpo estriado							
			sistema nervioso autónomo							
			neuronas preganglionares del SNA simpático y parasimpático neuronas postganglionares del SNA parasimpático							
	Serotonina		núcleo del rafe pruberancia	sueño	Mayoritariamente inhibitorio					
			Bulbo raquídeo Asta dorsal o posterior de la médula espinal	estados de ánimo emociones						
	Histamina		Encéfalo	emociones	Mayormente excitatorio					
				regulación de la temperatura balance hídrico						
	Dopamina		Sustancia negra cuerpo estriado sistema límbico corteza núcleo arcuado del hipotálamo hipófisis anterior	Emociones	Mayormente inhibitorio					
				Ánimo						
				regulación del control motor						
				Epinefrina		división simpática del SNA áreas del SNC	Hormonal si producido por la glándula adrenal	Excitatorio o inhibitorio		
						Norepinefrina	división simpática del SNA áreas del SNC		regulación de efectores simpáticos respuestas emocionales	
				Noradrenalina				Locus coeruleus de la protuberancia sistema límbico hipotálamo corteza bulbo raquídeo locus coeruleus médula espinal neuronas postganglionares del SNA simpático	Atención, vigilia y acciones de respuesta motoras	excitatorio o inhibitorio
	Aminoácidos	Glutamato	SNC		El más abundante del SNC	Excitatorio				
		GABA	Encéfalo		El más abundante del SNC	Inhibitorio				
	Otras	Óxido nítrico	Médula espinal		Incierto	Incierto, pudiera ser una señal de la membrana postsináptica para la presináptica		Inhibitorio		
	Grandes	Péptido vasoactivo intestinal			Encéfalo	incierto		Incierto		
					Fibras del SNA					
					Fibras sensoriales					
retina										
Colectiloquinina			Tracto gastrointestinal	incierto	Incierto					
			Encéfalo							
Sustancia P			Encéfalo	Sensaciones dolorosas	Mayormente excitatorio					
			Médula espinal							
			rutas sensoriales del dolor tracto gastrointestinal							
Encefalinas			Varias regiones del SNC	Actúan como opíeicos para bloquear el dolor	Mayoritariamente inhibitorio					
			Retina Tracto gastrointestinal							
Endorfinas			Varias regiones del SNC	Actúan como opíeicos para bloquear el dolor	Mayoritariamente inhibitorio					
			Retina Tracto gastrointestinal							

**Tabla 1: Principales neurotransmisores, su localización, función y actividad.**

la estructura de la propia neurona. El aprendizaje y la memoria podrían ser el resultado de cambios a largo plazo en la fuerza sináptica, mediante un mecanismo de plasticidad sináptica.

### 3.2.3.2. Integración de señales sinápticas

Generalmente, si una sinapsis excitatoria es fuerte, un potencial de acción en la neurona presináptica iniciará otro potencial en la célula postsináptica. En una sinapsis débil, el potencial excitatorio postsináptico ("PEP") no alcanzará el umbral para la iniciación del potencial de acción. En el cerebro, cada neurona mantiene conexiones o sinapsis con muchas otras, pudiendo recibir cada una de ellas múltiples señales. Cuando se disparan potenciales de acción simultáneamente en varias neuronas que se unen en sinapsis débiles a otra neurona, pueden forzar el inicio de un impulso en esa célula a pesar de que las sinapsis son débiles. Por otro lado, una neurona presináptica que libera neuro-

transmisores inhibitorios, como el GABA, puede generar un potencial inhibitorio postsináptico (“PIP”) en la neurona postsináptica, bajando su sensibilidad y la probabilidad de que se genere un potencial de acción en ella. Así, la respuesta de una neurona depende de las señales que recibe de otras, con las que puede tener distintos grados de influencia, dependiendo de la fuerza de la sinapsis con esa neurona. La suma de los impulsos excitatorios e inhibitorios que llegan por todas las sinapsis que se relacionan con cada neurona (1000 a 200.000) determina si se produce o no la descarga del potencial de acción por el axón de esa neurona.

### 3.2.3.3. Propiedades y regulación

Tras la fusión de las vesículas sinápticas y la liberación de las moléculas transmisoras en la hendidura sináptica, el neurotransmisor es rápidamente eliminado del espacio por proteínas especializadas en su reciclaje, situadas en las membranas tanto presináptica como postsináptica. Esta recaptación evita la desensibilización de los receptores postsinápticos y asegura que los potenciales de acción subsiguientes generen un PEP de la misma intensidad. La necesidad de una recaptación y el fenómeno de la desensibilización en los receptores y canales iónicos significa que la fuerza de la sinapsis puede disminuir si un tren de potenciales de acción llega en una sucesión rápida, un fenómeno que hace que exista una dependencia de la frecuencia en las sinapsis. El sistema nervioso se aprovecha de esta propiedad para computaciones, y puede ajustar las sinapsis mediante la fosforilación de las proteínas implicadas. El tamaño, número y tasa de reposición de las vesículas también está sujeto a regulación, así como otros muchos aspectos de la transmisión sináptica. Por ejemplo, un tipo de fármacos conocidos como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o SSRI afectan a ciertas sinapsis inhibiendo la recaptación del neurotransmisor serotonina. Por el contrario, un neurotransmisor excitatorio importante, la acetilcolina, no es recaptado pero es eliminado por acción de la enzima acetilcolinesterasa. El resultado es excitatorio en caso de flujos de despolarización, o inhibitorio en caso de flujos de hiperpolarización. El que una sinapsis sea excitatoria o inhibitoria depende del tipo o tipos de iones que se canalizan en los flujos postsinápticos, que a su vez es función del tipo de receptores y neurotransmisores que intervienen en la sinapsis.

## 3.3. Transmisión de la señal

La sinapsis puede diferenciarse en dos modalidades:

- A. **Ionotrópica o primaria:** La neurona presináptica libera neurotransmisores en el espacio sináptico que se acoplan a canales iónicos en la neurona postsináptica, permitiendo el paso de iones, haciendo más positivo el potencial de membrana y generando de este modo un impulso nervioso que se transmite a lo largo de la célula y del axón. El glutamato es un neurotransmisor que provoca la apertura de canales glutamatérgicos, los cuales sólo permiten el paso de iones de sodio. Por ello, se clasifica al glutamato como neurotransmisor ionotrópico excitatorio. En cambio, el GABA, provoca la apertura de canales de cloro, y este se difunden hacia el espacio sináptico, provocando una disminución en el potencial sináptico, “apagando” la neurona..
- B. **Metabotrópica o secundaria:** En las mismas condiciones iniciales que la interacción ionotrópica, la combinación de ciertos neurotransmisores con estos receptores (receptores metabotrópicos) activan unas enzimas presentes en la membrana y responsables de la formación de nuevas moléculas denominadas segundos mensajeros. Dependiendo de con cual se combinen, pueden manifestar dos propiedades distintas:

Aumentar el tiempo de apertura de los canales al modificar la actividad de los receptores ionotrópicos creados a partir de la interacción ionotrópica.

Aumentar la probabilidad de éxito en la sinapsis al movilizar otros receptores ionotrópicos a una zona concreta de la membrana.

La dinámica de la neurotransmisión primaria y secundaria da forma a la plasticidad neuronal y sináptica.

### 3.4. Integración de la señal

Es el proceso en cuya virtud las neuronas, gracias a las propiedades intrínsecas de su membrana, se hallan capacitadas para sumar distintas entradas excitadoras e inhibitoras y elaborar una respuesta en función de ellas.<sup>2</sup>

Una sola neurona puede integrar entre 10.000 y 15.000 conexiones, todas procedentes de otras neuronas y/o células gliales. Según cuanto dure un impulso y cuanto se repita, en ciertos periodos de tiempo, las acciones combinadas de los primeros y segundos mensajeros tenderán a cambiar la estructura y facilidad de apertura de canales e inducirán (o no) cambios en el metabolismo y la estructura de la membrana celular. La proximidad entre dendritas y axones también depende de la frecuencia con la que la sinapsis se realice.

Las sinapsis que forman las dendritas y los axones no tienen una programación genética predeterminada; de hecho, el nivel de expresión de un gen dado puede estar determinado por las particularidades de la experiencia.<sup>3</sup> La disposición genética predispone ciertas tendencias a la interconexión.<sup>4</sup> Se puede decir que la genética nos predispone para adaptarnos a la dinámica determinista del medio.

- a) **Sumación espacial.** Es el proceso mediante el cual una neurona elabora una respuesta a la totalidad de impulsos sinápticos ionotrópicos tanto excitadores como inhibitorios que recibe de manera simultánea.
- b) **Sumación temporal.** Es el proceso mediante el cual la neurona suma en el tiempo una ráfaga de estímulos muy seguidos emitidos por la neurona presináptica y establece una respuesta única a dichos estímulos.

### 3.5. Modulación de la señal

Los potenciales sinápticos duran entre milisegundos y segundos (el tiempo suficiente para ejercer un efecto transitorio sobre la excitabilidad de las células postsinápticas) pero en realidad son efímeros. Si las sinapsis están comprometidas en los cambios de conductas a largo plazo relacionados con el aprendizaje y la memoria, las neuronas deben demostrar modificaciones en la eficacia sináptica (plasticidad sináptica) que deben durar varios minutos, días o semanas. La eficacia sináptica suele reflejarse en un cambio en la amplitud del potencial postsináptico en respuesta a un potencial de acción presináptico. En muchas sinapsis, las amplitudes de los potenciales postsinápticos individuales no son constantes. La facilitación sináptica es un aumento transitorio de la amplitud de los potenciales postsinápticos en respuesta a impulsos presinápticos sucesivos. La disminución de la amplitud de los potenciales postsinápticos en respuesta a impulsos presinápticos sucesivos se denomina antifacilitación sináptica o depresión sináptica. Tanto la facilitación como la antifacilitación sinápticas se producen como resultado de cambios en la cantidad de neurotransmisor liberado por cada impulso presináptico.

#### 3.5.1. Plasticidad sináptica a corto plazo

Lo más probable es que todas las sinapsis químicas son capaces de sufrir cambios plásticos. Los mecanismos de la plasticidad sináptica en la sinapsis se desarrollan en escalas temporales que varían desde los milisegundos hasta días, semanas o meses. La facilitación sináptica se desarrolla cuando

dos potenciales de acción o más invaden la terminación presináptica sucesivamente. La facilitación conduce a que se libere más neurotransmisor con cada potencial de acción sucesivo, aumentando progresivamente el potencial de membrana terminal postsináptico. La facilitación es el resultado de la elevación prolongada de calcio en la terminación presináptica. El ingreso de calcio se desarrolla en uno o dos milisegundos después del potencial de acción pero el retorno del calcio hasta los niveles de reposo es mucho más lento. Por lo tanto, cuando los potenciales de acción aparecen juntos tienden a aumentar el calcio dentro de la terminación y en consecuencia el potencial de acción presináptico ulterior libera más neurotransmisor. Una descarga de alta frecuencia de potenciales de acción presinápticos (tétanos) puede conducir a una elevación incluso más prolongada de los niveles de calcio presinápticos, lo que produce otra forma de plasticidad sináptica denominada potenciación posttetánica (PPT). La PPT se demora en su inicio y en los casos típicos aumenta la liberación del neurotransmisor hasta algunos minutos después de que finalizó la sucesión de estímulos. La diferencia de duración distingue la PPT de la facilitación sináptica. También se cree que la PPT surge de procesos dependientes del calcio, que tal vez comprendan la activación de proteincinasas presinápticas, que aumentan la capacidad de los iones entrantes de calcio para desencadenar la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana plasmática.

La transmisión sináptica también puede reducirse tras la actividad sináptica repetida. Esta depresión sináptica se desarrolla cuando se presentan muchos potenciales de acción presinápticos en rápida sucesión, y depende de la cantidad de neurotransmisor que se liberó. La depresión surge por la depleción progresiva de la reserva de vesículas sinápticas disponibles para la fusión en esta circunstancia. Durante la depresión sináptica, la fuerza de la sinapsis declina hasta que esta reserva de vesículas pueda recuperarse mediante los mecanismos involucrados en el reciclado de las vesículas sinápticas.

### **3.5.2. Plasticidad sináptica a largo plazo**

La facilitación, la depresión y la potenciación posttetánica pueden modificar brevemente la transmisión sináptica pero no pueden proporcionar las bases para las memorias u otras manifestaciones de plasticidad conductual que persisten durante meses, semanas o años. Algunos patrones de actividad sináptica en el sistema nervioso central producen un aumento prolongado en la fuerza sináptica conocido como potenciación a largo plazo (PLP), mientras que otros patrones de actividad generan una disminución prolongada de la fuerza sináptica, conocida como depresión a largo plazo (DLP).

#### **3.5.2.1. Mecanismos moleculares de la potenciación a largo plazo**

La transmisión sináptica excitadora mediada por receptores de glutamato requiere la activación del receptor de glutamato tipo NMDA. Este se vuelve funcional cuando el glutamato se une al receptor postsináptico NMDA y el potencial de membrana de la célula postsináptica está lo bastante despolarizado por la descarga cooperativa de varios axones aferentes como para expulsar el  $Mg^{2+}$  del canal NMDA, dado que el bloqueo del canal NMDA por el  $Mg^{2+}$  es dependiente de voltaje. Sólo cuando el  $Mg^{2+}$  se elimina puede entrar  $Ca^{2+}$  en la célula postsináptica. La entrada de  $Ca^{2+}$  inicia la facilitación persistente de la transmisión sináptica activando proteincinasas: la proteincinasa C (PKC), la proteincinasa  $Ca^{2+}$ /dependiente de calmodulina (CaMKII), y proteincinasa de tirosina fyn.<sup>2,4</sup>

#### **3.5.2.2. Depresión sináptica a largo plazo**

Para convertir el reforzamiento sináptico en un mecanismo útil son necesarios otros procesos que puedan debilitar de manera selectiva conjuntos específicos de sinapsis. La DLP es uno de estos procesos. La PLP y DLP son complementarias ya que la DLP puede borrar el incremento en el tamaño del PPSE producido por la PLP y por el contrario, esta última puede borrar la disminución en el tamaño de los PPSE debido a la DLP. La potenciación y la depresión a largo plazo en las sinapsis tienen varios elementos en común. Ambas necesitan la activación de receptores de glutamato NMDA y la entrada

de  $\text{Ca}^{2+}$  en la célula postsináptica. Lo que determina que se produzca una PLP o una DLP es la cantidad de calcio en la célula postsináptica: pequeños aumentos en el  $\text{Ca}^{2+}$  desencadenan depresión, mientras que los grandes incrementos conducen a potenciación.

### 3.5.3. Potenciación a largo plazo, depresión a largo plazo y memoria

Estudios teóricos muestran que la PLP y DLP pueden contribuir a la formación de la memoria, ya que las moléculas que intervienen en la PLP y DLP también lo hacen en el aprendizaje y la memoria. Por ejemplo, ambas formas de plasticidad sináptica necesitan la activación de receptores de NMDA. Para valorar el posible papel de los receptores NMDA del hipocampo en el aprendizaje, los investigadores inyectaron un bloqueante de dichos receptores en el hipocampo de ratas que estaban siendo entrenadas en un laberinto acuático. A diferencia de los animales normales, estas ratas no lograban aprender las reglas del juego ni la localización de la plataforma para escapar. Este hallazgo proporcionó la primera prueba de que los procesos dependientes de los receptores NMDA desempeñan un papel en la memoria. Un nuevo y revolucionario enfoque de la base molecular del aprendizaje y la memoria fue presentado por Susumu Tonegawa<sup>5</sup>, quien demostró que moléculas y comportamiento debían estar conectados y lo logró mediante la manipulación génica de animales de experimentación. En su primer experimento “eliminaron” el gen para una subunidad (alfa) de CaMKII y observaron deficiencias paralelas en la memoria y la PLP del hipocampo. Desde entonces se han manipulado muchos genes de ratones con la intención de valorar el papel de los mecanismos de la PLP y DLP en el aprendizaje. Aunque los investigadores no se pronuncian, parece que la PLP, la DLP y el aprendizaje tienen muchas necesidades en común.

El enfoque genético es poderoso, pero tiene limitaciones importantes. La pérdida de una función, como PLP o el aprendizaje, podría ser una consecuencia secundaria de alteraciones del desarrollo causadas por el crecimiento sin una determinada proteína. Además, como la proteína se ha perdido en todas las células que normalmente la expresan, puede ser difícil precisar dónde y cómo una molécula contribuye al aprendizaje. Por estas razones, los investigadores han tratado de idear formas de limitar sus manipulaciones genéticas a localizaciones y momentos específicos. En un interesante ejemplo de este enfoque Tonegawa et al.<sup>5</sup> encontraron una manera de limitar la delección genética de receptores de NMDA a la región CA1, empezando a la edad de tres semanas aproximadamente. Estos animales muestran un llamativo déficit de PLP, DLP y rendimiento en el laberinto acuático, con lo que se revela que los receptores de NMDA de CA1 desempeñan un papel esencial en ese tipo de aprendizaje. Si una activación demasiado escasa de los receptores de NMDA del hipocampo es perjudicial para el aprendizaje y la memoria, los animales tratados con ingeniería genética para producir demasiados receptores NMDA muestran un aumento de la capacidad para aprender algunas tareas. En conjunto, los estudios farmacológicos y genéticos muestran que los receptores NMDA del hipocampo desempeñan un papel esencial no sólo en la modificación sináptica, como PLP y DLP, sino también en el aprendizaje y la memoria.<sup>5</sup>

### 3.6. Nocicepción

Para la repuesta a un estímulo nocivo (sea químico, térmico, de presión o de cualquier otra característica que pueda producir dolor), existen en la periferia unas estructuras sensibles a dichos estímulos: son los nociceptores.<sup>6</sup>

Tres clases de fibras nerviosas aferentes son las encargadas de la comunicación de la información nociceptiva en los humanos:

1. **Fibras de tipo A**, con vaina de mielina y que se subdividen en los tipos:

- a) velocidad de conducción 70-120 m/s, diámetro 12-20 micras, responsables de la contracción del músculo esquelético.
  - b) velocidad de conducción 30-70 m/s, diámetro 5-12 micras, son fibras sensitivas responsables del tacto y la presión.
  - c) velocidad de conducción 15-30 m/s, diámetro de 3-6 micras, responsables de la transmisión a los husos musculares.
  - d) velocidad de conducción 12-30 m/s, diámetro 2-5 micras, responsables de la transmisión del dolor agudo localizado, temperatura y parte del tacto.
2. **Fibras B**, con vaina de mielina, responsables de la conexión preganglionar del sistema nervioso autónomo, velocidad de conducción 3-15 m/s, diámetro inferior a tres micras.
  3. **Fibras C**, sin vaina de mielina. Son las responsables de la transmisión del dolor profundo difuso, olfato, información de algunos mecanorreceptores, respuestas de los arcos reflejos y posganglionares del sistema nervioso autónomo y presentan una velocidad de conducción de 0,5-2 m/s y un diámetro 0,4-1,2 micras.

En un estado basal, un estímulo nocivo despolariza una neurona sensitiva o nociceptor. La estimulación de los nociceptores provoca cambios en la carga eléctrica de la membrana neuronal, lo que resulta en la propagación del estímulo nervioso hasta el asta dorsal de la médula espinal. El control a nivel medular se realiza en la sustancia gelatinosa de Rolando (lámina II de Rexed) mediante la estimulación de interneuronas inhibitorias (tipo Golgi II) que anulan o reducen la señal nociceptiva hacia el tracto espinotalámico lateral. Además, se libera glutamato, un aminoácido excitador que se une a un receptor específico, denominado AMPA y localizado en una neurona postsináptica que transmite la información hacia los centros superiores del SNC. Desde el tálamo se estimulan distintos centros cerebrales:

1. Sustancia gris periacueductal (SGPA): situada en el mesencéfalo, es una de los núcleos más importantes y sus funciones son mediadas por el sistema opioide. Su activación permite la inhibición del proceso doloroso. Está conectado con estructuras encefálicas, con los haces ascendentes y envía sus proyecciones a estructuras de la protuberancia como los núcleos del rafe magno.
2. Núcleos del rafe magno: situados en la protuberancia recibe conexiones de los sistemas ascendentes y de la SGPA. Envía sus axones a la primera sinapsis aferente del asta posterior y su naturaleza es serotoninérgica.
3. Núcleo cerúleo: situado a ambos lados del cuarto ventrículo en el puente. Es de carácter noradrenérgico.

La corteza prefrontal integra toda la información y el paciente siente dolor<sup>7</sup>. Desde estos mismos núcleos superiores, se ponen en marcha vías descendentes que llegan de nuevo al asta dorsal de la médula y liberan sustancias endógenas inhibitorias (fundamentalmente opioides y GABA). Estas sustancias inhibitorias actúan modulando la transmisión del estímulo: por un lado, disminuyendo la liberación de glutamato, y por otro, hiperpolarizando la membrana de la neurona postsináptica<sup>8</sup>. También entran en juego unas interneuronas inhibitorias que, liberando a su vez opioides endógenos, imitan y potencian el efecto inhibitorio de las vías descendentes.

### 3.7. Neuropatía

Se define la neuropatía como la alteración patológica de un nervio (mononeuropatía, neuropatía múltiple, polineuropatía). En ocasiones, la actividad nociceptiva aumentada acaba por inducir cambios en la expresión de genes y modificaciones fisiológicas a largo plazo en las neuronas. Este fenómeno de plasticidad neuronal se caracteriza por ser un proceso de adaptación dinámica de los sistemas neuronales a la información entrante. El aumento de la actividad neuronal aferente periférica causa hiperexcitabilidad en las neuronas del asta dorsal de la médula espinal mediada por glutamato, aspartato, taquicininas y sustancia P. En condiciones normales, la respuesta del SNC consiste en atenuar la hiperactividad de las neuronas aferentes de la médula espinal a través de neuronas medulares inhibitorias, que son moduladas por proyecciones descendentes desde neuronas troncoencefálicas. Las acciones inhibitorias ayudan normalmente a disminuir la intensidad y la duración de la experiencia dolorosa<sup>9</sup>. Pero, en ocasiones la entrada aferente excesiva de información nociceptiva en el asta dorsal de la médula espinal, puede causar un insulto excitotóxico de las neuronas espinales inhibitorias y crear así una situación de hiperactividad espinal sin oposición. Este defecto de la inhibición descendente se puede combinar con una entrada aferente ectópica desde los nervios periféricos dañados. El resultado final de tal situación puede consistir en dolor neuropático espontáneo y continuado, dejando de existir, en muchos casos, relación entre el estímulo doloroso y la respuesta que origina en el SNC<sup>10</sup>. A este fenómeno se le conoce como sensibilización neuronal o neuropatía, de forma que la información transmitida al cerebro origina una reacción dolorosa desproporcionada. Este desarreglo se produce tanto a nivel periférico como a nivel central.

### 3.8. Dolor nociceptivo

Es aquel dolor que aparece en los individuos normales después de un estímulo que produce daño o lesión en órganos somáticos o viscerales. Existen tres grandes modalidades de dolor nociceptivo:

1. **Somático.** Llamamos sistema somato sensorial a la organización de las estructuras anatómicas implicadas en la transmisión de estímulos, tales como tacto, temperatura, propiocepción (posición del cuerpo) o nocicepción (dolor). El dolor somático incluye todos los dolores procedentes de estructuras no viscerales, incluido el cráneo, meninges y los dientes. Se trata de la causa más común de consulta para casi todas las especialidades, sobre todo para aquellas dedicadas al aparato locomotor.
2. **Miofascial.** Se trata de una disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a los músculos y fascias, de forma que los músculos implicados tienen unos puntos gatillo como componentes esenciales. Estos se localizan dentro de una banda tensa de un músculo o de su fascia, son palpables y con dolor referido. Se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo. Además pueden coexistir alteraciones autónomas regionales y segmentarias. Cada músculo tiene un patrón de irradiación que permite establecer una sospecha diagnóstica. Más frecuente en mujeres, el trapecio es el músculo más afectado a nivel cervical, y el cuadrado lumbar, psoas y piriforme, a nivel lumbar.
3. **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 autonómica (simpática). Los estímulos que pueden producir dolor visceral son: espasmo del músculo liso (vísceras huecas), distensión, isquemia, inflamación, estímulos químicos y tracción, compresión o estiramientos de los mesos.

### 3.9. Dolor neuropático

Se definió en 2008 al dolor neuropático (DN) como el “dolor que aparece como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato sensorial”, tanto periférico (dolor neuropático periférico-DNP) como central (dolor neuropático central-DNC) y depende de mecanismos fisiológicos y patológicos. Engloba a cualquier tipo de dolor persistente, ya sea somático o visceral, que con el tiempo desarrolle cambios en las estructuras nerviosas involucradas en la transmisión del mismo, es decir, se debe a una lesión del sistema nervioso o a un mal funcionamiento de éste, y no a una activación anormal de las vías nociceptoras. Es por tanto un dolor que deja de ser una señal fisiológica asociada a la búsqueda de protección, perdiendo su condición adaptativa, para convertirse en un estado patológico que abarca una serie de elementos que facilitan su generación y persistencia en el tiempo. Por esta razón, cualquier proceso que lesione tejidos nerviosos o cause disfunción neuronal puede producir DN.

El DN es una colección de situaciones clínicas y experimentales que se manifiestan con síntomas o signos de dolor producidos por la lesión del tejido neural. En su fisiopatología participan fenómenos de hiperexcitabilidad y plasticidad neuronal periférica y central (médula espinal, corteza somato sensorial y vías inhibitorias descendentes), convirtiéndolo en un fenómeno múltiple y dinámico, constituido por un conjunto de signos positivos y negativos que implican diferentes mecanismos de disfunción del sistema somato sensorial.

En el DN se produce una reorganización bioquímica y anatómica del procesamiento somato sensorial tras una lesión nerviosa. Este proceso activo, generado en el SNP y SNC incluye cambios en:

- a) La síntesis y liberación de neuropéptidos y neurotransmisores
- b) Los tipos y afinidad de los receptores
- c) La expresión génica y modificación de los patrones

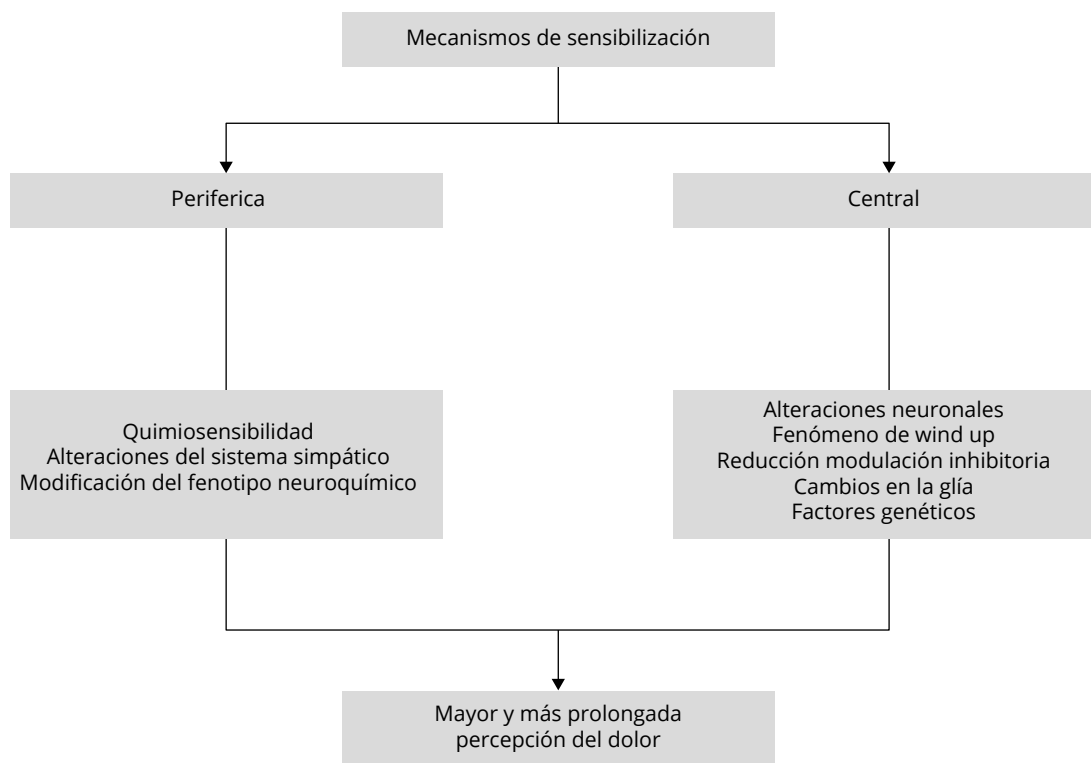
La lesión de nervios periféricos origina una degeneración axonal distal y el crecimiento secundario de los axones proximales. Se ha postulado que se generan impulsos espontáneos en estos brotes inmaduros de las fibras de pequeño diámetro, dando lugar a la hiperexcitabilidad y explicando así el dolor evocado y espontáneo.

Esta hiperexcitabilidad de las fibras dañadas y adyacentes induce hipersensibilización y fenómenos de neuroplasticidad, con aumento de la permeabilidad vascular causado por el glutamato (su receptor específico NMDA), la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que provocan edema y liberación de sustancias proinflamatorias proactivas (prostaglandinas, bradicinina, factores de crecimiento y citosinas), ocasionando la sensibilización de los receptores (al disminuir su umbral) y descargas ectópicas, mediadas por canales de  $\text{Na}^{2+}$  dependientes de voltaje.

En la médula espinal se produce una reorganización de las neuronas del asta posterior (las fibras largas mielínicas crecen invadiendo láminas no nociceptivas), incluyendo también una modificación del fenotipo neuroquímico (expresión de los genes que codifican neurotransmisores, receptores, canales y enzimas).

Todo ello provoca un fenómeno denominado reclutamiento neuronal o “*wind up*”, de modo que algunas neuronas que transmiten impulsos específicos se transforman en neuronas de amplio rango dinámico, transmisoras de cualquier impulso, con aumento progresivo de la frecuencia y magnitud de disparo en las neuronas del asta dorsal.

También se produce una activación glial. Las células microgliales constituyen menos del 20% de las células gliales espinales en condiciones normales, pero proliferan rápidamente en los ganglios de la raíz dorsal y la médula espinal después de la lesión del nervio; estimulan el componente del complejo del sistema inmunológico y liberan sustancias citotóxicas (citosinas, óxido nítrico y radicales libres).



**Figura 3:** Mecanismos implicados en la sensibilización que se desarrolla con el dolor neuropático (Adaptado de Manual de medicina del dolor de la SED)

El equilibrio entre la excitación y la inhibición del sistema somato sensorial es dinámico y está influenciado por el contexto, las conductas, las emociones, las expectativas y la patología.

En el DN este equilibrio se rompe y se ha demostrado pérdida en las corrientes inhibitorias, con disfunción en los mecanismos de producción y liberación de GABA, disminución de los receptores opioides  $\mu$  en los ganglios de la raíz dorsal y menor receptividad a los opioides de las neuronas espinales.

En resumen, el proceso patológico neuronal cambia en el curso de la lesión y sus mecanismos fisiopatológicos son evolutivos. Los mecanismos que desencadenan el DN producen:

- Inflamación local
- Activación de las células de la glía
- Cambios en la plasticidad neuronal de las vías nociceptivas transmisoras del dolor

### 3.9.1. Clasificación del DN

Atendiendo a sus formas clínicas podemos diferenciar:

- Dolor neuropático periférico (DNP): metamérico, irradiado
- Dolor neuropático central (DNC): generalizado, zonal
- Dolor simpático: regional

### 3.10. Dolor neuropático Periférico

También denominado neuropatía, se trata de una perturbación del funcionamiento o un cambio patológico en un nervio. Si es sólo un cordón se llama mononeuropatía, si abarca varios nervios, mononeuropatía múltiple. Si es difusa o bilateral, polineuropatía. En las polineuropatías, los síntomas dolorosos son más evidentes en los nervios largos (mayor probabilidad de lesión). Se observa entonces un patrón de molestias en calcetín o guante que asciende a medida que la enfermedad progresa.

Otro término utilizado es el de dolor neuropático localizado (DNL), caracterizado por una zona circunscrita de máximo dolor, asociada con una sensibilidad anormal de la piel y con síntomas espontáneos característicos de lesión neuropática.

El término radiculopatía se refiere a la pérdida o disminución de la función sensitiva o motora de una raíz nerviosa en el área de una raíz o nervio medular

Localización	Ejemplos clínicos	DNP	DNC	DN Simpático
Córtex	Ictus, convulsiones	Traumas y lesiones mecánicas de los nervios periféricos	Lesiones medulares	SDRC tipo I
Tálamo	Ictus, tumor, desmielinización			
Tronco/Puente	Ictus, desmielinización			
Tractus de la médula	Traumatismos, tumores, siringomielia, discopatía cervical			
Asta dorsal medular	Lesiones por avulsión			
Ganglio raíz dorsal	Herpes zóster	Neuralgias de cara	Infarto/isquemia medular	SDRC tipo II
Nervio periférico	Neuropatías adquiridas	Neuralgias de cabeza		
	Endocrinas: diabética	Neuralgias de cuello		
	Aisladas: tic doloroso	Neuralgias distales		
	Dolor de origen neoplásico	Neuralgia post-herpética		
	Infecciones: SIDA, Guillém-Barré, Herpes zóster	Neuralgia asociada a VIH y sífilis		
	Vasculitis	Neuropatía diabética	Infarto/isquemia cerebral (ICTUS)	
	Tóxicas: alcohol, talio, arsénico	Parálisis isquémica		
	Neuropatías heredadas	Neuropatías carenciales		
	Enfermedad de Fabry	Procesos oncológicos	Asociado a epilepsia	
	Neurofibromatosis		Parálisis episódica	
	Neuropatías por atrapamiento		Síndrome de Guillém-Barré	
	Síndrome del túnel carpiano			
	Hernia de disco			
	Trauma: amputación, postoperatorio	Radiculopatías y plexopatías		
	Dolor de origen simpático			
Desmielinización				

Tabla 2 y 3: Clasificaciones etiológicas del DN (Adaptado de Manual SGADOR [https://sgador.com/wp-content/uploads/2018/04/Manual-SGADOR-24x17\\_WEB\\_20-03.pdf](https://sgador.com/wp-content/uploads/2018/04/Manual-SGADOR-24x17_WEB_20-03.pdf) y Manual de Medicina del dolor de la SED).

#### 3.10.1. Diagnóstico del DN

Es fundamentalmente clínico y en él la anamnesis y la exploración clínica resultan cruciales, apoyadas en una herramienta de detección de DN (Figura 4)

#### 3.10.2. Tratamiento del DN

Como norma general, el tratamiento del DN debe (Tabla 4-5, Fig. 24-25):

1. Controlar los síntomas y signos de cada síndrome
2. Realizarse de forma precoz y proporcionada

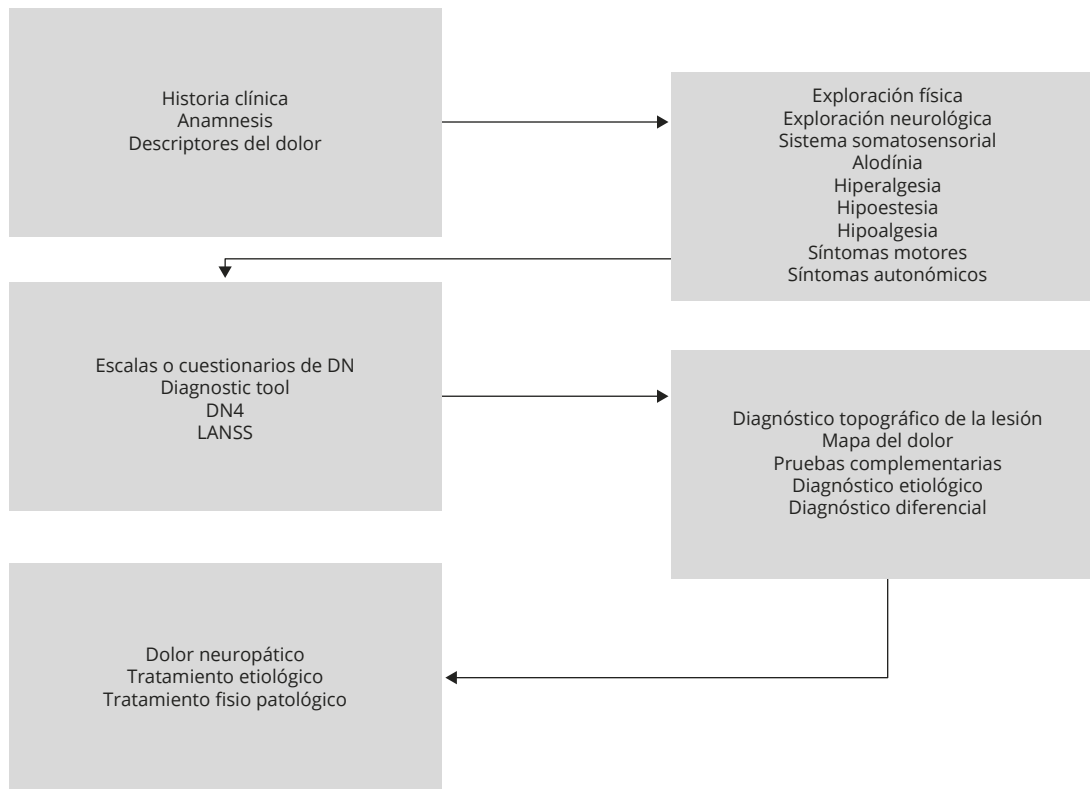


Figura 4: Diagnóstico de DN. Modificado de Martínez-Salio<sup>11</sup>

3. Combinar opciones farmacológicas y no farmacológicas
4. Ser individualizado y multidisciplinar

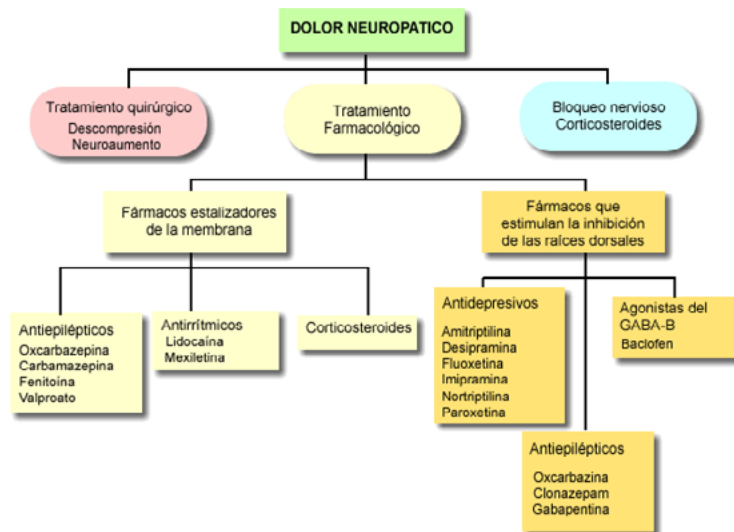


Figura 5: Algoritmo general para el abordaje del DN

	DNP y DNC	DNP	NDD	DNC	NT
ATC	X		X		
ISRNS			X		
Gabapentina		X	X		
Pregabalina	X	X	X	X	X
Carbamacepina					X
crema de capsaicina al 0,075%			X		
Parches de capsaicina al 8%		X <sup>1</sup>	X		
Parque de lidocaína al 5%		X <sup>2</sup>			
Analgésicos opioides débiles y monoaminérgicos	X <sup>3</sup>				
Analgésicos opioides potentes	X <sup>4</sup>				

**Tabla 4:** Fármacos con indicación en ficha técnica para el DN.

ATC: antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina);

ISRNS: inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (duloxetina).

(1) Excepto en pacientes diabéticos

(2) Neuralgia post-herpética

(3) Indicación en todo tipo de dolor moderado a intenso

(4) Indicación en todo tipo de dolor intenso, incluyendo agonistas opioides puros (morfina, tapentadol\*, oxicodona, fentanilo, hidromorfona, metadona), parciales (buprenorfina)

\* El tapentadol tiene acción dual: agonista m e inhibidor de la recaptación de noradrenalina

En la tabla 5 se recogen las recomendaciones internacionales sobre grado de evidencia de los tratamientos farmacológicos del DN.

Grado de evidencia	Fármaco	Dosificación	Recomendación
<b>Fuerte</b>	Gabapentina	1200-3600mg 3 veces/día	1ª Línea
	Enacarbil	300-600mg 2 veces/día	
	Pregabalina	60-120 mg 1 vez/día	
	Venlafaxina/Duloxetina	150-225mg 1 vez/día	
	ACTs	25-150mg 2 veces/día	
<b>Débil</b>	Parches Capsaicina 8%	1-4 parches	2ª Línea DNP
		en el área dolorosa	
		durante 30-60'	
	Parches Lidocaína 5%	1-3 parches	2ª Línea DNP
		en el área dolorosa	
		durante máximo 12h	
	Tramadol	200-400mg 2 veces/día	2ª Línea
Toxina botulínica A	50-200 Uds	3ª Línea DNP	
	en el área dolorosa		
Opioides fuertes	titulación individual	3ª Línea	

Grado de evidencia	Fármaco	Dosificación	Recomendación
<b>No resuelto</b>	terapia combinada		
	Crema de capsaicina		
	Carbamazepina		
	Clonidina tópica		
	Lacosamida		
	Lamotrigina		
	Agonistas NMDA		
	Oxcarbazepina		
	Antidepresivos IRS		
	Tapentadol		
	Topiramato		
Zonisamida			
<b>Débil contraindicación</b>	Canabinoides		
	Valproateo		
<b>Fuerte contraindicación</b>	Levetiracetam		
	Mexiletina		

Tabla 5: Adaptado <sup>13,14</sup>

Y en base a esta información y evidencia se han propuesto algoritmos de tratamiento para las diferentes variedades de DN

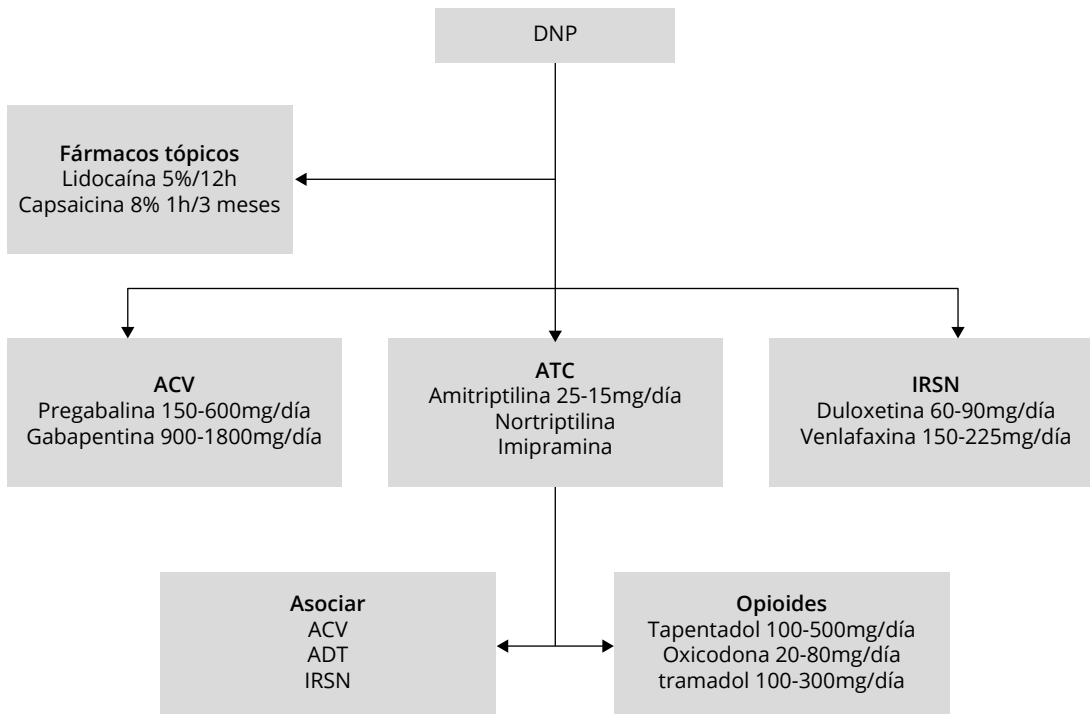




Figura 6: Algoritmos de tratamiento del DNP<sup>15</sup> y DNL<sup>16</sup>

## Bibliografía

- Getinet A. Common Neurotransmitters: Criteria for Neurotransmitters, Key Locations, Classifications and Functions. *Advances in Psychology and Neuroscience* 2016;1:1-5.
- Araque A, Carmignoto G, Haydon PG. Dynamic Signaling between Astrocytes and neurons. *Ann Rev Physiol.* 2001;63:795-813.
- Kandel ER. The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science.* 2001;294:1030-38.
- Cheung VG, Spielman RS. The genetics of variation in gene expression. *Nature Gen Supp.* 2002;32:522-5.
- Nakazawa K, McHugh TJ, Wilson MA, Tonegawa S. NMDA receptors, place cells and hippocampal spatial memory. *Nature Rev Neur.* 2004;5: 361-72.
- Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature.* 2001; 413:203-10.
- Doubell TP, Mannion RJ, Woolf CJ. The dorsal Horn: state-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain. En: Wall P, Melzack R, editores. *Textbook of Pain.* 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 165-82.
- Mason P. Deconstructing endogenous pain modulation. *J Neurophysiol.* 2005; 94:1659-63.
- Olgart L. Breakthrough in pain research: Charting of the synaptic network may lead to new analgesics. *Nordisk Medicin.* 1998; 113:6-12.
- Gupta R, Raja SN. Chronic pain: Pathophysiology and its therapeutic implications. *Curr Rev Pain.* 1996; 1:1-9

11. Martínez Salio A. Conferencia de consenso. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. Medicina clínica (Barcelona). 2009;133(16):629-36.
12. Magerl W, Klein T. Experimental human models of neuropathic pain. Handbook Clin Neurol. 2006; 81(3):501-15.
13. Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, Ware MA, Watson CP, Sessle BJ, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain - consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. Pain Res Manage. 2007;12(1):13-21.
14. Attal N, Bouhassira D. Pharmacotherapy of neuropathic pain: which drugs, which treatment algorithms? Pain IASP Bulletin. 2015;156: S104-14.
15. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015;14(2):162-73.
16. Allegri M. A pharmacological treatment algorithm for localized neuropathic pain. Curr Med Res Opin. 2016;32:377-84.



## 4. Procesos de Cronificación del Dolor. Su valoración y correcto tratamiento

La clasificación más reciente del dolor (2012) lo codifica teniendo en cuenta:

- a) Causa
- b) Región afectada
- c) Sistema corporal implicado
- d) Patrón temporal
- e) Intensidad

En nuestro caso, prestaremos especial atención al patrón temporal.

### **4.1. Dolor agudo**

El dolor agudo (DA) es una experiencia, normalmente, de inicio repentino, duración breve en el tiempo y con remisión paralela a la causa que lo produce. Existe una relación estrecha temporal y causal con la lesión tisular o la estimulación nociceptiva provocada por una enfermedad. De manera menos frecuente, puede asociarse etiológicamente con un proceso neuropático, por ejemplo, la neuralgia del trigémino. Su duración se extiende desde pocos minutos a varias semanas.

Al dolor agudo se le ha atribuido una función "protectora", su presencia actúa evitando que el individuo desarrolle conductas que puedan incrementar la lesión o le lleva a adoptar aquellas que minimizan o reducen su impacto. La respuesta emocional fundamental es la ansiedad, con menor participación de otros componentes psicológicos. Sus características ofrecen una ayuda importante para establecer el diagnóstico etiológico y seleccionar el tratamiento más adecuado. Su presencia sigue un esquema clásico de tratamiento como Dolor-Síntoma. Las causas más frecuentes de DA son:

- 1) Dolor visceral
  - a) Gastrointestinal
  - b) Urológico
  - c) Cardiovascular
  - d) Pulmonar
  - e) Sistema nervioso
  - f) Biliar-Páncreático
  - g) Ginecológico
  - h) Otros
- 2) Dolor Musculoesquelético
  - a) Artropatías
  - b) Dolor en pared torácica
  - c) Fracturas
  - d) Costocondritis
  - e) Tendinitis
- 3) Dolor oral
- 4) Dolor por quemaduras
- 5) Dolor postoperatorio

#### **4.2. Dolor crónico**

El dolor crónico, se extiende más allá de la lesión tisular o la afectación orgánica con la que, inicialmente, existió relación. También puede estar relacionado con la persistencia y repetición de episodios de dolor agudo, con la progresión de la/s enfermedad/es, con la aparición de complicaciones de las mismas y con cambios degenerativos en estructuras óseas y músculo esqueléticas. Ejemplos de lo dicho son el cáncer, fracturas patológicas secundarias, artrosis y artritis, neuralgia postherpética, etc.

Las repercusiones más frecuentes en la esfera psicológica implican ansiedad, ira, miedo, frustración o depresión que, a su vez, contribuyen a incrementar más la percepción dolorosa. Las repercusiones sociofamiliares, laborales y económicas son múltiples y generan cambios importantes en la vida de las personas que lo padecen y sus familias: invalidez y dependencia. La necesidad de uso de fármacos con que aliviar el dolor, se convierte en un factor de riesgo potencial de uso, abuso y autoprescripción, no sólo de analgésicos, sino también tranquilizantes, antidepresivos y otros fármacos.

En su manejo, además de los aspectos físicos del dolor hay que tener en cuenta los otros componentes, emocional, afectivo, conductual y social. El esquema de tratamiento se complica, estamos ante el Dolor-Síndrome.

### 4.3. Dolor inguinal

#### 4.3.1. Dolor agudo postoperatorio inguinal

Toda intervención quirúrgica se asocia a un dolor agudo postoperatorio (DAP) cuya intensidad va disminuyendo durante los primeros días y semanas, paralelamente al proceso de reparación tisular. Sin embargo, en ocasiones dicho dolor perdura más tiempo de lo razonable en relación a la agresión quirúrgica.<sup>1</sup> Este hecho puede conducir a la aparición de unos síndromes dolorosos crónicos severos e invalidantes, frecuentemente asociados a determinados procedimientos quirúrgicos.

La definición de dolor crónico postquirúrgico (DCPQ) no encuentra un consenso entre los diferentes autores en la literatura revisada. Parece lógico pensar que cada procedimiento quirúrgico conlleva un periodo razonable de dolor agudo postoperatorio y cuya duración varía en función del tipo de cirugía (Tabla 1). Sin embargo, la definición más comúnmente utilizada sigue siendo la de McRae<sup>2,3</sup> basada en los siguientes aspectos: dolor tras un procedimiento quirúrgico, con una duración mínima de dos meses, que otras etiologías del dolor hayan sido excluidas y que haya sido descartada cualquier causa preexistente.

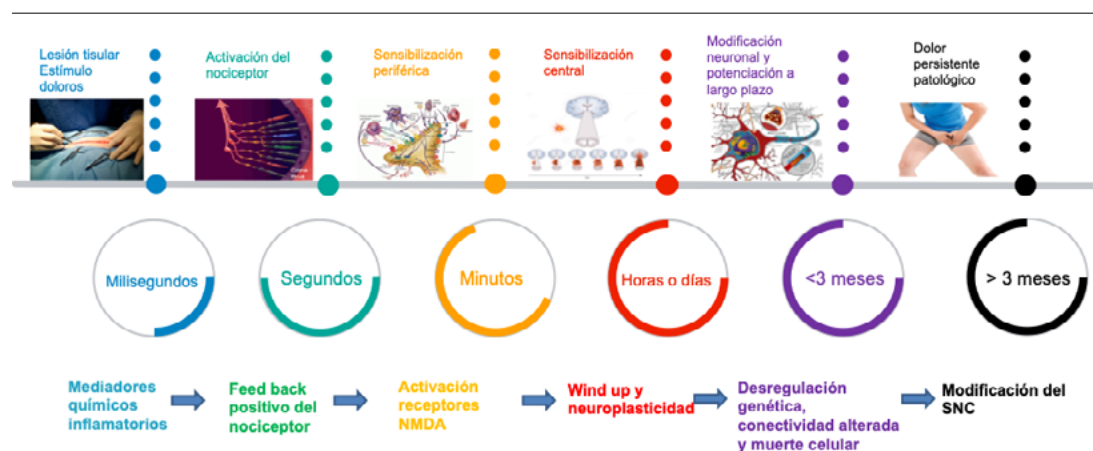


Figura 1: Evolución temporal del dolor (Adaptado de Woolf y Salter, Science 2000; 288: 1765).

Este proceso de transición de dolor agudo a dolor crónico postoperatorio está mediado por una serie de factores pronósticos o predictivos (Tabla 2). La identificación preoperatoria de alguno de ellos nos permitiría predecir qué pacientes serían más susceptibles de sufrir dichos cuadros dolorosos crónicos y, además, se podrían llevar a cabo estrategias analgésicas multimodales perioperatorias con una finalidad preventiva.

	dolor agudo severo (24h)	Dolor subagudo (del 10 al 42/56 día)	Dolor crónico (del 3 al 12 meses)	Componente neuropático del dolor crónico postquirúrgico
Amputación	30%	50-75%	50-85%	>80%
Toracotomía	30%	39-50%	16-21%	
Mastectomía neoplásica	30%	16%	47%	65%
Cirugía abdominal	30%	18%	7-14%	?
Craneotomía	20%	6%	7-29%	25%
Artroplastia de rodilla	44%	16-52%	13%	?
Artroplastia de cadera	40%	20%	12%	?
Cesárea	17%	9-16%	4-10%	53%
Cirugía plástica de mama	30%	25-32%	6-14%	38%
Cirugía plástica de pecho	30%	25%	14%	?

Tabla 1: Progresión de dolor agudo a DCPQ por tipo de cirugía.

Cuando hablamos de DCPQ, este dolor tiene origen en la lesión de los nervios y los tejidos inherente al proceso de la cirugía. Una vez efectuada y durante el período postoperatorio inmediato, la clínica está dominada por el dolor de tipo irruptivo, que se circunscribe al sitio quirúrgico y vecindad, el cual se desarrolla a través de la activación directa de nociceptores, del proceso inflamatorio y, en algunos casos, de la lesión directa a los nervios<sup>4</sup>. Por este motivo, el paciente presentará dolor en la zona de la cicatriz quirúrgica (hiperalgesia primaria) y alrededor de la misma (hiperalgesia secundaria). Dichos cambios son reversibles habitualmente y, a continuación se restaurará la sensibilidad normal del sistema nociceptivo. Este tipo de dolor se asocia normalmente a DAP, tiene un inicio conocido y un final en relación directa con la reparación tisular. Además, responde eficazmente a los antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol y opioides menores o mayores.

En caso de lesión de los nervios durante la cirugía, el componente neuropático del dolor puede inmediatamente desarrollarse y persistir en ausencia de cualquier estímulo nocivo periférico o inflamación periférica en curso<sup>5</sup>. El prerrequisito para el desarrollo de DCPQ es una lesión a los nervios principales que discurren por el lecho quirúrgico. No obstante, en un pequeño grupo de pacientes, una respuesta inflamatoria continua puede contribuir a mantener el dolor inflamatorio y derivar hacia un DCPQ, tal como la que sucede tras la reparación de hernia de malla inguinal<sup>6</sup>.

	dolor agudo severo (24h)	Dolor subagudo (del 10 al 42/56 día)	Dolor crónico (del 3 al 12 meses)	Componente neuropático del dolor crónico postquirúrgico
Hernia Inguinal	7%	14%	12%	80%

**Tabla 2:** Progresión de dolor agudo a DCPQ tras cirugía de hernia inguinal.

Tipo de intervención	Incidencia de dolor crónico	Incidencia estimada de dolor crónico severo (% pacientes con EVA>4)
Hernia inguinal	5-63%	2-4

**Tabla 3:** Incidencia de dolor crónico tras cirugía de hernia inguinal.

#### 4.3.2. Dolor inguinal crónico

La cirugía de la hernia inguinal puede desencadenar un síndrome de dolor inguinal crónico (DIC) postherniorrafia, pudiendo llegar a producirse hasta en un 10% de las intervenciones realizadas<sup>3</sup>.

La sintomatología de la inguinodinia neuropática postherniorrafia consta de dolor, parestesias, alodinia (sensación de dolor ante estímulos no nocivos tales como el tacto o presión), dolor irradiado hacia la zona escrotal, labios mayores de la vagina y al triangulo de Scarpa. Esta sintomatología además se agrava con la marcha o la hiperextensión de la cadera y disminuye con el decúbito y la flexión del muslo. Estos últimos aspectos de la sintomatología hacen ver que la afectación del tracto nervioso es el actor protagonista del dolor crónico postherniorrafia<sup>7</sup>.

Existen tres tipos de causas para la aparición de este síndrome doloroso:

1. Causas no neuropáticas, como son:
  - a. reacción del periostio del pubis
  - b. formación de cicatriz de tipo queloideo
  - c. presión directa ejercida por material protésico (malla) doblado o arrugado<sup>8</sup>.
2. Causas neuropáticas, como son:
  - a. fibrosis del perineuro de los nervios que recorren el trayecto inguinal (nervio ilioinguinal y rama genital del nervio genitofemoral)

- b. compresión de éstos por material de sutura, grapas o material protésico
3. Lesión directa del tracto nervioso de manera completa o incompleta. Se puede producir por tracción, corte directo con bisturí o excesiva termocoagulación.

#### 4.3.3. Sensibilización periférica

La sensibilización periférica implica la reducción del umbral de descarga del terminal periférico del nociceptor. Las moléculas liberadas como respuesta al daño tisular y a la activación de células del entorno como queratinocitos, mastocitos, linfocitos, plaquetas o el propio nociceptor, recibe el nombre de "sopa inflamatoria" (Sustancia P, CGRP, quininas, aminos, prostaglandinas, factor de crecimiento, quimoquinas, citoquinas, ATP, protones, etc.). Estas moléculas inducen cambios morfológicos y funcionales en la neurona que producen un incremento de la expresión de estructuras tales como los canales de Na<sup>+</sup> y TRPV1, o moléculas como neuropéptidos o BDNF. La interacción de estas moléculas con los diferentes receptores de membrana, inicia una activación en cascada de segundos mensajeros intracelulares que modifican la capacidad de disparo de la célula, siendo la consecuencia final una mayor capacidad de respuesta a los estímulos. Esta circunstancia se traduce clínicamente en los siguientes procesos: hiperalgesia, alodinia y dolor espontáneo.

El dolor espontáneo se puede producir por:

1. una respuesta anómala a estímulos que normalmente no causan daño (latido arterial, incremento de la temperatura),
2. las descargas ectópicas del propio nociceptor dañado
3. las producidas por las fibras sanas circundantes en respuesta a la liberación de TNF $\alpha$  por parte de las células de Schwann dañadas.

En la actualidad algunos autores proponen un nuevo estado del nociceptor, denominado de "cebado", en el cual, un nociceptor sensibilizado, pasadas unas horas tendrá una respuesta normal a los estímulos fisiológicos, pero tendrá una respuesta aumentada ante los estímulos derivados de la inflamación. Este estado perdura semanas y la respuesta hiperalgésica a los agentes inflamatorios es mayor, pudiendo ser una posible explicación al mantenimiento del dolor crónico.

En una situación en la que, desde la periferia se sigue enviando información nociceptiva hacia el asta dorsal de la médula, la propia neurona nociceptiva envía, desde su soma (sin necesidad de estímulo externo): Sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Estas sustancias se unen a: neutrófilos, mastocitos y basófilos, y liberan moléculas proinflamatorias: citosinas, bradicininas, histaminas, cicloxigenasas, prostaglandinas, eicosanoides y NGF. Toda esta "sopa inflamatoria" produce cambios de pH, liberación de ATP de las células lesionadas, síntesis y liberación de óxido nítrico (NO), etc., lo que induce la amplificación de la señal hacia la médula espinal y los centros superiores y causa lo que se conoce como sensibilización periférica, que contribuye de forma muy importante al mantenimiento del dolor crónico.

#### 4.3.4. Sensibilización central

Si los impulsos nociceptivos son de gran intensidad o se mantienen en el tiempo, se producen cambios plásticos en las neuronas del asta posterior que facilitan la transmisión del impulso nociceptivo. Estos cambios en la funcionalidad se denomina sensibilización central y originan unas manifestaciones clínicas determinadas. Algunos autores asumen que representa el sustrato anatómico y fisiológico al hecho de la persistencia de dolor en ausencia de impulsos nociceptivos periféricos en los cuadros de dolor crónico, ya que el estado de hiperreactividad del sistema permitiría explicar la actividad

autónoma del sistema en ausencia de estímulo periférico. En líneas generales, se pueden considerar los siguientes cambios que pueden darse todos, de forma simultánea o simplemente manifestarse alguno de ellos:

1. Desinhibición del receptor NMDA por liberación del ión  $Mg^{2+}$  en la primera sinapsis medular.
2. Acceso de las fibras periféricas A $\beta$  al sistema nociceptivo. Es una de las causas del fenómeno de alodinia.
3. Desregulación del sistema gabaérgico de las interneuronas inhibitorias, que finalmente produce una alteración en la corriente del canal del  $Cl^-$ .
4. Activación de la glía con liberación de sustancias proalgésicas.
5. Alteración de la capacidad regulatoria del sistema descendente.

Se produce también la liberación de glutamato, que se une a unos receptores específicos, que no se expresan en situaciones de dolor agudo. Al activarse, contribuyen a despolarizar la neurona postsináptica, y generar una serie de cambios intracelulares, que aumentarán la señal nociceptiva. En respuesta a la sensibilización periférica, las vías aferentes primarias también liberan sustancia P, lo que produce un incremento de la señal. En situaciones de dolor crónico se produce además una reorganización de la estructura neuronal: aparecen ramificaciones de colaterales axónicas que aumentan la cantidad de señal nociceptiva aferente.

Por otro lado, se ha descrito una pérdida de eficacia de la inhibición producida por las vías descendentes, con disminución de la liberación de opioides endógenos, e incluso degeneración celular de dichas neuronas descendentes, lo que de forma indirecta aumenta también la señal nociceptiva que se envía a los centros superiores.

Todos estos cambios amplifican de forma muy importante y mantenida la señal nociceptiva que se produce en el asta dorsal de la médula, y producen lo que se conoce como sensibilización central.

Las principales manifestaciones clínicas de la sensibilización nerviosa son los fenómenos de hiperalgesia y alodinia, es decir una respuesta exagerada tanto a estímulos nociceptivos (hiperalgesia) como a estímulos que en condiciones normales no desencadenarían ninguna respuesta dolorosa (alodinia), con el consiguiente aumento del área dolorosa que circunda la zona lesionada periférica.

La presencia de sensibilización conlleva la aparición de círculos viciosos en los que se produce un envío continuo de señal aferente desde la periferia a los centros cerebrales en ausencia de estímulos que los generen. Esta estimulación mantenida conlleva cambios adaptativos en el cerebro, de tal modo que el cerebro se mantiene activo incluso en ausencia de estímulo nocivo periférico.

Esta continua sobreexcitación cerebral condiciona la efectividad de la respuesta integrativa del dolor de los centros superiores y la vía descendente inhibitoria, de tal forma que no se produce una inhibición proporcional al estímulo amplificado ascendente y el dolor se cronifica. Este efecto "centralizador" de la sensibilización neuronal de los nociceptores es uno de los factores cronificadores más relevantes en el postoperatorio de cirugías que cursan dolor agudo de moderado a intenso no controlado adecuadamente.

#### 4.3.5. Estrategias farmacológicas

El tipo de dolor, su localización, duración e intensidad determina el abordaje farmacológico (Fig. 26). Así tenemos:

- Medicamentos cuya diana es la sensibilización periférica:
  - capsaicina tópica (ej. parche 8%)
  - lidocaína tópica (ej. parche 5%)
  - AINEs
  - paracetamol
  - anestésicos locales
- Medicamentos cuya diana es la sensibilización central:
  - inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS)
  - tapentadol
  - tramadol
  - opioides
  - ligandos de los canales de calcio
  - coadyuvantes
  - antidepresivos tricíclicos
  - anticonvulsivantes
  - COX-2

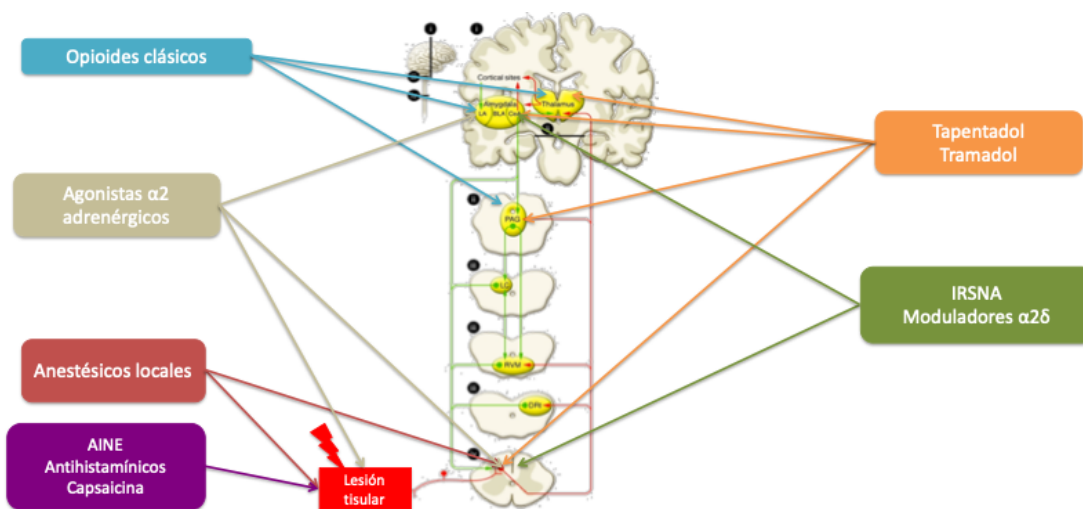


Figura 2: Abordaje farmacológico del dolor crónico (Poza JJ.).

Si se bloquea la señal dolorosa antes de que llegue al sistema nervioso central antes de la cirugía, se impedirá el desarrollo de sensibilización central. Los tiempos que abarcan la primera consulta, la derivación al especialista, la decisión de tratamiento quirúrgico, la consulta preanestésica y la cita para cirugía favorecerían, caso de no controlar el dolor, la sensibilización periférica y central, cronificando el dolor y haciéndolo independiente de la lesión.

#### **4.3.6. Estrategias de rescate**

Utilizar analgesia perioperatoria agresiva (antihiperálgicos, bloqueos regionales y analgesia multimodal) durante el período periquirúrgico podría reducir la incidencia de aparición de DCPQ.

#### **Bibliografía**

1. Voscopoulos C, Lema M. When does acute pain become chronic? *Br J Anaesth.* 2010;105(Suppl 1):i69-85.
2. Macrae WA, Davies HTO. Chronic postsurgical pain. *Epidemiology of pain.* Seattle: IASP Press 1999. p.125-42.
3. Macrae WA. Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth.* 2001;87:88-98.
4. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006;367:1618-25.
5. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin RH. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain.* 2003;104:1-13.
6. Aasvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth.* 2005; 95:69-76.
7. Amid PK. Causes, prevention, and surgical treatment of postherniorrhaphy neuropathic inguinodynia: triple neurectomy with proximal end implantation. *Hernia.* 2004;8(4):343-9.
8. Amid PK. The Lichtenstein repair in 2002: an overview of causes of recurrence after Lichtenstein tension-free hernioplasty. *Hernia.* 2003;7:101-15.
9. Estebe JP. Incidence et facteurs de risque de la douleur chronique postchirurgicale. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2009;28,e71-4.
10. Woolf CJ, Salter M. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science.* 2000;288: 1765-9.

## 5. Neuroanatomía Inguinal: Implicaciones Clínicas

### PLEXO LUMBAR

Sinónimos históricos: *Vesalio*, 1543; lumboabdominal, *Bichat y Schmidt* 1794; crural de *Meckel*, 1817.

El plexo lumbar (PL) está formado por los ramos anteriores de los tres primeros nervios lumbares L1-L3, la mayor parte de los ramos anteriores de L4 y también frecuentemente por el nervio 12º intercostal o subcostal. Las raíces del PL se abren al “compartimento pléxico del psoas” (Bonniot), espacio celuloadiposo formado por la disposición del músculo psoas (MP) en dos planos diferentes, uno anterior que se inserta en los discos de los cuerpos vertebrales y otro posterior formado por los fascículos costiformes. Los límites de este espacio son: el MP y su fascia como techo, los cuerpos vertebrales medialmente, y las apófisis transversas, ligamentos, músculos intertransversos y cuadrado lumbar (MCL) como suelo. Entre estos dos planos musculares, a lo largo de la columna lumbar, se crea este espacio celuloadiposo por el que pasan los troncos del PL a manera de sándwich, y los vasos lumbares. Los ramos terminales que emergen de este espacio atravesando el MP son: anterior, el nervio genitofemoral (GF); interno, el nervio obturador (NO) y laterales, el iliohipogástrico (IH), el ilioinguinal (II), el femoro cutáneo lateral (FCL) y el nervio femoral (Fig. 1-2). Los más vulnerables en la cirugía abdominal inferior son el IH, II, GF y FCL.

### Constitución clásica del plexo

Las diferentes variedades del PL son innumerables. Por ello, se hace necesario definir una forma “clásica” que responda a la presentación más habitual.

- 1º nervio lumbar: es el más pequeño del plexo (2.5mm). A su salida del agujero de conjunción recibe una anastomosis de T12 llamada tronco dorsolumbar y también se une al IIº lumbar por otra rama anastomótica, y concluye en dos ramos terminales, los nervios IH e II.
- IIº nervio lumbar: más voluminoso (3mm), recibe su rama comunicante de L1 y L3, y termina en dos ramos terminales, el FCL y el GF.
- IIIº nervio lumbar: de un grosor de 4mm. de diámetro, se comunica con L2 y L4, y termina bifurcado formando el NO y el NF
- IVº nervio lumbar: se trifurca, la parte inferior más gruesa se comunica con L5 para formar el tronco lumbosacro, y los dos superiores van para el NO y el NF.

## Variaciones

- En el origen según Bardeen: proximal, ordinario y distal. El límite distal es menos definido que el proximal. Las variaciones extremas pueden asociarse a anomalías de la columna vertebral.
- Según Sherrington: A) prefijados o extendidos hacia arriba con participación de la T12, de donde nacen a veces los IH e II. B) postfijados o plexos extendidos hacia abajo con participación de la rama anterior de L5.
- Plexo extendido en ambos sentidos, arriba y abajo, con participación de T12 y L5.
- Por el número de raíces: hay plexos de 4, 5 o 6 raíces.
- Por el tamaño de las raíces: habitualmente es creciente, pero puede haber un desplazamiento de la importancia de la raíz hacia arriba, creciente.
- Las variaciones en el PL son causa de confusión diagnóstica, de errores en la interpretación de los hallazgos clínicos y de una electromiografía atípica.
- La inervación muscular puede cambiar independientemente del número de raíces que forman el PL (diversas conexiones).
- El PL se superpone al plexo sacro, sin líneas definidas de distribución.

## I. NERVIOS SUBCOSTALES (Diemerbroeck, 1672)

Hay 12 pares de nervios espinales torácicos originados en la médula espinal. Los primeros 11 nervios torácicos (T1-11) se encuentran entre las costillas y se llaman nervios intercostales, mientras que el 12º (T12) se encuentra debajo de la última costilla y se llama nervio subcostal (NS). La rama ventral de T12 emite una rama comunicante a la primera rama lumbar, llamada nervio dorsolumbar. Poco después, desprende una rama colateral, que ayuda a alimentar los músculos intercostales y la pleura parietal, y luego continúa acompañando los vasos subcostales a lo largo del borde inferior de la 12ª costilla. La vena y la arteria se ocultan dentro del surco, dejando el nervio vulnerable a traumatismos o cirugías. El NS se desplaza hacia la parte posterior del ligamento arqueado lateral y el riñón, anterior superior al músculo cuadrado lumbar MCL), perfora la aponeurosis del origen del transverso del abdomen (MTA) y continúa su curso entre este y el oblicuo interno (MOI), y luego se distribuye de igual forma que los intercostales inferiores, inervando la parte más inferior de los músculos laterales y del recto abdominal (MRA), lo que justifica su papel en la respiración. Luego se une con el IH y envía una rama a los piramidales, lo que le permite participar también en la tensión de la línea alba.

## Variaciones

- Puede no participar en la formación del PL (no se une al IH)
- Puede no llegar a inervar el músculo piramidal (entonces se inerva de L1 o L2)
- Pueden existir variaciones en el grosor de la rama cutánea lateral

## Patología del NS

### Neuralgia Intercostal

Se caracteriza por un dolor punzante intenso sobre el dermatoma correspondiente a T12. Puede ser causada por atrapamiento, un tumor, una toracotomía o lumbotomía, cirugía de mama o renal, o en el herpes zoster. La lesión nerviosa causa denervación, parálisis y atrofia muscular con posible pseu-

dohernia del flanco. Los tumores del NS también pueden comprimir el cono de la medula espinal, afectando la función normal de la vejiga y el ano, produciendo síntomas similares a una anestesia en silla de montar.

### **Síndrome de la Costilla Deslizante**

Se produce por la excesiva movilidad de los cartílagos costales inferiores por una inadecuada fijación ligamentosa, lo que facilita una subluxación y compresión del nervio intercostal contiguo. Los pacientes sienten que su costilla se desliza lejos de su posición convencional y causa un dolor severo. No tiene signos acompañantes por lo que su diagnóstico es difícil de concretar. Su diagnóstico debe ser de exclusión, basándose en la palpación de los cartílagos costales inferiores y la maniobra del gancho, que reproduce el dolor. Hay que descartar patología torácica, cardíaca, respiratoria, músculoesquelética y abdominal (gastrointestinal, renal o biliar). El conocimiento de esta infrecuente entidad es básica para evitar multitud de pruebas diagnósticas. Como tratamiento se puede plantear la extirpación del cartílago costal doloroso conservando su pericondrio o la sutura de los dos últimos cartílagos costales bloqueando su movimiento de fricción, con buenos resultados.

### **Síndrome del Recto Abdominal**

El NS puede quedar atrapado al perforar la aponeurosis de la vaina del MRA, causando una afección que se llama síndrome de atrapamiento cutáneo anterior. Puede ocurrir en tumores desmoides o tumores de la aponeurosis del músculo. Clínicamente, se presenta como un dolor intenso en la pared, no visceral (prueba de Carnett positiva) y un entumecimiento local. El diagnóstico es sugerido por los antecedentes del paciente (el dolor crónico), el examen físico (localización circunscrita del dolor y sensibilidad anormal) y la ausencia de otras anomalías objetivas (laboratorio, ecografía y/o tomografía computada normales). Se confirma mediante la inyección anestésica subaponeurótica del punto gatillo, lo que también sirve de tratamiento inicial. Si el dolor recidiva, puede precisar una neurectomía anterior.

### **Pseudohernia**

Si el NS es lesionado durante la incisión, la disección o el cierre de una incisión (lumbotomía), los músculos inervados por este nervio evolucionan a una atrofia y adelgazamiento que impide su efectiva función de contención visceral abdominal, y se desarrolla un bulto en el flanco denominado “pseudohernia”. Este riesgo se sitúa entre el 1-4% según diversos autores (Ahmadian, 2013; Cahill, 2012).

### **Cirugía**

El NS puede lesionarse en bloqueos anestésicos, abordajes mínimamente invasivos de la columna vertebral, durante la exposición de las vértebras lumbares superiores, cirugía de cadera, extracción de hueso de la cresta iliaca o al suturar la pared abdominal. Se recomienda al cirujano disecar cuidadosamente después de alcanzar 6 cm por detrás de la espina iliaca anterosuperior (EIAS) para evitar el daño neural. La lesión de un nervio espinal no daña el tono muscular de la pared abdominal anterolateral (PA), se necesita una lesión combinada de varios nervios.

## **II. NERVIOS ILIOHIPOGÁSTRICO (Schmidt, 1794)**

Sinónimos históricos: nervio inguinocutáneo (*Burdin*, 1803); músculocutáneo inferior (*Cloquet*, 1816); abdominal mayor (*Cruveilhier*, 1836).

El nervio IH es un nervio mixto que proporciona inervación motora y sensorial a numerosas estructuras del abdomen inferior (grosor: 2.2 mm [1.3-3.1 mm]). El componente motor contribuye a la

inervación de los MTA y MOI que funcionan para mantener el tono muscular, aumentar la presión intraabdominal y, en particular el MOI en la flexión lateral. El componente sensorial alcanza la piel de la región hipogástrica, cara lateral superior del muslo y región glútea. Nace de la raíz ventral de L1, y después de abandonar el foramen intervertebral L1-L2, la raíz de L1 se bifurca en el nervio IH e II. En ocasiones nace de un tronco común separándose después de salir del MP.

### Trayecto retroperitoneal

Cruza la superficie anterior del MCL, posterior al polo inferior del riñón, cubierto por su aponeurosis (hoja anterior de la aponeurosis del MTA), al cual da un ramo. Perfora la cara anterior de la aponeurosis a 3-4 cm por fuera del borde externo del MCL y se sitúa paralelo a la cresta iliaca. En este espacio se relaciona por delante con la capa adiposa renal y fascia de Gerota, tejido celular subperitoneal y peritoneo (Fig. 3-4).

### Trayecto intermuscular

Tras perforar el MTA, se sitúa entre este y el MOI. La división del nervio es variable en su trayecto intermuscular.

- **Rama ilíaca (o perforante).** Se desprende del IH cuando se sitúa entre MTA y el MOI. Atraviesa de delante atrás el MOI, luego el MOE y aparece sobre la cresta iliaca, entre las inserciones del MOE y el glúteo mayor para ir a perderse en la piel de la nalga. Se divide en dos ramas cutáneas: una, que da inervación a la piel sobre el tensor de la fascia lata en la cara lateral de la parte superior del muslo, y otra que da sensibilidad sobre el glúteo medio a nivel del trocánter mayor. Se denomina también ramo cutáneo lateral o clúneo e inerva la piel de la región glútea posterolateral.
- **Rama abdominal (o hipogástrico).** El resto del nervio IH, su ramo cutáneo anterior, nace del intersticio que separa el MTA del MOI, 1-2.5 cm por encima de la EIAS y luego se insinúa entre los dos oblicuos. Marcha paralela a la rama anterior del T12, con el cual se une. y continúa su trayecto paralelo al ligamento inguinal. Sobre el margen externo del anillo inguinal externo (AIE), a unos 2.5 cm., perfora la aponeurosis del MOE haciéndose subcutáneo e inervando el tegumento suprapúbico. Termina en dos filetes, uno cutáneo que se dirige de atrás adelante y se distribuye por la piel del borde externo del recto; y otro musculocutáneo que penetra en el espesor del músculo recto, dejándole algunos ramos musculares y luego lo perfora de atrás adelante en la proximidad de su borde interno para terminar en la piel cercana a la línea media.  
Relaciones: A) Con la EIAS (medial), izquierda a 1.5-8 cm, derecha a 2.3-3.6 cm. B) Perfora la PA a  $2.8 \pm 1.3$  cm (límites: 1.1-5.5 cm) medial y  $1.4 \pm 1.2$  cm (límites: 0.6-5.1 cm) inferior a la EIAS. C) Con la línea alba, a  $4.0 \pm 1.3$  cm (límites: 2.0-12.6 cm) lateral.
- **Rama genital (o pubiano de Cruveilhier).** Continúa la dirección del tronco y se dirige de forma oblicua de arriba abajo y de fuera a dentro. Como el anterior, atraviesa el MOI, discurre entre los oblicuos y después se introduce en el conducto inguinal que recorre y acompaña en toda su extensión al cordón espermático, a unos 2 cm del arco. Al salir de este conducto da dos filetes: uno pubiano (o transversal), que se dirige transversalmente hacia la piel del pubis, y otro genital (o vertical), que desciende verticalmente y se pierde, por muchas ramificaciones muy sutiles, en la piel del escroto en el hombre y en la de los labios mayores en la mujer.

### Variaciones

- Puede estar ausente en el 20% de los PL (esta ausencia causa un mínimo déficit sensorial por la superposición de los nervios GF e II).

- Puede variar en su origen: Tipo I (7%) surge solo de T12. Tipo II (14%) surge conjuntamente de T12-L1. Tipo III (10%) origen en L1. Tipo IV (6%) origen en T11-T12.
- Puede comunicarse con otros nervios mediante pequeñas ramas accesorias sobre la superficie del MTA: 1) con el FCL -5%-; 2) con el II -55%.
- Puede que el NS contribuya directamente al nervio IH.
- Puede faltar la rama hipogástrica y solo se localiza el nervio II al salir del AIE. Puede encontrarse un tronco común entre IH-NS (30%). En estos, la división puede tener tres ubicaciones: posterior a los riñones, entre los músculos MOI-MTA, y entre los MOI-MOE. Estos troncos comunes IH-NS pueden ubicarse detrás del ligamento arqueado lateral
- La sínfisis púbica esta inervada, de forma variable, por ramas de los nervios IH, II y Pudendo.

### Patología

Es importante para el cirujano conocer los puntos relevantes del nervio IH para evitar su lesión intraoperatoria, frecuentes durante diversas operaciones: apendicetomía, hernioplastia, histerectomía y cesárea. Detalles anatómicos a recordar:

- El nervio aparece a 1 cm paravertebral, a nivel vertebral L1-L2, lateral al MP.
- Diferencias según el lado (66%): A) en la derecha, el nervio IH aparece 2cm por encima del polo renal inferior. B) en el izquierdo viaja 2 cm más alto.
- El IH suele penetrar el MTA equidistante entre cresta iliaca (CI) y punta de la 12ª costilla, en cercanía a la EIAS.
- Respecto al ligamento inguinal, se localiza en paralelo y 4 cm superior, bajo la aponeurosis del MOE y sus ramas terminales la penetran 4 cm lateral a la línea media.

### Síndrome del iliohipogástrico

La lesión del nervio causa una disfunción abdominal a la flexión, debilidad a la rotación y alteración sensorial con dolor que se agrava al caminar o sentarse, sensación punzante tipo ardor, sobre la parte inferior del abdomen y región superior del muslo. Las causas más frecuentes de esta lesión son las incisiones de la PA inferior, atrapamiento con suturas, injertos, disección ganglionar inguinal, cateterismo femoral, orquiectomía y colocación de trócares en laparoscopia. También se lesiona por compresión en tumores renales del polo inferior, de la región lumbar inferior o en hematomas en traumatismos cerrados. La falta de identificación del nervio IH se correlaciona significativamente con la presencia de dolor inguinal crónico. Se debe tener cuidado en la apendicetomía con el extremo lateral para evitar su lesión. No se debe penetrar en un área de 3 cm superior y medial a la EIAS. En las hernias, evitar las incisiones oblicuas donde la rama anterior del nervio puede lesionarse al acercarse al borde medial, y en las incisiones cerca de 4 cm superior al ligamento inguinal. En una incisión de Pfannenstiel o lumbar oblicua, puede dañarse si la disección está demasiado cerca del borde lateral del músculo recto, y conducir al desarrollo de un neuroma.

### III. NERVIO ILIOINGUINAL (Schmidt, 1794)

Sinónimos históricos: nervio inguinal (*Burdin*, 1803); ilioescrotal (*Chaussier*, 1807); rama musculocutánea superior (*Cloquet*, 1816); inguinal externo o inguinoescrotal (*Cruveilhier*, 1836).

El nervio II nace también del primer nervio lumbar, pero a menudo recibe contribuciones de T12, L2

y L3. Su diámetro es inversamente proporcional al del IH (grosor, 2.0 (1-2.8 mm) Ø). En un 20% forma un tronco común con el IH, pero se separa después de salir del foramen intervertebral. Puede presentar ramas comunicantes con el NS y el FCL.

### Trayecto retroperitoneal

Presenta un recorrido inferior y paralelo al del IH. Atraviesa el borde proximal y lateral del MP aproximadamente a 4.4-8.6 cm craneal a la EIAS, sin relación con el polo inferior del riñón. Cruza el MCL de forma algo más oblicua, sobre su cuerpo más carnoso, perforando el MTA en el punto medio entre la EIAS y la CI. Habitualmente puede también llegar a cruzar la parte superior del MI. En su trayecto entre el MTA-MOI puede comunicarse con la rama hipogástrica del nervio IH mediante pequeñas fibras accesorias, y en este plano da fibras motoras.

Relaciones: A) Desde la EIAS a 4.85 cm inferomedial (límites: 3-6.4 cm) en la derecha, 3.37 cm (límites: 2-5 cm) en la izquierda. B) Del punto de McBurney a 2.99 cm (límites: 0.2-6.1 cm) en la derecha, y 3.74 cm (límites: 1.8-7.5 cm) en el lado izquierdo. C) En una línea que une la EIAS con el ombligo, a 1.9 mm (límites: 0.61-4.01 mm) anterior en la izquierda, y a 2.0 mm (límites: 0.49-3.44 mm) a la derecha (Fig. 4-5).

### Trayecto intermuscular

Entre los MOI-MOE se oculta por la fascia del MOE hasta alcanzar el cordón espermático o ligamento redondo, para entrar en el conducto inguinal. Perfora la fascia del MOE antes de alcanzar el cordón (28.7%), siendo entonces extraaponeurótico. Sobre el MOI se sitúa a 1 cm (límites: 0-4 cm) del ligamento inguinal, pero esta distancia puede ser menor de 1 cm (66%) (Fig. 5). No ingresa al canal inguinal a través del AII, sino que perfora su pared.

Modelos dentro del canal inguinal: I) Tipo A (43.7%), el ramo cutáneo se une al nervio GF, entre los MOI-MOE lateral al anillo, dentro del anillo o cerca del canal. La rama genital del GF corre ventral sobre el cordón. II) Tipo B (28.1%), C (20.3%) y D (7.8%), la rama genital del GF y la cutánea del II entran en el canal inguinal profundo, y el II se desplaza en la cara ventral del cordón. Los Tipos B-C y D difieren en la forma en que la rama genital se dispone con el cordón. En el curso aberrante, el componente sensorial del nervio II se incorpora a la rama genital del GF (35%), posteriormente ubicado dentro del cordón. Esta ruta aberrante coincide con la clasificación Tipo A. Los Tipo B-D representan un curso "clásico" (Fig. 6-8).

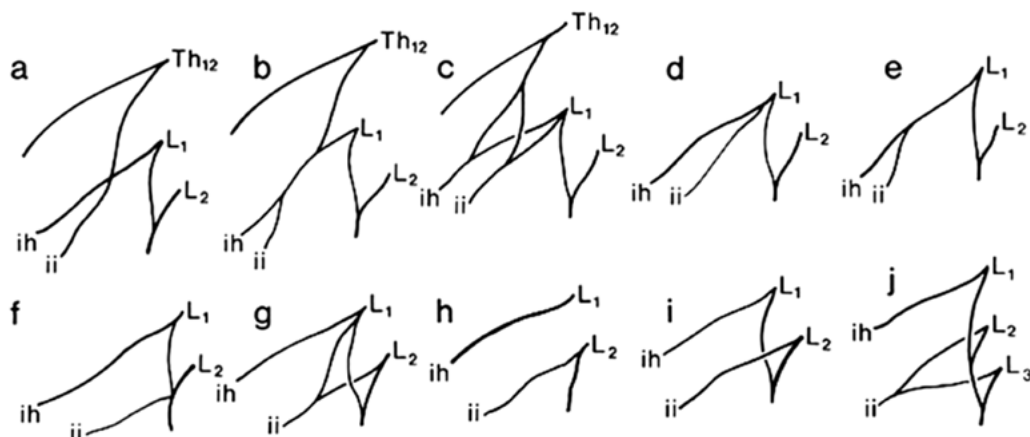
Se divide en dos ramas:

- **Rama Abdominal.** Se suele unir con la correspondiente rama abdominal del IH y se distribuye como él. Sale del conducto inguinal por su orificio cutáneo o por una hendidura de uno de sus pilares y termina en muchos filetes motores para la PA (excepto rara vez al MRA y cutáneos a los tegumentos que los cubren, en una posición superior al cordón. A veces, en lugar de dar un ramo para unirse a la rama del IH, se une en su totalidad, siguiendo entonces como uno solo, su trayecto y terminación.
- **Rama Genital.** Atraviesa el conducto inguinal y sale por debajo del anillo inguinal superficial (AIE), junto al cordón espermático, e inerva la piel de la parte supero interna del muslo, la raíz del pene y la superficie anterior del escroto en los hombres, o el monte de Venus y labios mayores en las mujeres (termina como la correspondiente rama del IH).

### Variaciones

- Puede estar ausente en un 2.5-7%

- De origen: L1 65%, T12-L1 14%, L1-L2 11%, L2-L3 10%
- Puede formar un tronco único común II-IH sobre el MCL (hasta 90%). El tronco común se convierte en intermuscular atrapado en un cabestrillo u horquilla con las fibras del MTA, que se abre en dos tendones aponeuróticos de inserción de variable grosor. A este nivel de transición se relaciona con las ramas vasculares de los vasos iliolumbares y la cresta iliaca.
- Comunicación con el NS 17%, con el IH 55% o con el FCL 27%
- Puede tener ramas distales que se unen al nervio IH
- Puede atravesar el canal inguinal posterior al cordón (40%) o dentro de él.
- Variantes en la distribución cutánea (superpuestas del II y del GF): Tipo A (43.7%) solo contribuye la rama genital del GF. Tipo B (28.1%) solo dependiente de la rama cutánea del II. Tipo C (20.3%) las ramas cutáneas del II alcanzan el pubis, pliegue inguinal y raíz del pene o labios mayores, mientras la del GF inerva la porción inferior inguinal y antero medial del muslo. Tipo D (7.8%) ambos nervios contribuyen.



Esquema de 10 posibles tipos de II según origen: de 1 raíz A-B-D-E-F-H-I (92.5%), y de 2 raíces C-G-J (5%).

La lesión del nervio II suele ser iatrogénica, durante una cirugía o por atrapamiento durante la cicatrización. Las operaciones que lo suelen lesionar son: la laparoscopia, la incontinencia de esfuerzo, la incisión de Pfannenstiel para cesáreas, apendicetomía, prostatectomía, hernioplastia inguinal e histerectomía abdominal. El nervio se lesiona si la incisión lo secciona o lo estira mientras se manipula el campo quirúrgico, como en las hernias. La hernioplastia puede lesionar el nervio al dividir la aponeurosis del OE, al manipular el cordón o en el campo quirúrgico, por sección directa, estiramiento o por el uso de mallas. La lesión directa es la más frecuente. En laparoscopia se debe tener precaución al acercarse al triángulo entre deferente y vasos espermáticos, y en el triángulo del dolor (cursos superpuestos del femoral, GF y FCL). El atrapamiento puede ser debido a la fibrosis por la cicatrización o por las suturas, grapas o la propia malla. Esto conlleva la formación de un neuroma o si es una malla, un malloma.

### Síndrome Ilioinguinal

El II puede atraparse a su paso por la CI, área paravertebral y borde del recto. También se lesiona en el embarazo, en tumores o en la endometriosis. La triada clínica para confirmar su lesión es: 1) hiperestesia y/o disestesia en la cara medial del muslo superior y del escroto o labios mayores, 2) dolor

exacerbado por la extensión de la cadera medialmente a la EIAS, el músculo recto lateral o la probable área de atrapamiento, y 3) dolor que se alivia al bloqueo del nervio II. Otros posibles síntomas son: debilidad motora, alteraciones del reflejo cremastérico, dolor pélvico, abdominal o suprapúbico crónico difícil de localizar, dolor ardiente desde la incisión hasta el área de la distribución nerviosa, presencia de una protuberancia en el abdomen o de un dolor punzante durante la marcha debido a la extensión de la articulación de la cadera. El dolor o malestar inguinal disminuye con la flexión de la cadera y en posición lateral reclinada. Las diferentes ubicaciones del atrapamiento pueden detectarse por palpación al provocar sensibilidad (el atrapamiento del borde del recto se detecta con palpación del borde del recto inferior al ombligo. Para el atrapamiento en la CI palpando el borde libre del MOE cerca de la CI, y para el atrapamiento paravertebral, palpando el espacio paravertebral de L1). Los síntomas se confunden con apendicitis, tendinitis de los músculos abdominales, radiculopatía lumbar, endometriosis, dolor miofascial, patología de la faceta lumbar superior, cistitis intersticial, neuromas de la vaina del recto o intestino irritable. Por ello, estos diagnósticos alternativos deben excluirse, mientras se valora la triada clínica y el historial previo de cirugía. Lo que complica aún más el adecuado diagnóstico es la superposición de las distribuciones de los nervios GF, II y IH, y la posibilidad de que más de uno de ellos este lesionado.

### **Cirugía**

Las operaciones relacionadas con este nervio son la hernioplastia abierta y laparoscópica. Durante la laparoscopia, Kingman sugiere extirpar el nervio con clips sobre el MCL, para evitar la formación de neuromas y poder identificar después si se precisa un bloqueo terapéutico. En abierto, se recomienda la neurectomía a 1-2 cm lateral al AII, o a su entrada al músculo recto. Para el bloqueo se usa como referencia una línea imaginaria entre la EIAS y el ombligo, y se inserta la aguja en el  $\frac{1}{4}$  o  $\frac{1}{3}$  lateral, o a 2.5cm anterior a la EIAS. Para reseca el nervio se puede realizar una minineurectomía ecoguiada con uso de colorante para teñir el trayecto (propuesta del autor) con una pequeña agresividad.

### **IV. NERVIOS GENITOFEMORAL (Paterson, 1887)**

Sinónimos históricos: nervio superpubiano (*Burdin*, 1803); suprapubiano (*Chaussier*, 1809); pudendo externo (*Meckel*, 1817);

El nervio GF es mayormente sensitivo y se origina de los ramos anteriores de los nervios L1 y L2, o solo de L2. Una vez formado, atraviesa el MP de forma oblicua para salir por su cara anterior a nivel de la tercera vértebra lumbar, en la inmediatez de sus inserciones vertebrales.

### **Trayecto retroperitoneal**

Fuera del espesor del MP discurre sobre su cara anterior envuelto en un desdoblamiento de su aponeurosis anterior. Se sitúa por delante de la arteria íliaca común e íliaca externa (a los que da una rama vasomotora), después de haber cruzado la cara posterior del uréter, termina por encima del ligamento inguinal, en dos ramas, a una altura variable. Esta división puede ocurrir más cerca de su origen desde el plexo, en cuyo caso las dos ramas viajan separadas a través del MP mediante trayectos diferentes (Fig. 8-10).

- **Rama Genital.** Se encuentra cerca de la arteria iliaca externa, cruzando la parte inferior del vaso. Entra en el AII del conducto inguinal perforando la fascia transversalis, cruzando perpendicularmente la arteria epigástrica inferior. Da filetes musculares para el MTA y MOI. Recorre el conducto inguinal, junto al cordón espermático en toda su extensión, y emerge por el AIE para terminar en la piel del escroto en el hombre, y en los labios mayores en la mujer (Fig. 10-12).
- **Rama Femoral.** Suele ser más voluminosa y se dirige hacia el anillo femoral, lateral a la arteria

ílica externa. Cruza perpendicularmente la arteria circunfleja ílica profunda y sale de la pelvis por el ángulo externo de la línea crural entrando en el triángulo de Scarpa. Se sitúa delante de la arteria femoral, inmediatamente debajo de la aponeurosis cribiforme. Desciende 2-3 cm más abajo del arco femoral, luego perfora dicha fascia y termina en el tejido celular subcutáneo distribuyéndose en filetes a nivel de la parte anterior y superior del muslo. Uno de estos filetes se une con una división del NF. En ocasiones puede dar una división glútea que se dirige transversalmente de dentro afuera.

Referencias	Ih-li	GF
Origen	Lateral al psoas	Intramuscular
Trayecto	Oblicuo y superoexterno Superficie anterior MCL	Vertical y paralelo Superficie anterior MP
Fascia (de cubierta)	Lámina anterior Fascia Toracolumbar	Fascia Iliaca Aponeurosis Lumboiliaca
Punto-guía (cirugía)	Cabestrillo Muscular	Triángulo Neuromuscular
Relaciones	Colón, Riñón	Uréter, Arteria Iliaca externa

### Variaciones

- Puede estar ausente (12%)
- Las dos ramas pueden surgir independientemente del PL (42%).
- En la formación del plexo: L1-2 (68%); T12-L1 (3.3%), L1-2-3 (5%), L2 (6.6%) o L2-3 (3.3%).
- En el origen en la columna: (I) superior al proceso transversal L2 (10%), (II) entre el proceso transversal L2 y la espina iliaca (70%) o (III) inferior a la cresta iliaca (20%).
- Puede existir la ausencia de una rama. En estos casos, las fibras que contribuyen a la rama del GF se unirán a otro nervio: las fibras que forman la rama genital pueden estar asociadas con el nervio II, y las del femoral con las ramas cutáneas del NF.
- En el punto de penetración del MP: (a) 2/3 como un único tronco que penetra el MP a 4-12 cm de la prominencia sacra. Después de recorrer un promedio de 7 cm ( $\pm 3.5$  cm), se divide en sus dos ramas. (b) 1/3 las ramas penetran por separado y descienden como fibras nerviosas separadas. En estos casos, la distancia entre el lugar de penetración y la prominencia sacra va de 1.5 a 13 cm para la rama femoral, y de 4 a 13 cm para la rama genital.
- En la trayectoria: (1) GF como un tronco único y división temprana (50-80 %); (2) como un solo tronco y así continúa hasta cerca del ligamento inguinal (30 %), y (3) las ramas emergen por separado (20 %).
- En el patrón de inervación: (1) nervio GF dominante, sin contribuciones del II (43.7 %). La piel del pubis, escroto, labios y muslo ventromedial están inervados por la rama genital del GF que entra en el canal a través del AI y lo recorre ventral al cordón, inervando el cremáster. (2) nervio II dominante con un GF compartiendo una rama y suministrando inervación motora al cremáster, pero sin aportar componente sensorial al área inguinal (28 %). La piel del pubis, escroto, labios y muslo están inervados aquí por el componente del II. (3) rama del GF dominante (20 %). En estos casos, el nervio II suministra fibras sensoriales al pubis y pliegue inguinal junto con la raíz del pene o labios mayores. La división cutánea de la rama genital del GF suministra a las partes inferiores restantes del área inguinal y ventromedial del muslo. La rama genital y el nervio II entran en el canal inguinal igual que en el segundo modelo. La rama genital tiene las fibras motoras para el cremáster y las fibras cutáneas. (4) ramas cutáneas que emergen de los nervios GF e II (7.7 %). En estos casos, el nervio II suministra al pubis y pliegue

inguinal junto con la parte anteroproximal de la raíz del pene y labios mayores. El patrón de entrada en el canal es similar al tercer modelo, pero el nervio II contribuye con inervación cutánea al pubis, región inguinal y ventromedial de muslo.

- En la bilateralidad: Solo el 40 % de los casos presenta simetría bilateral

## Patología

### Neuralgia del genitofemoral

El nervio GF puede lesionarse en cualquier cirugía que involucre al MP. Es frecuente como lesión iatrogénica durante la herniorrafia femoral o inguinal. La rama genital se puede lesionar tras abrir el orificio inguinal externo y disecar el saco herniario y el posible lipoma, en el segmento inguinal del cordón espermático. Clínicamente se caracteriza por un patrón de dolor neuropático crónico, debilitante, con abolición del reflejo cremastérico (ligero descenso del testículo ipsilateral). El dolor puede ser constante o intermitente en las regiones suministradas por el nervio y sus ramas, se intensifica al caminar, pararse, agacharse o extender la cadera. Existen parestesias en la ingle y una sensación de ardor que se extiende desde la parte inferior del abdomen hasta el borde medial del muslo. Puede ser difícil de identificar un solo nervio como la causa de la neuropatía (por el mapeo) y se aconseja entonces un bloqueo paravertebral del plexo o una neurectomía triple.

## V. NERVIOS FEMOROCUTÁNEO LATERAL (*Diemberbroeck, 1672*)

Sinónimos históricos: nervio cutáneo externo (*Martin, 1781; Bell, 1803*); femorocutáneo externo (*Mayer, 1794; Bock, 1827*); inguinocutáneo (*Chaussier, 1809*).

El nervio FCL es exclusivamente sensitivo y procede de los ramos anteriores de los nervios L2 y L3, pero sus variaciones son muy frecuentes: solo de L2, de L1-2, de L2-3, o del lado externo del NF. Puede atravesar oblicuamente la parte más posterior del MP y aparecer en su borde lateral sobre el MI al que recorre oblicuamente. El punto donde emerge del MP es variable: unas veces aparece detrás del borde cutáneo, y otras, de su cara antero externa convexa.

### Trayecto retroperitoneal

Cruza el MI en dirección oblicua, cubierto por la fascia ilíaca, hacia la EIAS. Sale de la pelvis por la escotadura innominada comprendida entre las dos espinas ilíacas anteriores, bajo el ligamento inguinal donde se aplasta y se ensancha notablemente, constituido aquí por 3-6 fascículos (media, 4.5) y por un perineuro más espeso dispuesto de forma concéntrica (área de sección transversal media,  $1.9 \pm 0.4$  mm<sup>2</sup>). Aquí es donde puede descubrirse mediante incisión vertical inmediatamente por dentro de la EIAS y sobre la aponeurosis femoral (Fig. 12-14).

Referencias. El nervio se sitúa hasta 3 cm medial a la EIAS y 1.5 cm profundo al ligamento inguinal, en la llamada zona de peligro anatómico (Majkrzak). Su punto más frecuente está a 1.25 cm de la EIAS (Ray).

### Trayecto externo

Penetra en el espesor de la fascia lata y se hace subcutáneo, 2-3 cm más abajo, lateral al músculo sartorio, avanzando subcutáneamente en dirección lateral y distal. Se divide entonces en dos ramos terminales

- **Rama Posterior o Glútea.** Dirigida hacia atrás y lateralmente, cruza perpendicularmente el músculo tensor de la fascia lata, describiendo un arco de concavidad superior, la perfora en un punto más alto que la rama anterior y se distribuye en numerosos filetes, los superiores o ascendentes por la piel de la región glútea, los inferiores o descendentes por la piel de la

parte posterior y superior del muslo inervando la piel lateral desde el trocánter mayor hasta media distancia del muslo.

- **Rama Anterior o Femoral.** Continúa el trayecto vertical del nervio en descenso hasta la rodilla, cubriendo de ramificaciones la piel de la cara anterolateral del muslo. Cuando se hace subcutánea se divide en dos ramas muy pequeñas: una externa que se distribuye por la piel de la mitad superior de la región posterior y externa del muslo, y otra interna que desciende hasta la rodilla. Puede tener un tercer ramo delgado que alcanza la parte media y anterior del muslo y que termina uniéndose con una rama del NF. Se conecta con ramas cutáneas del NF anterior y la infrapatelar del plexo safeno para formar el plexo peripatelar.

### Variaciones

- En su formación: normalmente de las ramas L2-L3, pero puede hacerlo de L1-L2 en el tipo alto (36.6 %), de L3-L4 en su forma baja, solo de L2 (1.6 %), o del NF (10 %). Casi el 50 % tiene variaciones de origen.
- En su trayectoria (25 %): puede emerger del NF o como una rama distinta del PL.
- Puede estar ausente (9 %), en un lado o en los dos y se suple por una contribución del FC anterior
- En su punto de salida de la pelvis: (1) Tipo A, posterior a la EIAS y a través de la CI. (2) Tipo B anterior a la EIAS y superficial al músculo sartorio pero dentro del ligamento inguinal. (3) Tipo C medial a la EIAS y encerrado completamente dentro del origen tendinoso del músculo sartorio. (4) Tipo D medial al sartorio y profundo al ligamento inguinal, mientras discurre entre el tendón del sartorio y la gruesa fascia del músculo iliopsoas. (5) Tipo E, el más medial, profundo al ligamento inguinal e incrustado dentro de una lámina de tejido conectivo suelto, y contribuye a la rama femoral del nervio GF.
- En sus ramificaciones dentro de la pelvis y en muslo: a) puede existir una bifurcación en ramas adicionales antes de ir bajo el ligamento inguinal (27.6 %).
- Según su paso por la EIAS: (a) Tipo sartorio, donde una rama dominante viaja a lo largo del borde medial del músculo sartorio con una rama posterior muy delgada. (b) Tipo Posterior, definido por una rama posterior, tan gruesa como la anterior, que sale lateralmente y viaja a través del borde medial del músculo tensor de la fascia lata, que se encuentra distal a la EIAS. (c) Tipo Fan, que muestra muchas ramas de espesor similar que se extienden a través del muslo anterolateral, viajando a través del borde lateral del sartorio y el tensor de la fascia lata.
- Se han llegado a documentar hasta 18 trifurcaciones y cuadruplicaciones.

### Patología

Dado su trayecto impredecible, es altamente vulnerable a la lesión. Este riesgo es mayor durante su curso a lo largo del ligamento inguinal y a lo largo del muslo. Los mecanismos de lesión incluyen: daño accidental durante la incisión, ligadura con sutura y sección, operaciones de la pelvis, abdomen o cadera. Las cirugías más frecuentes son: hernioplastia, biopsia de ganglio linfático inguinal, cate-terización de la arteria femoral, extracción de injerto óseo de la cresta iliaca y cualquier otro procedimiento que implique un abordaje anterior de la cadera o ilioinguinal del acetábulo. La lesión no iatrogénica ocurre por el uso de cinturones, tirantes o traumatismos.

## Síndrome de Bernhardt-Roth

La meralgia parestésica (MP) es un raro padecimiento originado por la lesión del FCL. Fue descrita por primera vez en 1878 por *Bernhardt*, y el término fue acuñado por *Roth* en 1895. Su etiología es muy variada. La laparoscopia ha incrementado su incidencia por la disección quirúrgica, la colocación de trócares y el uso de dispositivos de fijación. Según *Stark*, se ha quintuplicado su incidencia respecto del clásico abordaje abierto. Entre las causas documentadas están: las lesiones discales, compresión por el ligamento inguinal, fracturas, hematomas, abscesos o tumores cerca de la EIAS, obtención de injertos de cresta ilíaca, cirugías tanto por vía abierta como por abordaje laparoscópico (apendicetomía, colecistectomía, histerectomía, hernioplastia, linfadenectomías ilioinguinales, etc.), heridas sobre la cara externa del muslo, por compresión externa (fajas o corsés ajustados), por distensión (obesidad, embarazos o pérdida de peso considerable), en atletas (fútbol o gimnasia), montar en bicicleta o por alteraciones posturales.

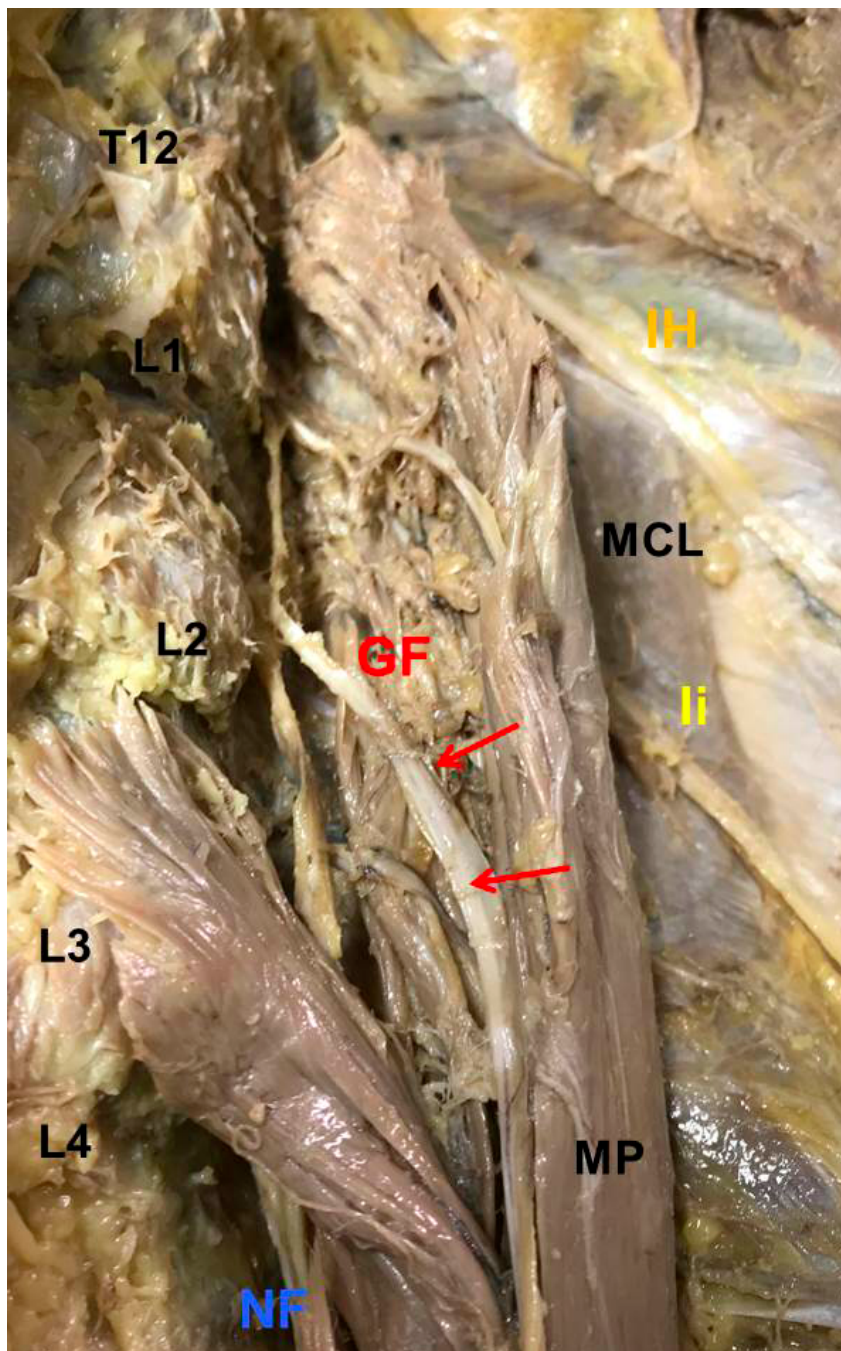
La MP produce dolor, parestesias y pérdida de la sensibilidad sobre la cara anterolateral del muslo. No causa trastorno motor ni de los reflejos osteotendinosos. Los síntomas empeoran con el ortostatismo prolongado o la deambulación. El diagnóstico es clínico, basado en el típico dolor que empeora al permanecer de pie, presencia de parestesias o hipersensibilidad en la región anterolateral del muslo, y reproducción del dolor al golpear un punto gatillo cerca del ligamento inguinal. La presencia de signos motores, como debilidad del cuádriceps o del iliopsoas, nos debe remitir a otras etiologías: neuropatía femoral o radiculopatía lumbar. Los síntomas también pueden reproducirse con la compresión de la pelvis, test que puede alcanzar una sensibilidad del 95 % y especificidad del 93 %. Los resultados de los estudios electrofisiológicos del NF y del músculo cuádriceps son normales, lo que ayuda a excluir la radiculopatía lumbar.

Nervio	Inervación cutánea	Inervación motora	Síndrome clínico
Subcostal	Abdomen inferior Flanco	Recto abdominal Oblicuo externo	Alt. Sensorial Pseudohermia
Iliopogastrico	Abdomen inferior Pubis, Glúteo superior	Oblicuo interno Transverso	Alt. Sensorial Pseudohermia
Ilioinguinal	Escroto y labios mayores Muslo superomedial	Oblicuo interno Transverso	Alt. Sensorial Pérdida reflejo cremaster
Genitofemoral	Escroto y labios mayores Muslo anteromedial	Cremaster Ninguno	Alt. Sensorial Pérdida reflejo cremaster
Femorocutáneo	Muslo lateral		Meralgia parestésica

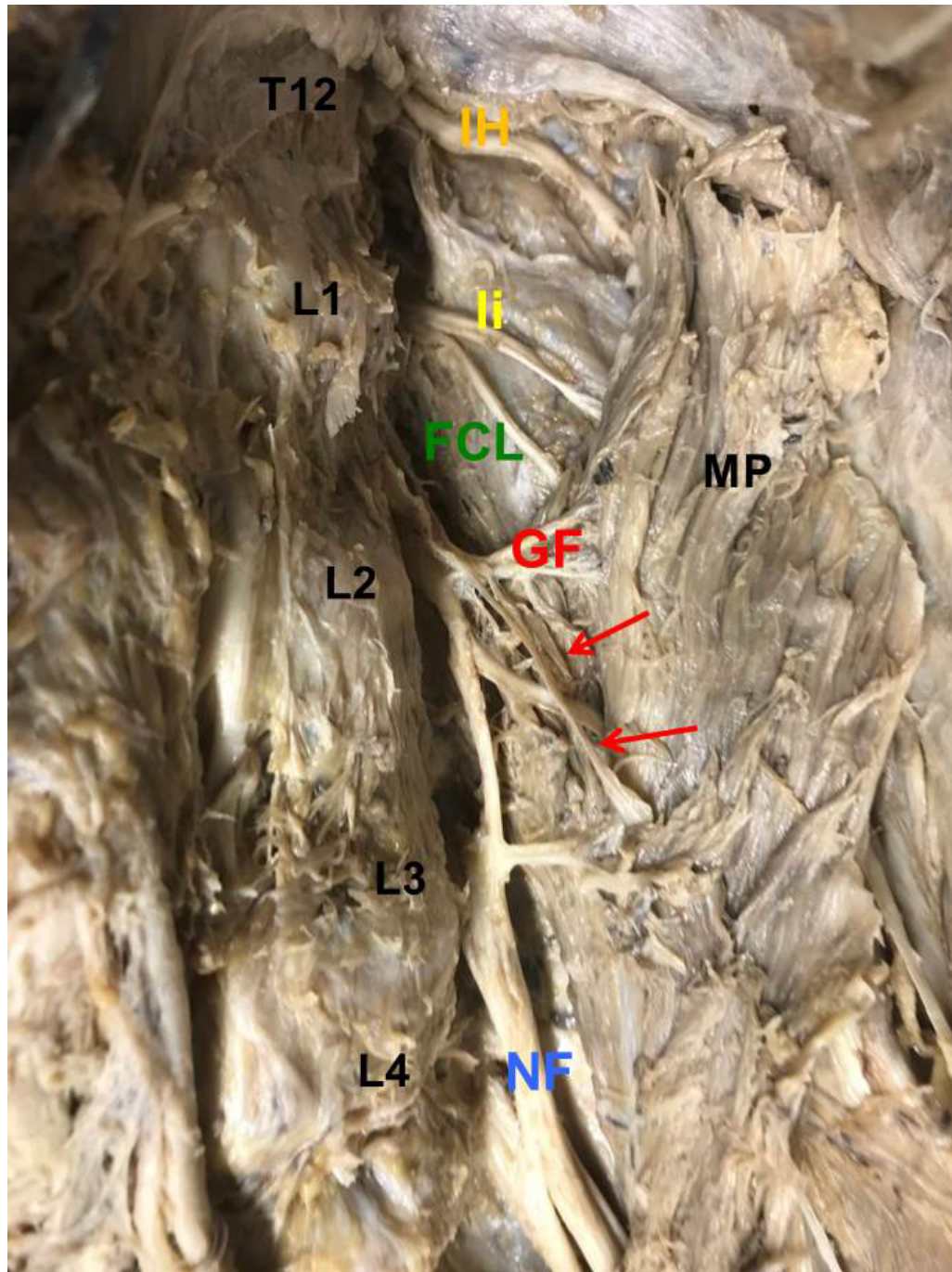
## Conclusiones

- El conocimiento detallado de la anatomía neural del plexo lumbar y sus posibles variantes son básicas para orientar correctamente un diagnóstico de dolor neural.
- La formación y experiencia en cirugía son esenciales para evitar lesiones nerviosas en el abordaje laparoscópico y en cualquier otra cirugía abdominal baja o pélvica.
- El conocimiento preciso de la disposición anatómica del FCL es fundamental para evitar su lesión, dada su variabilidad casi constante.
- El abordaje laparoscópico de la hernia inguinal aumenta el riesgo de lesión del FCL (x5). La zona de peligro anatómico debe ser recordada antes de la disección o del grapado.
- El diagnóstico clínico del dolor neuropático precisa de un alto índice de sospecha. Su manejo debería realizarse en unidades especializadas.

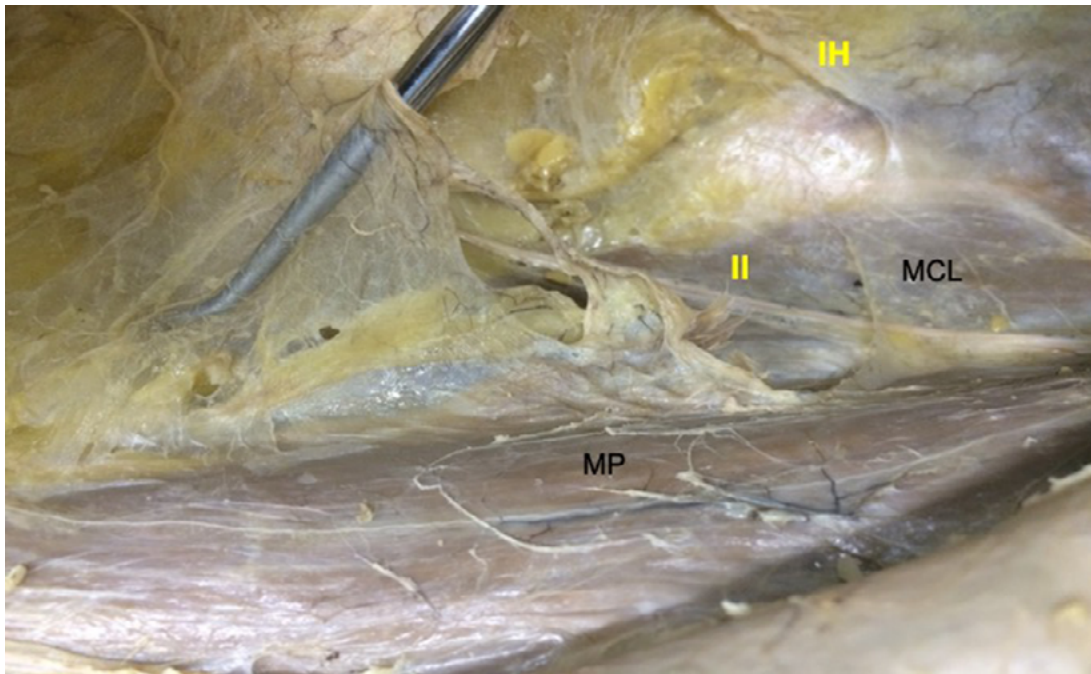
**Figuras**



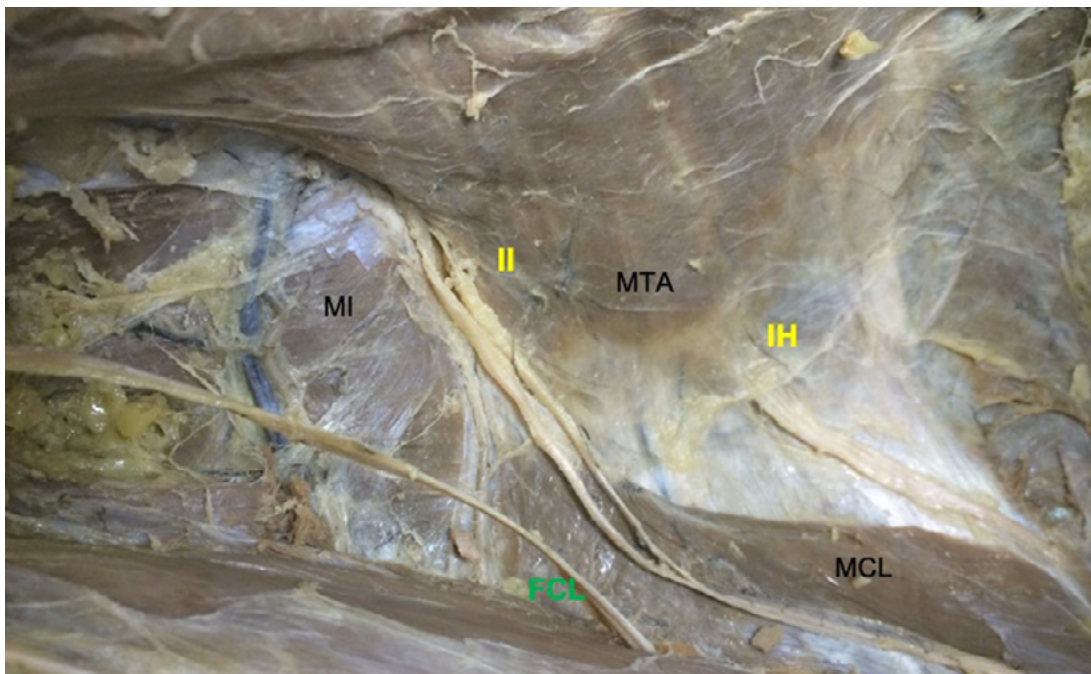
**Figura 1:** Espacio intermuscular del psoas o plexal de Bonriot. Se muestra el músculo psoas seccionado en sus dos fascículos y abierto para dejar ver el origen nervioso de las raíces del plexo lumbar (cuerpos de vértebras lumbares L1-L4; IH: nervio iliohipogástrico; li: nervio ilioinguinal; GF: nervio genitofemoral; NF: nervio femoral; MP: músculo psoas; MCL: cuadrado lumbar)



**Figura 2:** Origen del plexo en relación al psoas. Variante de origen del plexo lumbar: IH de T12 e li y FCL de L2 (IH: nervio iliohipogástrico; li: nervio ilioinguinal; FC: nervio femorocutáneo; GF: nervio genitofemoral; NF: nervio femoral; FCA: femorocutáneo anterior -rama del femoral-; L1-4: cuerpos vertebrales lumbares; MP: músculo psoas; MCL: cuadrado lumbar; GF: nervio genitofemoral -sus ramas se indican con flechas rojas-; FC: femorocutáneo lateral).

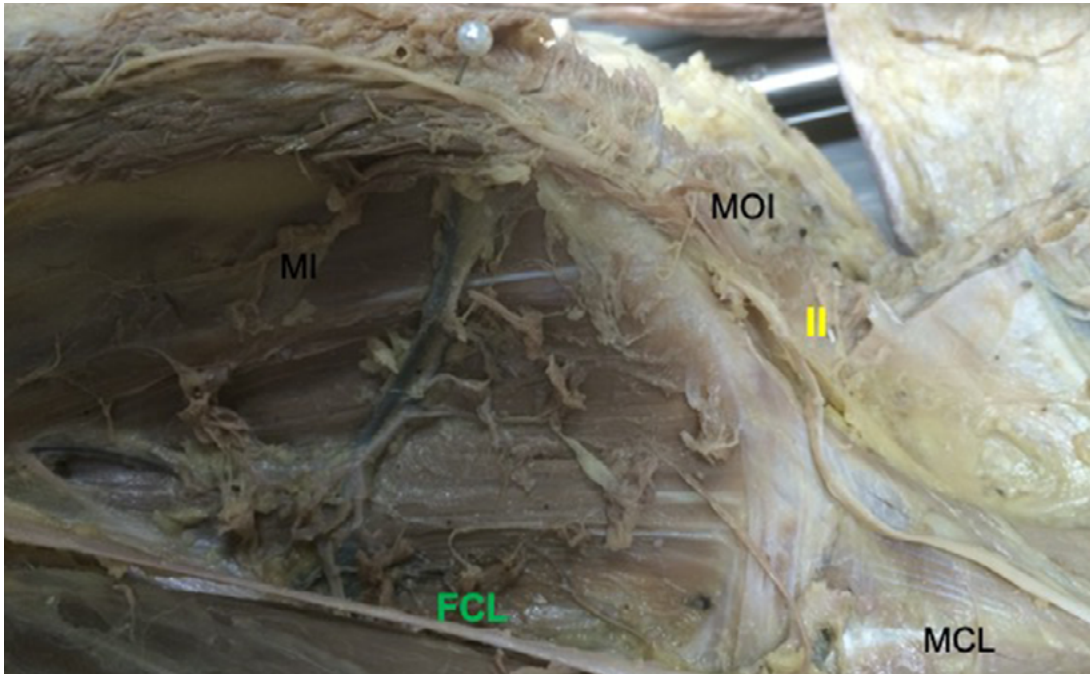


**Figura 3:** Trayecto de los nervios Iliohipogástrico e Ilioinguinal sobre el músculo cuadrado lumbar y bajo la aponeurosis anterior del músculo transverso.

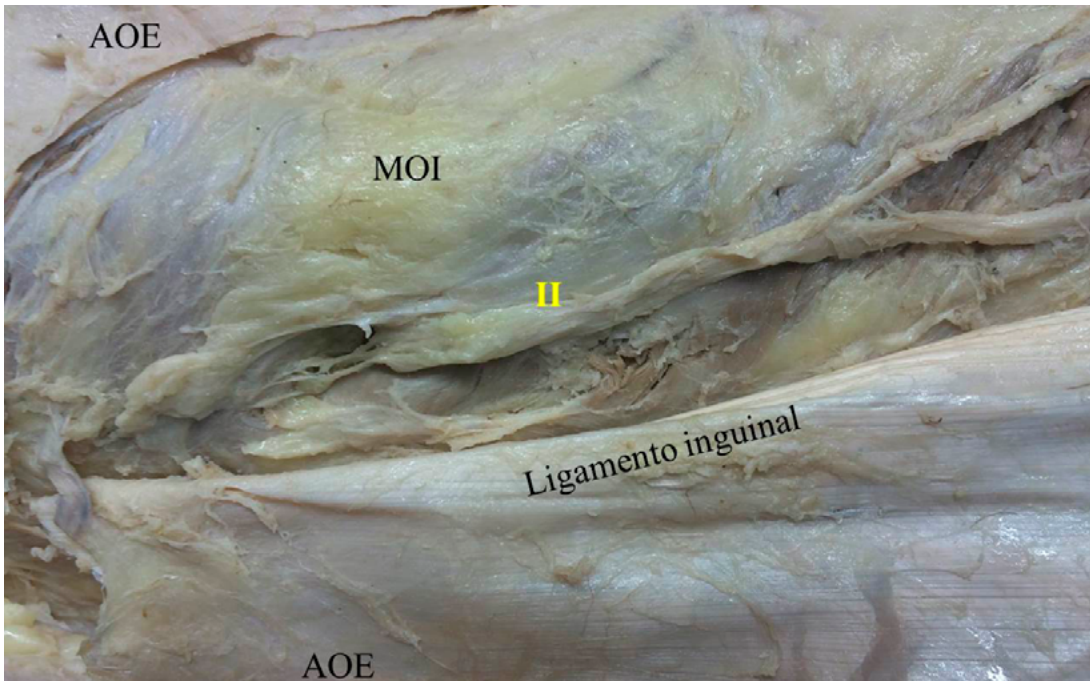


**Figura 4:** Relación del nervio Iliohipogástrico y del ilioinguinal, en paralelo y de trayecto oblicuo. Se muestra su punto de perforación al músculo transverso abdominal.





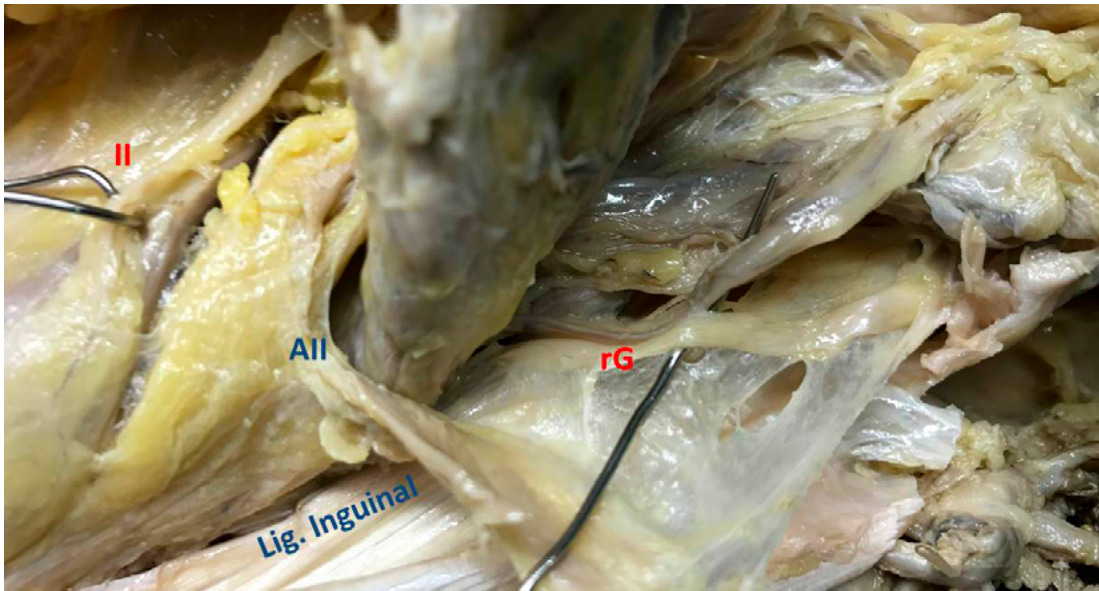
**Figura 7:** Trayecto intermuscular del nervio ilioinguinal mostrando su paso entre el transverso - oblicuo interno y su relación con la espina iliaca anterosuperior y la cresta iliaca.



**Figura 8:** Perforación del nervio ilioinguinal y entrada en el canal paralelo al ligamento inguinal, lateral al anillo interno sobre el oblicuo interno (cubierto por la aponeurosis del externo).



**Figura 9:** Disección completa del plexo lumbar en el espacio extraperitoneal. Disección conjunta para identificar y reconocer sus relaciones topográficas de vecindad (1: nervio iliohipogástrico; 2: nervio ilioinguinal; 3: nervio femorocutáneo lateral y 4: nervio genitofemoral).



**Figura 11:** Detalle del trayecto inguinal en el canal de los nervios ilioinguinal (II) y la rama genital del genitofemoral (rG) en relación con los elementos del cordón (All: anillo inguinal interno).

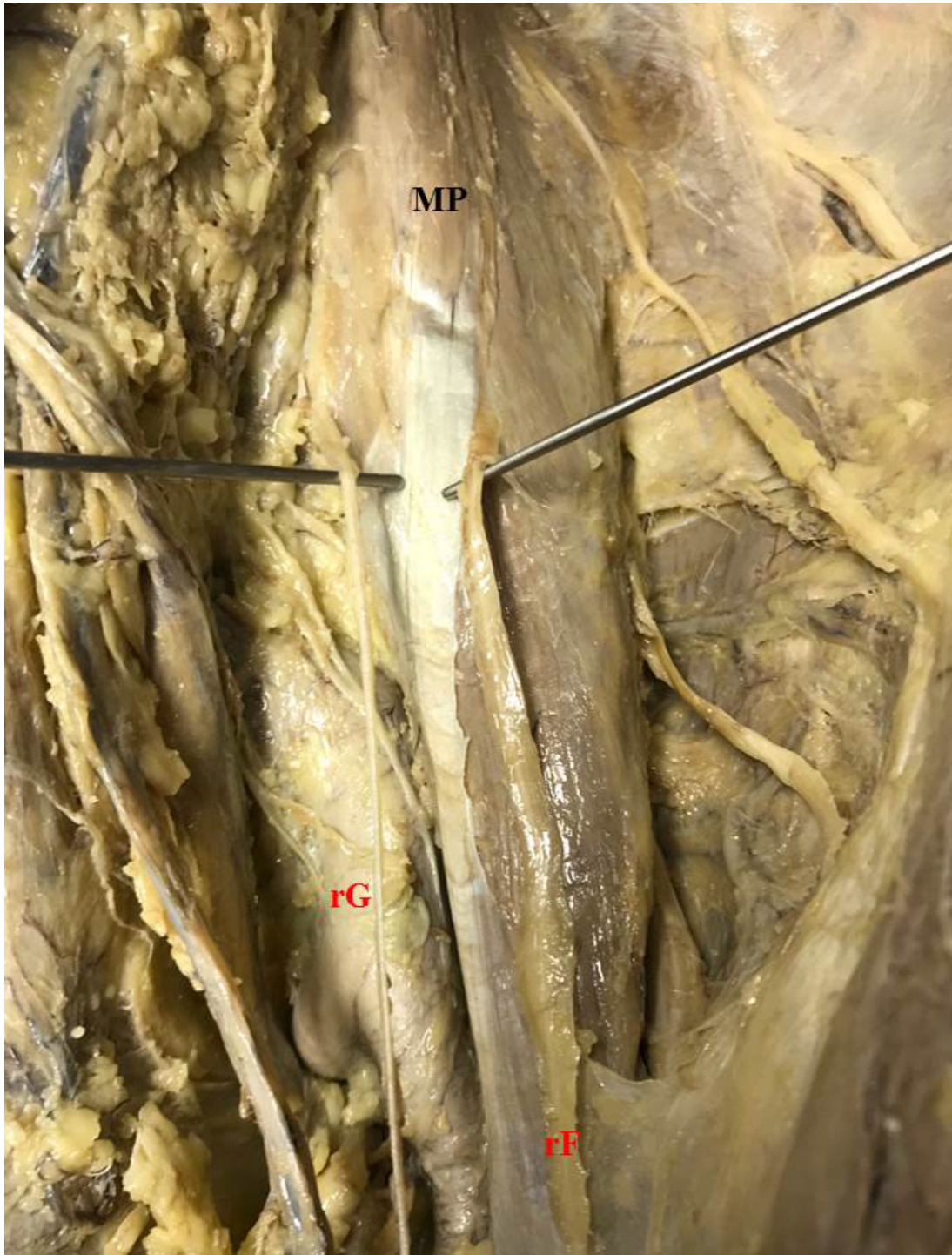


Figura 10: Nervio genitofemoral independiente o Tipo 2. Dos ramas desde inicio. (MP: músculo psoas; rG: rama genital del genitofemoral; rF: rama femoral).

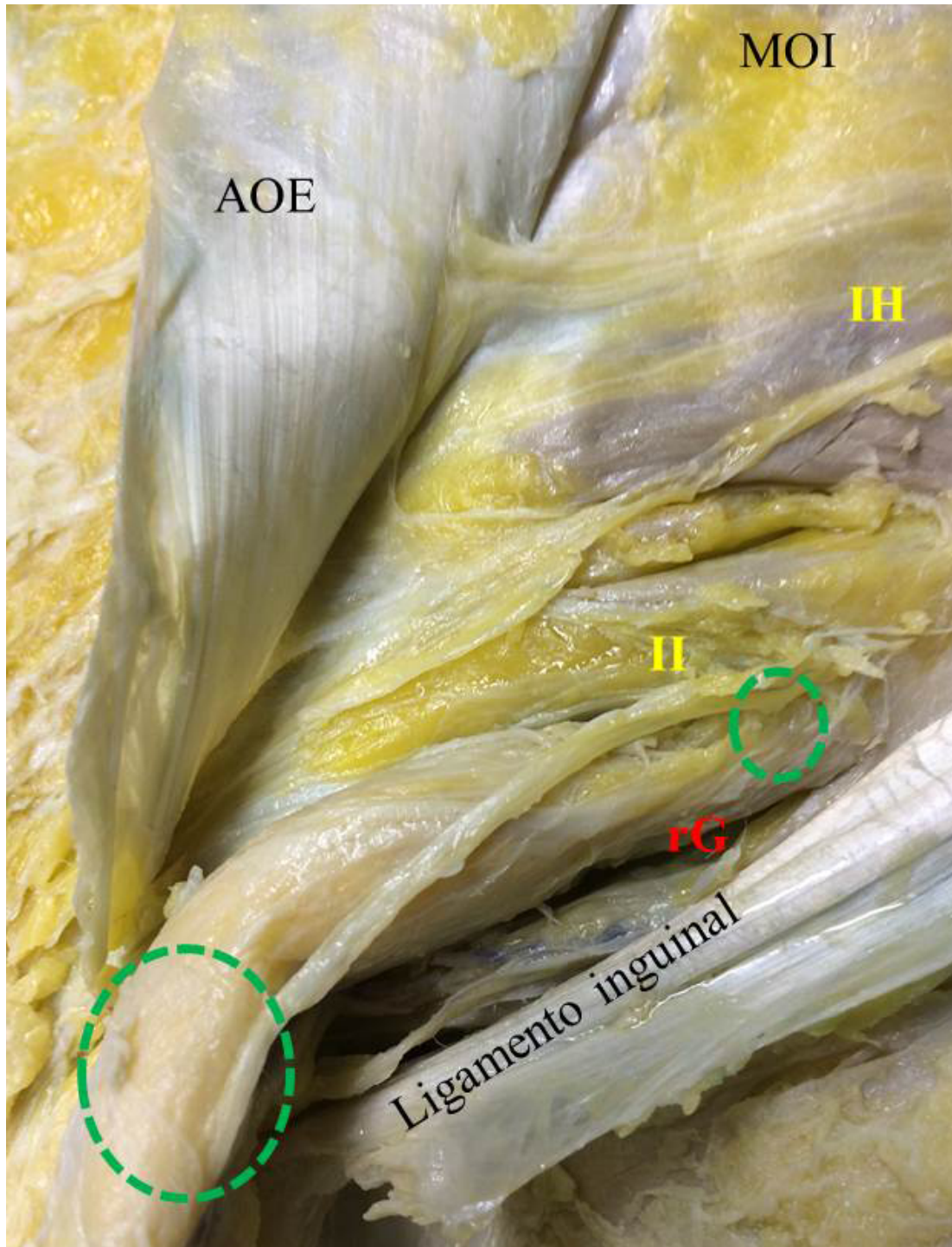
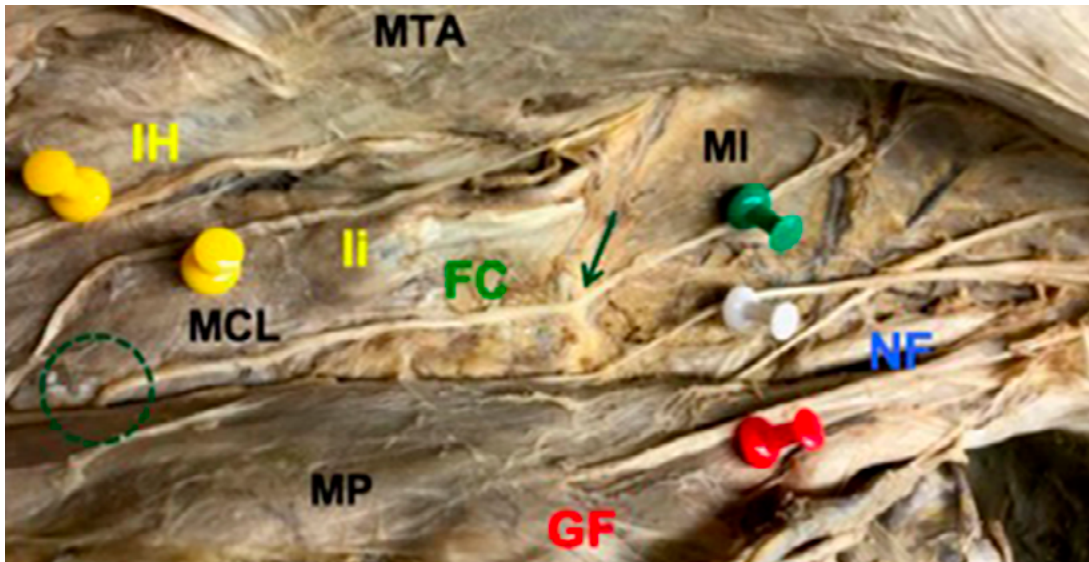
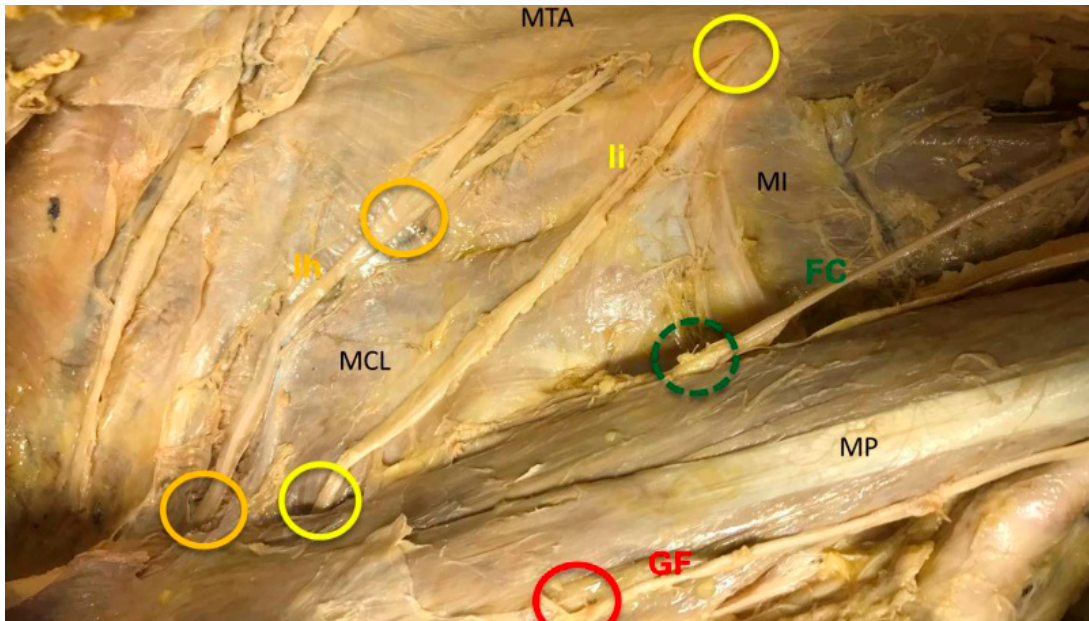


Figura 12: Detalle del trayecto de los nervios inguinales en el canal: Iliohipogástrico, ilioinguinal y la rama genital en relación con el anillo inguinal interno y externo (círculos ven verde).



**Figura 13:**Detalle del origen y trayecto muscular tras retirar completamente el psoas. Se valoran los nervios ilioinguinal y femorocutáneo paralelos y de igual origen (IH: nervio iliohipogástrico; li: nervio ilioinguinal; FC: nervio femorocutáneo; GF: nervio genitofemoral; NF: nervio femoral; FCA: femorocutáneo anterior –rama del femoral-; L1-4: cuerpos vertebrales lumbares; MP: músculo psoas; GF: nervio genitofemoral –sus ramas se indican con flechas rojas-; FCA: femorocutáneo anterior del femoral; FC: femorocutáneo lateral; MI: músculo iliaco; MTA: músculo transversus abdominalis).



**Figura 14:** Referencias de salida del plexo lumbar al retroperitoneo y trayecto hasta su trayecto intermuscular en relación al músculo cuadrado lumbar (MCL: músculo cuadrado lumbar; MP: músculo psoas; MI: músculo iliaco; MTA: músculo transversus abdominalis; IH: nervio iliohipogástrico; li: nervio ilioinguinal; FC: nervio femorocutáneo; GF: nervio genitofemoral).

## **Neuralgia del Nervio Iliohipogástrico (IH)**

### **Clínica y exploración física:**

- Ardor o dolor desde incisión quirúrgica a región inguinal o suprapúbica, puede irradiar a genitales externos.
- Hiperestesia o hipoestesia en ingle, escroto o muslo.
- Síntomas similares a la bursitis trocantérea, pero refractario al tratamiento convencional.

### **Exploración superficial o táctil:**

- Q-tip test región inguinal, suprapúbica y en caderas: la pérdida de sensibilidad es mínima y no problemática.

### **Exploración profunda:**

- Signo de Tinel positivo: dolor a la compresión sobre el área de la cicatriz o el atrapamiento.

### **Reflejos cutáneo abdominal inferior:**

La fricción rápida sobre la piel del abdomen desde el flanco a la línea media causa convulsión de la piel, contracción de los músculos abdominales con desplazamiento de la línea alba hacia el lado de la estimulación.

## **Neuralgia del Nervio Ilioinguinal (II)**

### **Clínica y exploración física:**

- Parestesias, dolor, ardor y entumecimiento en la parte inferior del abdomen. Irradiación del dolor a genitales externos, en ocasiones a parte superointerna de muslo. Nunca por debajo de la rodilla.
- Debilidad muscular de la pared abdominal con abultamiento anterior.
- Al examinar los músculos oblicuos con el tronco rotado, el dolor se agrava con la extensión de la cadera y de la columna lumbar.
- Puede presentar una posición inclinada hacia delante, como un esquiador.

### **Exploración superficial o táctil:**

- Q-tip test en caderas y región inguinal: Déficit sensitivo en cara interna de muslo o de labios mayores.

### **Exploración profunda:**

- Signo de Tinel positivo en el punto en que atraviesa el músculo transversal abdominal.
- El dolor puede reproducirse a la palpación medial a la espina ilíaca anterosuperior

## **Neuralgia de Nervio Genitofemoral (GF)**

### **Clínica y exploración física:**

- Dolor y parestesias en la región de distribución del GF.
- Hipoestesia sobre cara anterior del muslo, por debajo del ligamento inguinal (diagnóstico diferencial con II-IH).
- El dolor puede empeorar con la rotación interna o externa de la cadera o con paseos prolongados.

### **Exploración Superficial o Táctil:**

- Q-tip test positivo incluso con la aplicación de luz.

### **Exploración profunda:**

- Signo de Tinel positivo a la compresión del nervio, con dolor en la ingle, Reflejo de Geigel (homólogo del cremáster en varón):
  - Fricción cara interna muslo y contracción del oblicuo mayor.

## **Neuralgia del Nervio Obturador (O)**

### **Clínica y exploración física:**

- Test de Howship-Romberg (paresia espástica)
- Dolor cara interna de la articulación de la rodilla
- Parestesias sobre área cutánea del nervio
- Postura erguida limitada

### **Exploración Superficial o Táctil:**

- Pérdida de sensación en la mitad de la cara interna del muslo.
- Paso de abducción

### **Exploración profunda:**

- Pérdida de aducción muslo
- Pérdida de fuerza a la rotación interno y externa

### **Reflejo de los aductores (L2-L4):**

Con las piernas entreabiertas, se golpea el cóndilo interno del fémur originando una contracción de los aductores

## **Bibliografía**

1. Testut L, Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Madrid: Ed. Salvat (Tomo III); 1982: pp 307-320.  
Shane-Tubbs R. Surgical anatomy of the lumbar plexus. Ed. Thieme, 2018.
2. Moreno-Egea A et al. Anatomical and surgical study of totally extraperitoneal laparoscopic hernioplasty. Med Sci Monit. 2005; 11(3):CR127-31.
3. Moreno-Egea A, Borrás E. Neurectomía laparoscópica transabdominal retroperitoneal, selectiva y ambulatoria,

- para tratar el dolor neuropático inguinal refractario. Rev Hispanoam Hernia. 2014;02:67-71
4. Moreno-Egea A. Tratamiento laparoscópico de la meralgia parestésica. Revisión de la bibliografía. Rev Hispanoam Hernia. 2015;03:59-64.
  5. Moreno-Egea A. Surgical management of postoperative chronic inguinodynia by laparoscopic transabdominal preperitoneal approach. Surg Endosc. 2016; 30(12): 5222-5227.
  6. Moreno-Egea A. Bases anatómicas para la neurectomía selectiva laparoscópica del nervio ilioinguinal. Rev. Hispanoam. Hernia. 2016;04:51-8.
  7. Moreno-Egea A. Anatomía aplicada a la neurectomía del iliohipogástrico laparoscópica extraperitoneal. Revista Argentina Anatomía Online 2016; 7 (1): 20 – 24.
  8. Moreno-Egea A. Mini-neurectomía ecoguiada del nervio ilioinguinal para tratar el dolor crónico postquirúrgico: nueva técnica selectiva confirmada por disección anatómica. Rev Hispanoam Hernia. 2018;6(1):51-53.
  9. Moreno-Egea A. Variantes del nervio genitofemoral: estudio anatomoclínico para garantizar la seguridad de la triple neurectomía laparoscópica. Rev Hispanoam Hernia. 2018;6(4):195-200.
  10. Moreno-Egea A. ¿Triple neurectomía o neurectomía selectiva en el abordaje laparoscópico del dolor inguinal crónico? Respuesta anatomoquirúrgica. Rev Hispanoam Hernia. 2019;7(1):35-40

## 6. Patología de la malla. Implicaciones del proceso cicatricial en la génesis del dolor postoperatorio

Los materiales biológicos y artificiales empleados en cirugía se engloban dentro del amplio campo de los biomateriales. Siguiendo a Williams se considera que son materiales de origen natural o sintético que tienen como finalidad conseguir una función específica en el organismo humano, reemplazando parcial o totalmente a tejidos dañados.<sup>1</sup> El incremento espectacular de la utilización de los biomateriales en la práctica médica de hoy en día, sobre todo en el ámbito de la Cirugía, ha hecho que los mismos hayan adquirido una importancia capital en el desarrollo y evolución de las distintas técnicas quirúrgicas a nivel de todas las especialidades. Su campo de aplicación es muy dinámico. Se calcula que uno de cada veinte personas en USA es portador de un implante protésico.<sup>2</sup>

Los biomateriales se hacen necesarios en el ámbito quirúrgico para resolver problemas importantes funcionales (ortopédicos, vasculares, cardíacos, oftalmológicos) mejorando de esta forma la calidad de vida de los pacientes tanto física como psíquicamente. Una de las aplicaciones quirúrgicas más frecuentes en los últimos años en clínica humana, es el empleo de estos biomateriales para la reparación de defectos herniarios. Cada año se operan en el mundo unos 20 millones de procesos herniarios. En más de un 90 por ciento de los mismos, se emplean materiales protésicos. Con la utilización de los mismos, la recidiva o reproducción de las hernias ha disminuido de una forma muy significativa.<sup>3</sup>

### **Respuesta general tisular al implante de biomateriales en la pared abdominal**

Los avances en nuevos diseños de materiales, así como sus diferentes composiciones, han condicionado una diversidad de respuestas por parte de los tejidos receptores, poniendo en evidencia que el biomaterial y su entorno tisular es un proceso dinámico sometido a respuestas individualizadas. Un requisito necesario para el implante de biomateriales es que los mismos no deben provocar reacciones negativas, o efectos que alteren el sistema biológico tanto a nivel local como sistémico. La *biocompatibilidad* de un material se define como la capacidad que tiene el mismo para realizar su función con una apropiada respuesta del receptor en una situación específica. Depende fundamentalmente de dos factores: (1) la *bioseguridad*, que supone la respuesta positiva y adecuada no solo a nivel sistémico, sino también local en toda la zona en contacto o próxima al implante o dispositivo, así como la ausencia de citotoxicidad y carcinogénesis; y (2) en segundo lugar de la *biofuncionalidad*, que comprende la capacidad de los dispositivos implantables para desarrollar o presentar una actividad o función para la que fueron diseñados, desarrollados y aplicados.

Lo ideal sería que el organismo percibiera el material como propio, pero desde el mismo momento del implante al igual que sucede con cualquier otro tipo de agresión, el acontecimiento inicial es una reacción inflamatoria seguida de una respuesta celular que va a tener como objetivo final llevar a cabo un proceso reparativo lo más correcto posible. Las fases de la respuesta tisular al biomaterial (Fig. 1) comprenden una serie de acontecimientos, algunos de ellos solapados en el tiempo y que finalizaran con el proceso de integración del mismo en el tejido receptor.

### **a) Reclutamiento de leucocitos**

En la fase inicial de reclutamiento celular, los protagonistas son los leucocitos polimorfonucleares que acuden al lugar del implante con el fin de llevar a cabo un proceso de fagocitosis, eliminando pequeños restos celulares, bacterias y partículas del material implantado. Los mastocitos ejercen un papel importante en este reclutamiento celular con la liberación de histamina y citocinas (IL-3 y IL-4). Al mismo tiempo la interacción del material con la sangre circundante al implante provoca adsorción de proteínas con liberación de factores de crecimiento como el factor de liberación de las plaquetas (PDGF). Esta primera fase es corta y tiene una duración de 24-48 horas.

### **b) Monocitos/macrófagos**

La aparición de monocitos/macrófagos es el segundo acontecimiento celular importante siendo los encargados de completar la actividad fagocítica de los leucocitos. Su reclutamiento esta mediado por los mastocitos y linfocitos T, así como factores de crecimiento (PDGF) y citocinas (IL-1), siendo los macrófagos las células dominantes en el entorno del material. Estas células pueden cambiar de una subpoblación funcional a otra dependiendo del estímulo recibido. De esta forma se clasifican en macrófagos proinflamatorios (M1) y reparadores (M2). Los M1 producen citocinas tales como IL-6 y TNF $\alpha$ , y expresan óxido nítrico (iNOS). Los M2 producen factores antiinflamatorios como el RA (antagonista receptor) para IL-1, chemoquinas como CCL18 y factores de crecimiento como el factor de crecimiento endotelial (VEGF). La población de macrófagos M1 parece estar asociada a una respuesta crónica al implante, mientras que los M2 estarían implicados en el proceso de remodelación tisular.

En ciertas formas de inflamación crónica y como respuesta a algunos biomateriales, los macrófagos se agrupan en pequeñas colonias, asumiendo una forma poligonal y adquiriendo la denominación de células epitelioides, de citoplasma claro y vacuolado. En otras ocasiones, los macrófagos optan por fusionar sus citoplasmas y convertirse en células multinucleadas o células gigantes de cuerpo extraño que se sitúan en las inmediaciones del biomaterial. La presencia de estas células sugiere la existencia de inflamación crónica ante un material extraño. La valoración de la respuesta macrofágica de los implantes a lo largo del tiempo, nos permite conocer el comportamiento del biomaterial y su tolerancia por parte del organismo receptor.

### **c) Fibroblastos y depósito de colágeno**

Los fibroblastos ejercen un papel fundamental en el proceso reparativo. Son los responsables de la síntesis del colágeno y de la matriz extracelular. Estas células derivan de las células mesenquimales locales, especialmente las relacionadas con la adventicia de los vasos sanguíneos. Los factores de crecimiento implicados en esta fase proceden de las plaquetas (PDGF) y de los macrófagos activados. Entre estos se encuentran el factor de crecimiento fibroblástico (FGF 2), factor de crecimiento endotelial (VEGF), y factor de transformación beta y alfa (TGF  $\beta$ ,  $\alpha$ ). Todos ellos favorecen la angiogénesis.

La síntesis de colágeno dependiente de los fibroblastos se lleva a cabo como la de cualquier otra proteína. La molécula de colágeno se caracteriza por disponer de repeticiones de la secuencia Gly-X-Y, en la que X suele ser prolina e Y hidroxiprolina. La etapa de hidroxilación de la prolina es importante ya

que cuando esta ausente, se genera una molécula de colágeno inestable que se degrada fácilmente en el medio extracelular. Al igual que sucede en todos los procesos reparativos, el colágeno inicial en la síntesis, es el colágeno tipo III, que posteriormente se transforma en colágeno tipo I, el cual es el que predomina finalmente en la cicatriz.

Un componente celular que favorece el depósito de colágeno son los macrófagos. Al mismo tiempo que sucede la síntesis de colágeno, se produce el depósito de matriz extracelular. El tejido conectivo se ordena alrededor del biomaterial generando la encapsulación del mismo. Factores inherentes al material como estructura, porosidad y composición química modulan el proceso de colonización celular.

#### **d) Remodelación/Contracción**

En esta fase el colágeno es degradado por unas enzimas, las metaloproteinasas (MMPs), secretadas por macrófagos y otras células de estirpe inflamatorio. Las MMPs degradan también otros componentes de la matriz extracelular, y son frenadas en su acción por los inhibidores de las metaloproteinasas (TIMPs). La MMP-9 parece ser un factor predictivo del depósito de colágeno durante el proceso de reparación.

Un factor de crecimiento regulador de las MMPs es el factor de transformación beta (TGF $\beta$ ), el cual estimula la síntesis de colágeno e inhibe la producción de MMPs y además aumenta la producción de TIMPs.

En esta misma fase otro fenómeno importante es la contracción. Este depende de una estirpe celular diferente de los fibroblastos, ya que en su citoesqueleto expresa  $\alpha$ -actina, al igual que sucede en el músculo liso, y por ello se denominan miofibroblastos. La regulación de este fenómeno no está clara, aunque parece ser que PDGF y TGF- $\beta$  están implicados en el mismo. Tras el implante de algunos materiales, este fenómeno de contracción es importante, ya que puede dar lugar a retracciones a nivel del implante como sucede en las prótesis en forma de malla, empleadas en cirugía herniaria.

En un proceso de reparación normal, la respuesta tisular al implante finaliza con la integración del material en el tejido receptor.

En el momento actual es posible modular el proceso de encapsulación del material, modificando la superficie del mismo por procesos químicos, físicos o la aplicación de recubrimientos con los que se consigue modular y controlar la respuesta del tejido vivo ante la presencia de un determinado biomaterial. Las posibilidades son muy variadas y la tendencia es cada vez mayor hacia la aplicación de técnicas y recubrimientos específicos que además activen los procesos regenerativos y eviten en lo posible la formación de una cápsula fibrosa.

#### **Respuesta tisular específica a los diferentes tipos de implantes en pared abdominal**

La prótesis ideal en la reparación herniaria no existe y continúa siendo objeto de investigación. El polipropileno (PP) de estructura reticular es hoy en día el material protésico más empleado. Múltiples trabajos tanto preclínicos como clínicos, avalan su buen comportamiento en interfaces extraperitoneales, es decir cuando el material protésico queda ubicado fuera de la cavidad peritoneal. En general, la respuesta tisular en las prótesis reticulares es excelente en relación al depósito de colágeno, y la angiogénesis. La respuesta macrofágica es adecuada, disminuyendo la misma a medio y largo plazo. Sin embargo, cuando este material tiene que quedar en contacto con el peritoneo visceral, puede dar lugar a la aparición de efectos adversos, tales como formación adherencial con obstrucción intestinal, emigración a órganos cavitarios o incluso complicaciones muy graves como fístula intestinal.<sup>4,6</sup>

Otros materiales de tipo laminar, microporosos o no porosos, encabezados por el politetrafluoroetileno expandido (PTFEe) ofrecen en la interfaz peritoneal un comportamiento óptimo, siendo la formación adherencial mínima.<sup>7</sup> Sin embargo, estos materiales tienen una integración tisular pobre cuando se colocan en contacto con tejido extraperitoneal. El colágeno encapsula al biomaterial a nivel de sus superficies. Probablemente el diferente comportamiento entre prótesis reticulares y laminares este condicionado, por el buen depósito mesotelial que ofrecen estas últimas, frente a las prótesis reticulares.<sup>8</sup> Este ha sido el motivo en la búsqueda de una prótesis que ofreciera un buen comportamiento en diferentes interfaces, de la aparición de los materiales tipo *composite*. Estos materiales, están constituidos por dos componentes: uno de ellos generalmente de estructura reticular destinado a conseguir una buena integración tisular y otro de tipo laminar cuyo fin es obtener una buena interfaz peritoneal. Ambos componentes suelen estar unidos mediante pegamentos acrílicos, termosellado e incluso sutura. El material que queda en contacto con el peritoneo visceral actúa de "barrera", pudiendo ser la misma no absorbible (barrera física) o química (absorbible). Son estas últimas, las que han ocupado el espacio en el desarrollo de nuevos materiales. Es lógico deducir, que un material tipo *composite* provisto de una barrera química, finalmente dejara menos material extraño en el organismo receptor que un material provisto de una barrera física.

También se han diseñado prótesis, en cuya estructura se mezclan otros componentes, son las prótesis denominadas *híbridas*. No deben de ser confundidas con las prótesis *composite*, ya que en las prótesis *híbridas* los componentes están algunas veces entretrejidos, resultando al final ser una única estructura protésica. Destacan entre ellas las prótesis de PP combinadas con otro polímero como el fluoruro de polivinilideno (PVDF), o con polímeros biodegradables como el ácido poliglicólico o la poliglicaprona. En este mismo grupo de prótesis *híbridas*, han sido desarrolladas prótesis de PP con recubrimiento de titanio. En este caso no hay un entretrejido de diferentes polímeros, pero si la inclusión de un elemento químico, en este caso el titanio.

Finalmente, como alternativa a la reparación herniaria están las prótesis biológicas, derivadas mayoritariamente de colágeno animal e incluso pueden ser de procedencia humana. Casi todas ellas son estructuralmente de tipo laminar, ofreciendo un comportamiento similar a otras prótesis laminares de origen polimérico.

En resumen, cada implante genera una respuesta en el tejido receptor y ello depende de la interfaz en la cual haya sido colocado y de la estructura espacial del propio material.

### **Efectos adversos de los materiales protésicos destinados a reparación herniaria: dolor postoperatorio**

Los implantes protésicos en pared abdominal, pueden producir efectos adversos, algunos de ellos ya mencionados, de forma especial con relación a las reparaciones con prótesis reticulares, cuando estas se colocan en territorios intraperitoneales. Una de las complicaciones más relevantes en los últimos años, relacionada con los implantes de prótesis reticulares en región inguinal, es el dolor postoperatorio.

La incidencia oscila entre un 6 y un 20 por ciento de los casos, siendo las reseñas estadísticas muy variables en cuanto a la incidencia del mismo. El dolor puede aparecer en el postoperatorio inmediato o bien al cabo de unos meses, siendo muy variable en el tiempo dicha aparición. La persistencia del mismo en el tiempo se califica como dolor crónico.

Los condicionantes de la aparición del dolor postoperatorio posthernioplastia inguinal, han sido minuciosamente descritos recientemente en un excelente artículo publicado por *Dávila*.<sup>9</sup> En su intere-

sante artículo de revisión, relata la incidencia de dolor postoperatorio relacionado con las diferentes técnicas de hernioplastia, y además evalúa un hecho de gran trascendencia, tal como es el grado de “invasividad” de la técnica. De acuerdo con el mismo, hay técnicas catalogadas como “minimamente invasivas” que realmente no lo son, tales como la TAPP y la TEP en las cuales siempre se realizan grandes disecciones anatómicas que suelen pasar “desapreciadas”.

Relacionando estrictamente la aparición de dolor postoperatorio con la propia colocación del material protésico, dos hechos pueden suceder. El primero es debido a un fenómeno cicatricial, ya referido anteriormente, fisiológico en todo tipo de cicatrización, que es el fenómeno de contracción (Fig. 2). Este fenómeno sucede en todos los materiales protésicos, incluidos los de tipo laminar (PTFEe). Es debido a la actuación de unas células, los miofibroblastos, que aproximan los bordes del defecto cuando hay pérdida de sustancia en una herida. Estas células, también actúan cuando hay un implante reticular, haciendo más estrechos los puentes de tejido conectivo formados entre los filamentos de la prótesis y con ello provocar la inclusión de terminaciones nerviosas entre los mismos. La utilización de prótesis de poro amplio catalogadas como de baja densidad, no impide la aproximación de los filamentos de la malla, y con ello incluir en el tejido conectivo, terminaciones nerviosas.

El segundo hecho esta en relación directa con la fijación del material protésico. Cualquier sutura de fijación, o bien grapas o “*tackers*”, puede incluir una terminación nerviosa y con ello generar a lo largo del tiempo un neurinoma. La utilización de suturas absorbibles no ha disminuido la incidencia del dolor postoperatorio. El empleo de adhesivos tisulares tipo fibrinas o cianoacrilatos en estudios prospectivos, parece demostrar diferencias en cuanto al confort postoperatorio de los pacientes, pero no así a largo plazo en relación con el dolor crónico.<sup>10</sup>

Cuando la fijación se produce a nivel del pubis, puede surgir la conocida osteítis del pubis, debida a una inflamación del periostio púbico debido no solo al método de fijación sino también a la propia reacción inflamatoria generada por el material protésico.

El fenómeno de contracción puede suceder en cualquier caso incluso, realizando una técnica quirúrgica correcta, porque es un fenómeno provocado por la propia prótesis. No así el segundo, relacionado con la fijación del material protésico, en el cual pueden intervenir errores técnicos por desconocimiento de la inervación a nivel de la región inguinal.

Otras complicaciones relacionadas con el implante protésico a nivel inguinal, es el contacto del material con el cordón espermático. El propio material induce como ya hemos relatado previamente una reacción inflamatoria local, que esta muchas veces modulada por el propio receptor, pudiendo ser variable de unos sujetos a otros.<sup>11</sup> Cuando la prótesis se integra con el cordón espermático, las consecuencias pueden ser varias. Los vasos que circulan por el cordón pueden verse afectados de forma mecánica por la compresión de la prótesis, especialmente cuando se entrecruzan las partes de la prótesis que rodean al mismo. Ello puede dar lugar a manifestaciones clínicas como el dolor testicular postoperatorio.

También el material puede contactar con otras estructuras del cordón como el conducto deferente, y producir una reacción inflamatoria más o menos intensa a nivel del mismo. La consecuencia clínica es el dolor que aparece a veces en el paciente tras la eyaculación.

Algunos nervios que transcurren a lo largo del cordón espermático (nervio ilioinguinal, y la rama genital del nervio genitofemoral, pueden contactar con la prótesis, y por la reacción inflamatoria de vecindad, generar una perineuritis, y por tanto ser causa de inguinodinia.

Esta interfaz material protésico-cordón espermático juega, por tanto, un importante papel en el proceso reparativo final de las hernioplastias. Además, es difícil de prevenir, a no ser que se utilicen materiales de reparación que mantengan esta interfaz “protegida”, con mínima reacción inflamatoria, como podría ser alguna prótesis tipo *composite*, de las empleadas en la interfaz con el peritoneo visceral.

En los últimos años, han surgido publicaciones, criticando el uso de prótesis reticulares en región inguinal, especialmente el polipropileno.<sup>12,13</sup> Estos mismos trabajos, defienden las clásicas herniorrafias, utilizando para la reparación los propios tejidos del paciente. Tanto en región inguinal como en otras zonas de la pared abdominal, el uso de los propios tejidos del paciente es un error, especialmente en algunos tipos de hernias, concretamente las de tipo directo, en donde existe un trastorno del colágeno.<sup>14</sup> La reparación autóloga con los propios tejidos del paciente conduce además a una alta tasa de recidivas, no solamente por las razones anteriormente expuestas, sino también por la reparación bajo tensión, originando desde el punto de vista mecánico, conflictos con el fisiológico proceso de cicatrización.

Los materiales protésicos a pesar de sus inconvenientes (efectos adversos), han cambiado drásticamente el devenir de los pacientes operados de hernia inguinales y otros tipos de defectos herniarios de la pared abdominal. Las recidivas herniarias, aunque siguen existiendo, han disminuido de una forma significativa gracias a la ayuda de los diferentes biomateriales. Ahora bien, algunas complicaciones como el dolor inguinal nos tienen que hacer reflexionar y realizar la cirugía herniaria con un conocimiento correcto de la anatomía en la zona del implante.

## Figuras

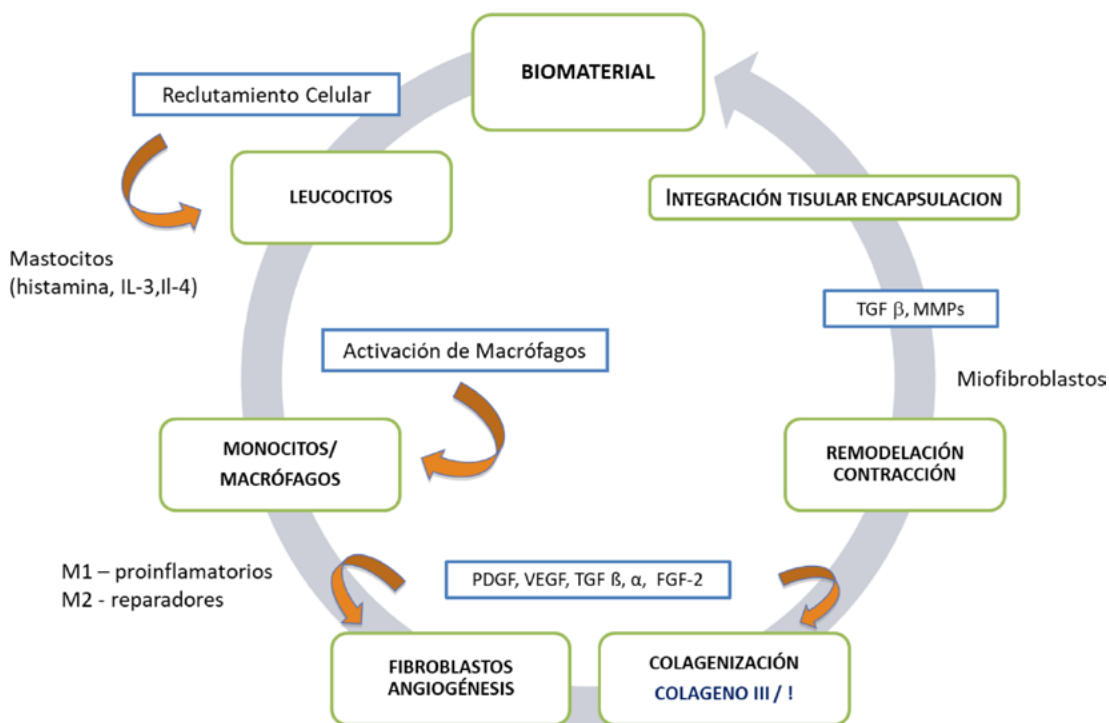
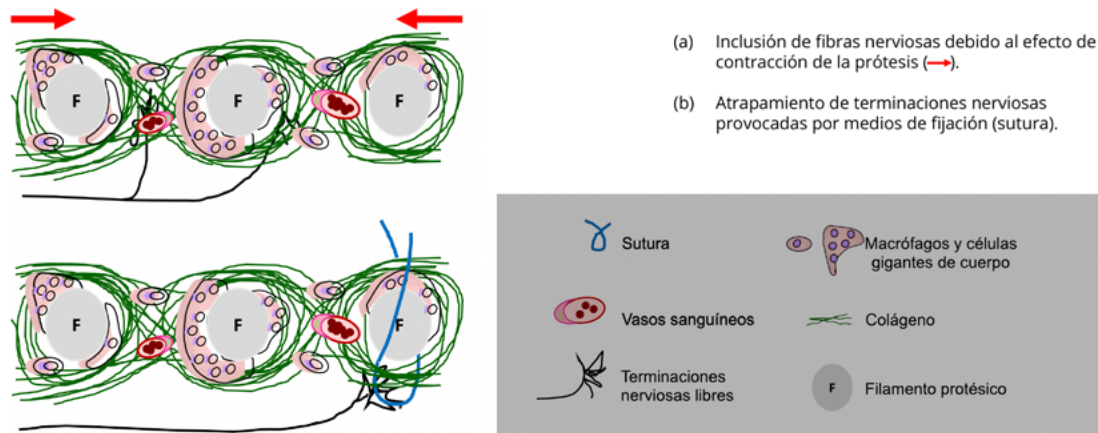


Figura 1: Fases en la respuesta tisular al implante de biomateriales



**Figura 2:** Efectos adversos de los materiales protésicos destinados a reparación herniaria: dolor postoperatorio

### Bibliografía

- Williams DF. On the mechanisms of biocompatibility. *Biomaterials*. 2008; 29: 2941-2945.
- Orenstein SB, Saberski ER, Kreutzer DL, Novitsky YW. Comparative análisis of histopathologic effects of synthetic meshes base don material, weight, and pore size in mice. *J Surg Res*. 2012; 176: 423-429.
- Bisgaard T., Bay-Nielsen M, Kehlet H. Groin hernia repair in young males: Mesh or suture repair? *Hernia*. 2010;14. 467-469.
- Chuback JA, Sigh RS, Sill C, Dick LS. Small bowel obstruction resulting from mesh plug migration after open inguinal hernia repair. *Surgery*. 2000; 127: 475-476.
- Savioz D, Ludwing C, Leissing C, Bolle JF, Büthler, Morel PH. Repeated macroscopic haematuria caused by intravesical migration of a preperitoneal prosthesis. *Eu J Surg*. 1997;163: 631-632.
- Moussi A, Daldoul S, Bourguiba B, Othmani D, Zaouche A. Gas gangrene of the abdominal wall due to lateonset enteric fistula after polyester mesh repair of an incisional hernia. *Hernia*. 2012; 16: 215-217.
- Pascual G, Sotomayor S, Rodríguez M, Bayon Y, Bellón JM. Behaviour of a new composite mesh for the repair of full thickness abdominal wall defects in a rabbit model. *Plos One*. 2013; 11-e80647.
- Bellón JM, García-Honduvilla N, López R, Corrales C, Jurado F, Buján J. In vitro mesothelialization of prosthetic materials designed for the repair abdominal wall defects. *J Mat Sci (Mat Med)*. 2003; 14: 359-364.
- Dávila D. Agresividad de las hernioplastias inguinales. Inguinodinia e influencia de los abordajes, técnicas y áreas críticas de riesgo neuropático. *Profilaxis. Rev Hispanoam Hernia*. 2018; 6: 167-179.
- Matikainen M, Aro E, Viranen J, Kössi J, Hulmi T, Silvasti S, et al. Factors predicting chronic pain after open inguinal hernia repair: a regression of randomized trial comparing three different meshes with three fixation methods (FinnMesh Study). *Hernia*. 2018; 22: 813-818.
- chachtruupp A, Klinge U, Junge K, Rosch R, Bhardwaj RS, Shumpelick V. Individual inflammatory response of human blood monocytes to mesh biomaterials. *Br J Surg*. 2003; 90: 114-120.
- Bendavid R, Lou W, Grischkan D, Koch A, Petersen K, Morrison J, Iakovlev V. A mechanism of mesh-related post-herniorrhaphy neuralgia. *Hernia*. 2016; 20: 357-365.
- Iakovlev V, Koch A, Petersen K, Morrison J, Grischkan D, Oprea V, Bendavid R. A pathology of mesh and time dysejaculation. Sexual pain, and orchialgia resulting form polypropylene mesh erosion into the spermatic cord. *Ann Surg*. 2018; 267: 569-575.
- Bellon JM, Bajo A, G<sup>a</sup> - Honduvilla N, Gimeno MJ, Pascual G, Guerrero A, Buján J. Fibroblasts from the transversalis fascia of young patients with direct inguinal hernias show constitutive MMP-2 overexpression. *Ann Surg*. 2001;233: 287-291.



## 7. Etiología del Síndrome Doloroso Inguinal Crónico: Primario y Secundario

El dolor crónico es descrito por la asociación internacional para el estudio del dolor como aquel que persiste más de 3 meses. El Síndrome Doloroso Inguinal Crónico (SDIC o inguinodinia) es definido como la aparición súbita, o lentamente progresiva, de dolor en la región inguinal, con o sin causa evidente. Suele persistir por meses o años en forma continua o cursando con periodos de remisión, lo que obliga a los pacientes a buscar ayuda. En ocasiones, al no tener definida la causa pueden ser catalogados como simuladores o con enfermedades psiquiátricas.

Los cirujanos que realizan hernioplastias, deben tener un conocimiento amplio de la anatomía nerviosa y musculoesquelética de la región inguinal. La aproximación al diagnóstico del SDIC postoperatorio (SDICP) comienza con una historia clínica y examen físico completo, indagando sobre patologías que causen dolor inguinal como las de origen nervioso, musculoesquelético, gastrointestinal, genitourinarias, ginecológicas, traumáticas, etc.

El SDIC o inguinodinia es una entidad de difícil evaluación que puede atribuirse a una amplia gama de patologías, causas y factores, siendo elemental conocer las diversas etiologías para precisar la causa principal o directa del dolor, haciendo un diagnóstico diferencial adecuado y preferentemente en pacientes que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos para su tratamiento (hernioplastia, neurectomía por dolor neuropático post hernioplastia, hernia del deportista, etc.).

Es necesaria una historia clínica detallada, anamnesis minuciosa del dolor, aún cuando el paciente tenga hernia evidente, debiendo recabar información sobre su ocupación habitual que pueda indicarnos trauma acumulativo en la región inguinal, dolor de espalda, cadera, ingle, pubis y miembros pélvicos, y documentar cualquier tipo de hernia. La historia clínica personal y el examen físico detallado de la región inguinal, a menudo, ayudarán a elegir el abordaje óptimo para cada paciente.

Este síndrome puede requerir de la participación de múltiples especialidades para su correcto diagnóstico y tratamiento. Existen dos grandes categorías de SDIC: Primario, o dolor inguinal no relacionado con una cirugía previa y, secundario, el cual se inicia después de un procedimiento quirúrgico, ya sea ortopédico, urológico, ginecológico, gastrointestinal, o corrector de defectos herniarios. De igual manera debemos clasificar el tipo de SDIC como somático (no neuropático) o neuropático.

## **Síndrome Doloroso Inguinal Crónico Primario**

Máximo Deysine fue el primero en expresar que el SDIC puede aparecer en la población general sin tener hernia, sin cirugías previas o sin esfuerzos físicos deportivos o profesionales extremos.<sup>1</sup> También documentó que la causa de este cuadro podría ser en la mayoría de los casos, una radiculopatía de T12-L1 o una neuropatía que afectase a los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico o a la rama genital del nervio genitofemoral.

Cuando un paciente presenta hernia inguinal y dolor simultáneamente, no debe automáticamente atribuirse el dolor a la hernia, hasta descartar y /o documentar otras causas de inguinodinia. El dolor debe analizarse en cuanto a su localización, duración, sensación, continuidad o intermitencia, factores que lo agravan o alivian y el patrón de irradiación.

Los pacientes con hernia inguinal frecuentemente notarán una protuberancia en la ingle, mientras otras patologías como las de cadera y las hernias del deportista no se asociarán con ninguna protrusión.<sup>2,3</sup>

## **Etiologías del SDIC Primario**

### **ORIGEN ORTOPÉDICO**

#### **Cadera**

Existen múltiples patologías de la cadera capaces de producir SDICP; las de origen congénito, asociadas con osteonecrosis de la cadera como la luxación y la displasia congénita de cadera, enfermedad de Perthes, etc. que pueden manifestarse y provocar dolor inguinal referido en la edad adulta.<sup>4</sup>

Frecuentemente se observan desórdenes de la articulación de la cadera capaces de producir SDICP. Estas condiciones anómalas se clasifican como intraarticulares y extraarticulares. De las intraarticulares son los desgarros del labrum acetabular y el choque femoroacetabular. 5 Las extraarticulares incluyen: osteoartritis de cadera, lesiones del hueso iliaco, tendinitis y bursitis del músculo iliopsoas, bursitis trocantérica, chasquido del tendón del músculo iliopsoas, enfermedad articular degenerativa y pubalgia del atleta.

Otras causas potenciales de inguinodinia referida son la artritis séptica de cadera, las fracturas por avulsión y fracturas por fatiga. Algunos otros motivos de osteonecrosis pueden derivar del uso crónico de esteroides y el abuso del alcohol.

#### **Columna Vertebral**

Existe un grupo pequeño de pacientes (4.1 %) que presentan dolor inguinal crónico referido, sin dolor de espalda baja, o síntomas de radiculopatía por compresión nerviosa, en los que se ha demostrado hernia discal lumbar, generalmente en los niveles L4-L5.<sup>6</sup> En estudios de imagen subsecuentes se demostró que algunos pacientes presentaban cambios degenerativos de los discos intervertebrales. Adicionalmente el canal lumbar estrecho y los tumores de raíces nerviosas tales como los schwannomas y neurofibromas también son causa de SDICP.

#### **Compresión Nerviosa**

Los atrapamientos y compresiones de los nervios T12, iliohipogástrico, ilioinguinal, genitofemoral, femorocutáneo lateral, pudendos y obturadores pueden ser causantes de SDICP produciendo el típico dolor quemante. El paciente adquirirá una postura antiálgica en flexión (como la de un esquiador) y su sintomatología empeorará con la extensión lumbar por tracción del nervio, siendo útil en estos casos la prueba de Tinel.

La disestesia puede llegar al escroto o a los labios mayores. La compresión del nervio obturador (en el foramen obturatriz) provoca dolor en su recorrido y se acompaña de debilidad en el grupo aductor. Esta debilidad es un signo importante para el diagnóstico diferencial. Finalmente la compresión del nervio femorocutáneo lateral a su paso bajo el ligamento inguinal (merálgia parestésica o síndrome de Bernhardt), puede ser también causa de dolor aunque su área de distribución principal es por el borde lateral del muslo.

## **ORIGEN HERNIARIO**

### **Pubalgia o Hernia del Deportista**

Los atletas representan un grupo de atención especial cuando presentan dolor de cadera e ingle, un síntoma frecuentemente referido por los que desarrollan actividades deportivas intensas como fútbol soccer, rugby o hockey sobre hielo, corredores velocistas o atletismo con salto de obstáculos. Deportes que exigen del atleta el uso intenso y excesivo de los músculos aductores y de los flexores de la cadera.

La osteítis púbrica, los desgarros de aductores, las fracturas por fatiga o estrés, lesiones articulares (intra y extraarticulares), las bursitis, las contusiones y atrapamientos nerviosos, el dolor muscular, las tendinitis así como las lesiones de tendones y ligamentos, son algunas de las causas que pueden resultar en SDCIP referido. Estas lesiones incluyen tendinitis del recto anterior, tendinitis del tendón conjunto, fracturas por avulsión de las ramas del pubis, sínfisis púbrica, tendinitis del aductor mayor y tendinitis del músculo gracilis.<sup>7,8</sup> Cuando se han excluido estas causas y persiste el dolor a pesar de tratamiento, se debe tener en cuenta el diagnóstico de hernia del deportista, descrita por Gilmore, también conocida como pubalgia del atleta o disrupción inguinal. Esta se presenta en atletas de alto rendimiento y es un condicionante de dolor inguinal crónico, causado por una debilidad en la pared posterior del conducto inguinal, un desbalance de fuerzas sobre el pubis y agravado por alteraciones en relación al metabolismo del colágeno; sin hernia palpable pero que afecta los nervios de la zona.<sup>9</sup>

### **Hernia Inguinal**

La hernia inguinal es uno de los motivos más frecuentes por los que se consulta al cirujano general. Esta puede presentarse con dolor inguinal, pesadez, sensación de quemadura, etc. acompañadas de un abultamiento en el lado afectado, pero en algunos casos el abultamiento no será evidente. Debemos por consiguiente descartar las hernias ocultas o difíciles de palpar, y descartar una amplia lista de problemas de índole diversa, generadoras de SDICP.

### **Hernia Oculta**

El término de hernia oculta no ha sido bien definido y se presta a muchas interpretaciones. Incluso puede confundirse con el término de hernia incipiente. Las hernias ocultas son aquellas que se presentan con una historia clínica típica de una hernia pero, que no es posible diagnosticarlas mediante los hallazgos en la exploración física. Estas incluyen las hernias indirectas, directas, en pantalón femoral y del obturador. Es en estos casos cuando los estudios de imagen son de utilidad. Muchas sólo serán descubiertas durante la hernioplastia endoscópica. Es pertinente mencionar que hay otras hernias causantes de dolor inguinal como son la de Spiegel, las del nervio obturador y las hernias en pantalón. Las dos primeras son cinco veces más frecuentes en la mujer que en el hombre.

### **Lipoma de cordón espermático o de ligamento redondo**

El llamado lipoma del cordón espermático en el hombre y del ligamento redondo en la mujer, es un deslizamiento de los cojinetes de grasa preperitoneal que sostienen la bolsa peritoneal. El desliza-

miento es a través del orificio inguinal profundo, el cual se dilata permitiendo el paso de la grasa preperitoneal pero, a menudo, estos lipomas carecen de saco peritoneal, sin embargo los síntomas son iguales a los de una hernia inguinal indirecta.<sup>10</sup>

El lipoma puro sin hernia inguinal es poco usual encontrarlo, pero es importante diagnosticarlo durante la hernioplastia inguinal, ya que de no extirparlo el lipoma puede causar dolor inguinal persistente y/o predisponer a una recurrencia.

### **Canal inguinal ocupado**

Las adenopatías, los tumores malignos de tejidos blandos del conducto inguinal (schwanomas, sarcomas) son otra causa rara de SDICP.

### **ORIGEN GENITOURINARIO**

Las etiologías del SDICP de origen urogenital son múltiples y muy variadas, incluyen: epididimitis crónica (granulomatosa fímica, inducida por amiodarona, o idiopática), prostatitis, hematocele, hidrocele, varicocele, orquitis, tumores malignos, enfermedad de Fournier, torsión testicular, etc. Priorizando la importancia de estas patologías debemos centrar la atención en aquellas que potencialmente requerirán manejo quirúrgico como la torsión testicular, y que podemos diagnosticar clínicamente con el hallazgo del signo de Prehn (alivio del dolor con la elevación del testículo) y complementando con ultrasonido Doppler.<sup>11</sup> Las infecciones del tracto urinario, la nefro y la ureterolitiasis y el cáncer de vejiga complementan la lista de causas de inguinodinia referida.

La neuralgia de los nervios pudendos se define como dolor en el área inervada por dichos nervios. Estos emergen del plexo sacro S2-S4 dando ramos hacia el recto, periné y ramas al dorso del clítoris o del pene, y debido a esto, frecuentemente, se confunde con otras entidades como la vulvodinia, prostatodinia, vaginismo, síndrome del elevador del ano, etc. La inflamación o compresión de estos nervios por actividades como el ciclismo, la actividad sexual, el parto o actividades atléticas puede causar SDICP con sensación de cuerpo extraño rectal o vaginal, sin la presencia de cuerpo extraño.<sup>12</sup>

### **ORIGEN GINECOLÓGICO**

Al igual que en el hombre, en la mujer también son múltiples las causas de dolor inguinal referido que tienen su origen en patologías ginecológicas. Las principales incluyen endometriosis, endometriomas, poliquistosis ovárica, embarazo ectópico, roto o en inminencia de ruptura, ruptura de quistes ováricos, simples o hemorrágicos, síndrome de Mittelschmerz (dolor perioovulatorio) torsión ovárica o de anexos, endometritis, infarto o torsión de miomas y absceso tuboovárico crónico.

Otras causas son los quistes de ligamento redondo, prolapso uterino y vaginal, los cistodenas ováricos y los teratomas quísticos maduros.<sup>13</sup> Estas patologías requieren de diagnóstico inmediato para manejo oportuno y evitar complicaciones y secuelas (infertilidad) así como riesgo de muerte.

### **ORIGEN GASTROINTESTINAL**

Las principales causas de SDICP de origen gastrointestinal incluyen: cuadros de apendicitis de repetición, diverticulitis colónica, enfermedades inflamatorias intestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa crónica inespecífica, los procesos adherenciales y el síndrome de intestino irritable. Estos diagnósticos de SDICP se hacen por exclusión.

## Otras causas

Otras causas potenciales menos frecuentes de SDICP son: metabólicas, como la porfiria aguda y la osteoporosis transitoria; vasculares, como la tromboflebitis pélvica, los aneurismas de vasos iliacos y la angina abdominal. Finalmente, las secuelas de enfermedades virales como la neuritis posherpética.

## Síndrome Doloroso Inguinal Crónico Secundario

Al hablar de SDICS, asumimos que el paciente ha sido sometido a un procedimiento quirúrgico previo, ortopédico, ginecológico, urológico (Fig. 1), vascular o de reparación de hernia inguinal. Es de utilidad definir si el dolor es nociceptivo, causado por la activación de moléculas nociceptivas debidas a daño por lesión tisular o por reacción inflamatoria (Fig. 2), o si es dolor neuropático causado por daño nervioso directo, derivado del contacto de los nervios con disrupción del perineuro con las mallas o atrapamiento de los nervios por suturas, grapas "tackers", fibrosis, dobleces en las mallas o mallomas.

El síndrome del dolor inguinal fue reportado en 1942 por *Magee* al referirse al atrapamiento del nervio genitofemoral en pacientes sometidos a apendicectomía o con traumatismos severos en la región de la ingle, o en el abdomen inferior.<sup>14</sup> En 1962 *Mardsen*, enfatizó la alta frecuencia con que los pacientes sometidos a hernioplastia presentaban una alteración del nervio ilioinguinal o del iliohipogástrico manifestado por dolor inguinal, hecho que fue atribuido al atrapamiento de los troncos nerviosos por la inclusión de los mismos en las líneas de sutura de la hernioplastia.<sup>15</sup>

Actualmente la atención de los cirujanos se ha centrado en el dolor inguinal crónico secundario a la reparación quirúrgica de las hernias de la región inguinal. Es considerada una de las complicaciones mayores y más temidas por provocar dolor a largo plazo, y en ocasiones incapacitante, en un grupo pequeño de pacientes después de cirugía. El daño nervioso por atrapamiento, quemadura, estiramiento, presión, o sección (parcial o total) con formación de neuromas o desvascularización puede dejar como secuela: neuralgia, parestesia, hipoestesia o hiperestesia. En algunos casos el contacto de las mallas con los nervios puede irritarlos y en ocasiones el perineuro se rompe y queda expuesto el endoneuro causando dolor de tipo neuropático. El dolor no neuropático o nociceptivo (somático) incluye los casos de periostitis y presión mecánica por las mallas arrugadas o dobladas (mallomas).

## Dolor crónico secundario a Hernioplastia Inguinal

El dolor crónico poshernioplastia inguinal se define como la persistencia de dolor inguinal más de tres meses después de una hernioplastia inguinal. Su incidencia real es muy difícil de precisar pero se sitúa alrededor del 11 %.<sup>16</sup> Los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y la rama genital del genitofemoral, están expuestos a daño durante el abordaje abierto anterior (Fig. 3).

Los nervios femorocutáneo lateral y las ramas femoral y genital del genitofemoral pueden ser lesionados durante el abordaje posterior endoscópico o laparoscópico.

El SDICS puede ser incapacitante y con gran repercusión en cuanto a la calidad de vida del paciente.

Otras etiologías del SDICS incluyen las reportadas después de procedimientos ortopédicos de columna lumbar y el síndrome doloroso posvasectomía por epididimitis obstructiva crónica.

## Conclusiones

El síndrome doloroso inguinal crónico, primario es una entidad de difícil evaluación que requiere en muchas ocasiones la participación de un equipo multidisciplinario para lograr un adecuado diag-

nóstico y consecuentemente un tratamiento efectivo. Aunque la hernia inguinal puede ser la causa más frecuente de dolor inguinal, otras causas de diversos orígenes deben ser descartadas antes de proponer un tratamiento quirúrgico.

La inguinodinia secundaria a cirugía de hernia inguinal va en aumento como una complicación mayor reconocida y preocupante por el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes.

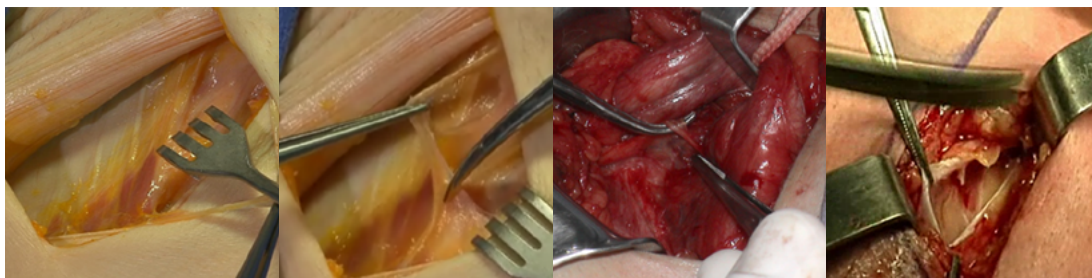
### Figuras



**Figura 1:** Síndrome doloroso inguinal crónico secundario a procedimiento quirúrgico urológico; nefrectomía por lumbotomía y resección de undécima costilla para nefrolitiasis.



**Figura 2:** Dolor somático nociceptivo o no neuropático causado por periostitis y malloma poshernioplastia.



**Figura 3:** Daño nervioso de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico por elongación, presión y sección, durante hernioplastia por abordaje abierto anterior.

## **Diagnóstico Diferencial del Dolor Inguinal Crónico**

### **CIRUGIA**

Hernia primaria Inguinal, Femoral, Obturador  
Hernia Recurrente  
Tras hernioplastia:  
Neuropático (atrapamiento o neuroma)  
No-neuropático: malla, grapas, periostitis del pubis  
Síndrome de Atrapamiento Nervioso Cutáneo Abdominal

### **GINECOLOGIA**

Incisión de Pfannenstiel (lesión lh- li)  
Cáncer cervical  
Endometriosis: redondo, incisión, IA  
Enfermedad de ovario / trompa  
Útero miomatoso

### **TRAUMA Y ORTOPEDIA**

Lagrima acetabular (labra)  
Necrosis avascular  
Condritis disecante  
Enfermedad de Perthes  
Osteoartritis  
Fractura pélvica de estrés  
Capsula femoral deslizada  
Síndrome de cadera instantánea  
Sinovitis / Bursitis iliopectinea  
Espondilolistesis / espondilolisis

### **DEPORTE**

Distensión del Recto  
Tendinitis de Adductor  
Tendinitis del Iliopsoas  
Sinfisitis  
Hernia del deportista (desgarro AIE)

### **UROLOGIA**

Síndrome postvasectomía (lesión rG)  
Fibrosis vascular  
Cistitis / Epididimitis  
Infección tracto urinario  
Prostatitis  
Nefrolitiasis  
Torsión testicular

### **REUMATOLOGIA**

Enfermedad del tejido conectivo  
Lupus Eritematoso Diseminado

### **DIGESTIVO**

Apendicitis  
Adherencias  
Diverticulitis  
Pancreatitis  
Divertículo de Meckel  
Colitis granulomatosa

### **VASCULAR**

Hematoma  
Varices  
Síndrome de congestión pélvico  
Pseudoaneurisma  
Aneurisma iliaco / femoral

### **ONCOLOGIA**

Tumor retroperitoneal  
Metástasis óseas en pelvis / cadera

### **DERMATOLOGIA**

Linfadenitis  
Psoriasis  
Hidrosadenitis / Quiste sebáceo  
Tromboflebitis / Celulitis

### **INFECCIOSAS**

Herpes Zoster  
Tuberculosis / HIV  
Enfermedad de Lyme  
Absceso del Psoas

### **NEUROLOGIA**

Enfermedad lumbosacra  
Neurofibromatosis  
Enfermedad discal  
Lesión espinal (inflamatoria, tumoral)

## **Bibliografía**

1. Deysine M, Deysine GR, Reed JR. Groin pain in absence of hernia. A new syndrome. *Hernia*. 2002; 6: 64-67.
2. Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L, Malmstrom J, Andersen FH, Wara P, Danish Hernia Database Collaboration, et al Quality assessment of 26,304 herniorraphies in Denmark: a prospective nationwide study. *Lancet*. 2001; 358 (9288): 1124-1128.
3. Dissen DL Pappas TN. Sports hernia. *Adv Surg*. 2007; 41: 177-187.
4. Zacher J, Gursche A. Hip pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003; 17(1):71-85.
5. Laor T. Hip and groin pain in adolescents. *Pediatr Radiol*. 2010;40 (4):461-467.
6. Yukawa Y, Kato F, Kajino G, Nakamura S, Nitta H. Groin pain associated with lower lumbar disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997; 22(15): 1736-1739.
7. Morelli V, Smith V. Groin injuries in athletes. *Am Fam Physician*. 2002; 64: 1405-1414.
8. Westlin N. Groin pain in athletes from southern Sweden. *Sports Med Arthroscopy Rev*. 1997; 5: 280-284.
9. Gilmore J. Groin pain in the soccer athlete: fact, fiction, and treatment. *Clin sports Med*. 1998; 17 (4): 787-793.
10. Lilly MC, Arregui ME. Lipomas of the cord and round ligament. *Ann Surg*.2002;235(4):586-590.
11. Sharo VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation and management. *Am Physician*. 2013; 88(12): 835-840.
12. Hibner M, Desai N, Robertson LJ, Nour M. Pudendal neuralgia. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010;17(2):148-153.
13. Chang HC, Bhatt S, Dogra VS. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. *Radiographics*. 2008;28(5):1355-1368.
14. Magee RK. Genitofemoral causalgia (a new síndrome). *Can Med Assoc J*. 1942; 46:326-329.
15. Mardsen AJ. Ilioinguinal hernia: A three year review of two thousand cases. *Br J Surg*. 1962;49:384-394.
16. Nienhuijs S, Staal E, Strobbe L, Rosman C, Groenewoud H, Bleichrodt R. Chronicpain after mesh repair of inguinal hernia: a systematic review. *Am J Surg*.2007;194(3):394-400.

## 8. Historia clínica del paciente con dolor

El dolor inguinal, pélvico o abdominal inferior, es uno de los principales motivos de consulta, tanto en atención primaria como en especializada. El paciente que acude por dolor a una consulta suele haberlo después de haber sido visto por múltiples especialistas sin haber encontrado una solución a su padecimiento. Son personas insatisfechas con la atención médica recibida, y que se presentan en un estado importante de desesperación e incompreensión con el sistema y sus profesionales. La historia clínica debe de considerarse, a pesar de todas las pruebas disponibles en nuestra sociedad, como el pilar fundamental para poder enfocar el diagnóstico inicial, decidir correctamente los estudios complementarios más acertados y diseñar el mejor plan terapéutico personalizado.

En la primera visita, es primordial escuchar al paciente, su relato, creer en su historia y establecer un vínculo que nos permita instaurar un marco de respeto y confianza que faciliten toda la relación posterior. Hay que recibir al paciente con la premisa de que “lo que dice es real hasta que no demos- tremos lo contrario”, como la única forma de evitar perpetuar los errores ya pasados. Debemos mantener un lenguaje sencillo, directo y comprensible para el paciente, conversar y saber escuchar en un ambiente relajado, sin denotar prisas, dejando que el paciente cuente su relato según su vivencia personal. Para este objetivo clínico es deseable disponer de formularios estandarizados (digitalizados) que garanticen un cierto orden, sin olvidar ningún aspecto de interés. Al finalizar la primera sesión, nuestra meta es poder concretar el origen del dolor por especialidad (renal, traumatológico, neural, etc.) y por tejido (músculos, tendones, ligamentos, nervios, raíces o plexos, huesos).

El objetivo de este tema para el autor, es ofrecer a cualquier especialista una guía y unos documentos (Fichas clínicas) con los que manejarse en la consulta del dolor inguinal con seguridad y eficacia.

### **HISTORIA CLÍNICA**

#### **Datos Personales**

Debe incluirse todo lo que permita localizar y filiar al paciente en un futuro con precisión. Comprender el nivel cultural puede ayudar a elegir correctamente los test del dolor. Los datos de su entorno también son importantes para entender su apoyo familiar y social. La profesión y actividad física que realiza deben quedar bien reflejadas: un deportista profesional o amateur, un tenista, paracaidista, futbolista, una persona de gimnasio y tipo de tabla diaria, cada actividad puede padecer un tipo de lesión. No olvidar anotar las enfermedades asociadas, alergias conocidas, intolerancias medicamen-

tosas, uso de tabaco, alcohol, opioides, anfetaminas, etc. Todo el historial de cirugías previas debe registrarse de forma minuciosa.

### **Historia del Dolor**

La historia clínica del dolor no puede ceñirse a un modelo general. Cada paciente vive la enfermedad de una manera y tenemos que saber modificar la recogida de datos de forma personalizada. A pesar de esta advertencia, debemos intentar ser lo más ordenados posibles y seguir una especie de guión.

- Fecha de aparición del dolor: Según la duración del dolor ya podemos clasificarlo en agudo si es menor de 3 meses, o crónico si es mantenido más de 3 meses.
- Forma de inicio: Si apareció de forma súbita o insidiosa, en relación a un accidente, en reposo, en un deporte, durante el día o despertando en la noche. Si el dolor se inicia tras una operación hay que recoger el tipo de operación, materiales usados y evolución (complicaciones como infección o seroma).
- Características: El dolor puede referirse como quemazón, eléctrico, tipo latido, retortijón, etc. Se puede usar el test DN4 en este punto. Siempre es bueno anotar las palabras del paciente, tal y como el lo describe inicialmente.
- Intensidad: Para objetivar este dato se usa una escala simple y que pueda ser repetida en cada consulta. La más utilizada es la EVA. El dolor de una hernia no es superior a 3-4 (más común como malestar), mientras que el dolor neural alcanza puntuaciones superiores a 8.
- Localización: El dolor puede ser señalado a punta de dedo, ser difuso (mal localizado, profundo, opresivo y no continuo), irradiado (que se transmite a lo largo del trayecto de un nervio) o referido (originado a nivel profundo y manifiesto a distancia). El dolor de la cadera se expresa con una mano en forma de "C" y el del pubis con una mano abierta sobre la zona. El dolor inguinal puede irradiar a pierna, muslo, espalda, abdomen inferior o genitales.
- Síntomas asociados: A nivel de piel (vesículas, placas, nódulos, etc.), neurológicos (alteraciones sensitivas, motoras o autonómicas), músculo esqueléticos, vegetativos (náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia, etc.), o generales (astenia, anorexia, adelgazamiento, disnea, etc.).
- Factores que modifican el dolor: El dolor de la pubalgia aumenta con el deporte y se calma en reposo. Disminuyen el dolor la diversión, comprensión, sueño, la mejora del estado del ánimo. Lo pueden aumentar el cansancio, depresión, ansiedad, estrés, problemas familiares y laborales, etc..
- Estado psicológico: Hay que determinar el nivel de ansiedad o depresión, la presencia de ideas de suicidio y el grado de incapacidad funcional. La depresión es una constante del dolor crónico. El mal control clínico es el principal factor de suicidios. Conocer el nivel de cooperación familiar y relación social también es de interés para saber si es adecuado iniciar un tratamiento antidepresivo y/o psicológico.
- Tratamientos previos: Hay que reflejar cualquier tratamiento farmacológico anterior, así como su eficacia. Debemos intentar distinguir los abandonos y descartes por ineficacia sin esperar a dosis ni tiempos mínimos (Ficha I).

### **Seguimiento en Consultas**

Las futuras consultas tienen que contemplar una evaluación del estado en ese momento, la posible disminución del dolor, los cambios en su actividad habitual y laboral, como sigue su entorno familiar,

el seguimiento de los medicamentos, etc. Se deben repetir los test para comparación en el futuro.

<b>Historia</b>	Localización Tiempo de evolución Forma de comienzo Circunstancias acompañantes Características del dolor Intensidad - Escalas Evolución: continua o en crisis Factores de mejora o empeoramiento Uso y efecto de analgésicos Patologías asociadas Medicaciones asociadas
<b>Exploración</b>	General Abdominal e Inguinal <ul style="list-style-type: none"><li>- Anillos inguinales</li><li>- Anillos femorales</li><li>- Área de Spiegel</li><li>- Pubis</li><li>- Cadera y espalda</li></ul>

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Una buena exploración física debe contemplar no solo la zona del dolor, sino que debe también incluir un examen físico general, y una evaluación del estado neurológico, musculoesquelético y mental. El objetivo es realizar una exploración general más o menos básica, para centrarnos después, de forma exhaustiva, en el área del dolor abdominal.

### Exploración General

- Inspección: Observar la presencia de lesiones cutáneas (herpes), cicatrices, úlceras (vasculares o tumorales), datos de inflamación, cambios tróficos (hipertricosis), cianosis (mala perfusión, lesión isquémica). Permite ver el hábito corporal, la postura que se adopta y los movimientos, el estado de nutrición, etc.
- Una buena exploración física debe contemplar no solo la zona del dolor, sino que debe también incluir un examen físico general, y una evaluación del estado neurológico, musculoesquelético y mental. El objetivo es realizar una exploración general más o menos básica, para centrarnos después, de forma exhaustiva, en el área del dolor abdominal.
- Percusión: Comparativa o topográfica.

### Exploración Centrada en Abdomen

El examen de la parte dolorosa debe correlacionarse con los resultados del interrogatorio. Observar el color de la piel, si hay edema, atrofia, sudoración, espasmo muscular, etc., puede ser de utilidad para descartar síndromes de dolor regional complejos. La cicatriz hay que valorarla, si es queloidea, indurada, pigmentada o dolorosa al roce. Palpar y detectar la intensidad del dolor, identificar los puntos gatillo, observar la respuesta verbal, postural y defensiva del paciente. Es importante estudiar la simetría corporal comparando ambas regiones inguinales y analizar la sensibilidad a la palpación en

la zona dolorosa comparada con la normal. Se pueden interpretar como tumoraciones a un músculo recto o aductor más desarrollado que el contralateral.

La exploración inguinal no difiere de la conocida para una hernia inguinal: en decúbito supino, en prono y en bipedestación con maniobra de Valsalva o tos. Debemos palpar las zonas débiles o la existencia de verdaderos defectos con ocupación grasa o intestinal. La existencia de una sensación de masa debida a la propia cicatriz o a una malla previa. Descartar un granuloma o un malloma (malla arrugada y plegada o migrada), o zonas dolorosas con sensación de suturas o grapas superficiales.

Además, en estas posiciones hay que volver a detenerse en palpar la cadera (rotación, flexión, extensión, etc.) y la región lumbar. Explorar la zona de inserción del músculo recto sobre el pubis (patología del tendón conjunto); por debajo, la zona de inserción de los aductores (test de contra tracción); y la presión directa sobre el pubis (osteítis). Si no se sospecha una causa inguinal y el dolor se centra sobre la cadera, el paciente debe ser consultado por un traumatólogo experto para enfocar las pruebas de imagen necesarias (Ficha II-III).

### **Conclusiones**

La historia clínica y la exploración física deben considerarse como fundamentales para buscar la causa del dolor y, sobre todo, para determinar la gravedad y repercusión del proceso. Representan un tiempo médico muy valioso que nunca debe ser menospreciado pues nos ayudara a:

- Decidir la necesidad y orden de las pruebas complementarias
- Determinar el valor de los resultados obtenidos
- Conocer la evolución temporal del paciente
- Establecer el tratamiento adecuado para cada paciente

# FICHA I. HISTORIA CLINICA DEL DOLOR INGUINAL

Paciente (pegatina)

## Factores de Riesgo

Fumador:  NO  SI  
EPOC:  NO  SI  
Profesión de esfuerzo:  NO  SI  
¿Tenía dolor antes de operarse?  NO  SI

## Historia del dolor

Fecha de aparición:  
En relación a la cirugía:  Inmediato  1 mes  1-3meses  3-6meses  
Inicio:  Súbito  Insidioso  en reposo  en deporte  
Localización:  Derecho  Izquierdo  Bilateral

Operación previa  Fecha:  
Tipo de cirugía:  Lichtenstein  Rutkow-Robbins  
 TEP  TAPP

Tipo de malla:  
Otras cirugías:  Pfannenstiel  Apéndice  
 Laparoscopia  Vasectomía  
 Otra:

## Características del Dolor

Frecuencia:  Rara (<1xsem)  Ocasional (1-5xsem)  Regular (diario)  
Localización:  A punta de dedo (nociceptivo)  Difuso (visceral)  
Irradiado (neuropático)  Referido  
Sitio:  Inguinal  Muslo  Genital  
Irradiación:  NO  SI: .....

Tipo:  Quemante  Eléctrico  Punzante  Rampa  
Aparece al:  Ponerse de pie  Caminar  Hacer deporte  
 Conducir  Defecar  Al dormir

En relación al Sexo:  Dolor al eyacular  Dolor eréctil  
Evolución temporal:  va disminuyendo  va creciendo  
 Es estable  Progresivo  Intermitente

Tiene otros dolores crónicos asociados:  NO  SI  
Dolor en relación al ciclo menstrual:  NO  SI

## FICHA II. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tumor Inguinal:  NO  SI  derecho  izquierdo  
Tumor Femoral:  NO  SI  derecho  izquierdo  
Adenopatías:  NO  SI  derecha  izquierda  
Punto gatillo:  NO  SI  irradiado a .....  
Dolor a flexión, torsión o presión en cadera:  NO  SI  
Dolor a la presión sobre pubis:  NO  SI  
Dolor sobre aductores:  NO  SI  
Sensibilidad testicular:  Hipostesia  Hiperestesia  Alodinia

### Medición del dolor EVA (0-10):

#### Diagnóstico de Imagen

Ecografía:

TAC:

RMN:

Colonoscopia:  Negativa  Positiva para .....

#### Diagnóstico Intervencionista

Respuesta a Bloqueos locales:  NO  SI

Respuesta a Bloqueos centrales:  NO  SI

EMG-PESS:  Negativo  Positivo

#### Tratamientos previos

Médicos:  NO  SI

---

Bloqueos:  NO  SI

---

Resección de malla:  NO  SI

Neurectomía:  NO  SI

#### JUICIO CLINICO INICIAL:

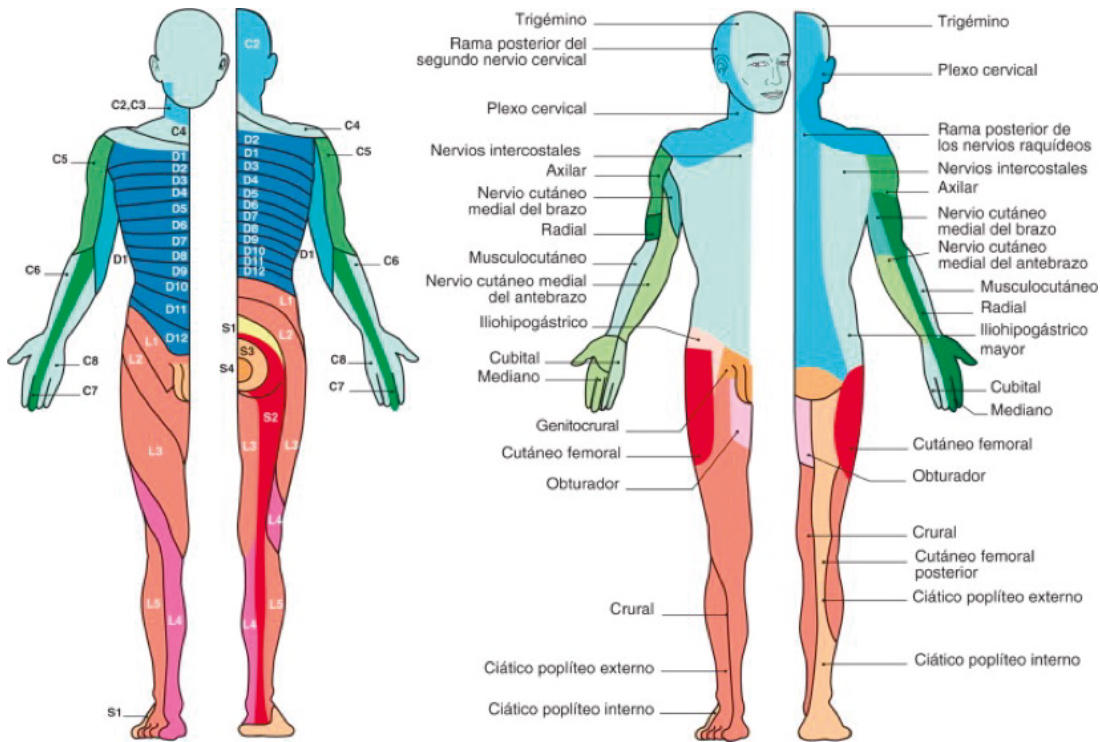
<input type="checkbox"/> AGUDO	<input type="checkbox"/> CRONICO
<input type="checkbox"/> CIRUGÍA	<input type="checkbox"/> TRAUMA
<input type="checkbox"/> UROLOGÍA	<input type="checkbox"/> GINECOLOGO
<input type="checkbox"/> NOCICEPTIVO	<input type="checkbox"/> NEUROPATICO
<input type="checkbox"/> SOMATICO	<input type="checkbox"/> VISCERAL

(Modificado de Marteen Loos, Surgical management of chronic inguinal pain syndromes, University of Maastricht, september 29th 2011)

## FICHA III. EXPLORACIÓN FÍSICA

### Localización topográfica de la zona lesionada

Identificación anatómica con algún territorio que coincida con la distribución de alguna estructura nerviosa. El paciente debe señalar la zona donde localiza el dolor...



### Identificación de descriptores clínicos de lesión neurosensorial

Presencia de los siguientes síntomas o signos de modo espontáneo, paroxístico o evocado por la exploración neurológica (Spallone V. Eur J Pain. 2011;15:153-60)

Referencias	Síntomas positivos	Síntomas deficitarios
Motor	Mioclonias Fasciculaciones Distonias	Paresia Parálisis Arreflexia
Sensitivo	Dolor - Hiperalgnesia - Alodinia Parestesia Distesia	Hipostesia Anestesia
Autonómico	Vasoconstricción Hiperhidrosis Piloerección	Vasodilatación Anhidrosis

## FICHA IV.

### Criterios para definir Dolor Crónico Postquirúrgico

1. El dolor aparece después de una cirugía o aumenta de intensidad después de la operación:

SI       NO

---

2. El dolor tiene una duración de al menos 3 meses y afecta significativamente la calidad de vida del paciente:

SI       NO

---

3. El dolor es una continuación del dolor propio de la cirugía aguda o aparece después de un período asintomático:

SI       NO

---

4. El dolor se localiza en la zona del campo quirúrgico y proyectado al territorio de inervación de un nervio situado en el campo de la cirugía, o se refiere a un dermatoma de la piel:

SI       NO

---

5. Su médico le ha excluido otras causas del dolor, como por ejemplo infección o malignidad:

SI       NO

---

*(Werner y Kongsgaard, Br J Anaesth. 2014)*

### Bibliografía

- Carbonell Tatay F. Hernia inguinoocrural. Ethicon, 2001.
- Jacob BP, Chen DC, Ramshaw B, Towfigh S. The SAGES Manual of Groin Pain. Springer, 2016.
- Loos ML. Surgical management of chronic inguinal pain syndromes (Tesis Doctoral). University of Maastricht, september 29th, 2011.
- Manual básico de dolor de la SGADOR. Ed. Enfoque Editorial SC, 2017.
- Moreno-Egea A, Girela E, Canteras M, Martínez D, Aguayo JL. Accuracy of clinical diagnosis of inguinal and femoral hernia and its usefulness for indicating laparoscopic surgery. *Hernia*. 2000;4(1):23-7.
- Vidal J. Manual de Medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Ed. Panamericana, 2016.

## 9. Clasificación y Medición del Dolor

Para poder manejar de una forma adecuada a un paciente con dolor debemos realizar el esfuerzo de clasificar su dolor y después cuantificarlo. Estos dos aspectos son básicos para poder conocer, después, la eficacia de un tratamiento y comparar resultados entre diferentes autores. (Fig. 1)

### **Clasificación según la duración**

#### **Dolor Agudo**

Se define como aquella respuesta normal, fisiológica, y predecible del organismo frente a una agresión química, física o traumática, que persiste mientras dura el proceso de curación o cicatrización de los tejidos. Es decir, es aquel dolor que no dura más de 3 meses, y desaparece al remitir la causa de origen. El dolor agudo es en realidad un síntoma, una señal de alerta que nos advierte de la existencia de una agresión, permitiendo poner en marcha los mecanismos de evitación o protección. Este tipo de dolor puede acompañarse de una hiperreactividad del sistema nervioso autónomo, manifestándose con asociación del dolor agudo a una ansiedad y signos físicos autonómicos como taquicardia, hipertensión, taquipnea, vómitos, sudoración, palidez, etc.

Puede ser superficial (piel y mucosas), profundo (músculos, huesos, articulaciones, ligamentos) y visceral. El dolor se transmite por fibras nerviosas A delta y C. Las que transmiten tanto el dolor superficial como el profundo se dirigen a sus territorios inervados de forma independiente, mientras que el visceral lo hace por fibras A delta y C que acompañan en parte del trayecto a las vías simpáticas, parasimpáticas y nervio frénico. Según su etiología, este tipo de dolor puede ser médico, postquirúrgico, postraumático u obstétrico.

#### **Dolor Crónico**

Se define como el dolor que persiste más de 3 meses, es decir, supera el tiempo de reparación tisular y es perpetuado por factores distintos al agente causante original, haciéndose persistente y desproporcionado. El dolor crónico es percibido por quien lo sufre como "inútil", pues no previene ni evita daño al organismo. Tanto su naturaleza como su intensidad presentan una gran variabilidad en el tiempo; en muchas ocasiones las quejas se perciben como desproporcionadas a la/s enfermedades subyacentes. El dolor deja de ser un síntoma para convertirse en una enfermedad en sí mismo, asociando cambios de la personalidad y depresión (tristeza, pérdida de peso, insomnio, desesperan-

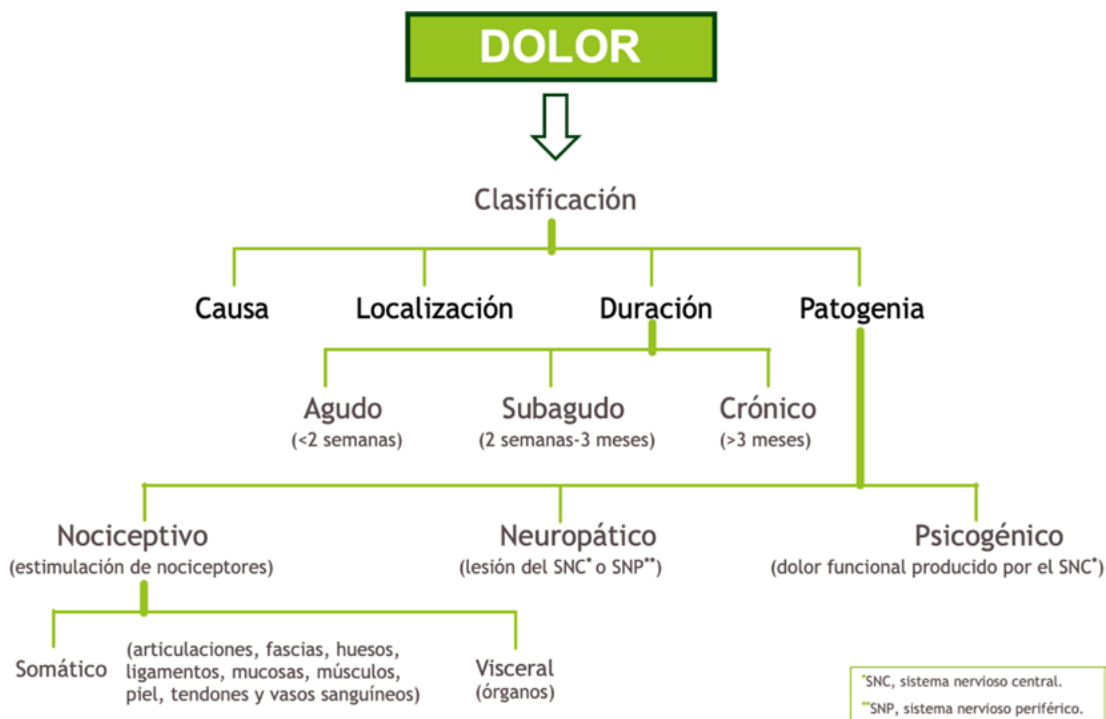


Figura 1: Clasificación del dolor.

za). Este tipo de dolor precisa un enfoque terapéutico multidisciplinar, ya que no se resuelve con los tratamientos habituales.

	Agudo	Crónico
Definición	Es un síntoma	Es una enfermedad
Finalidad	Inicial – Biológica	Destructiva
Duración	< 3 meses (temporal)	> 3 meses (persistente)
Causa	Lesión tisular real, súbita y corta	Lesión tisular real perpetuada por otros factores
Origen generador	Unifactorial	Multifactorial
Respuesta orgánica	Adrenérgica: aumento de FC, FR, TA, dilatación pupilar	Vegetativa: anorexia, estreñimiento, insomnio, menor líbido
Intensidad	Proporcionado	Desproporcionado
Dependencia	Rara	Frecuente
Componente psicológico	No importante	Determinante
Estado emocional	Ansiedad	Depresión
Agotamiento físico	NO	SI
Evolución	Transitorio	Permanente/recurrente
Respuesta al tratamiento	Buena	Irregular
Objetivo del tratamiento	Curación	Alivio y adaptación

Tabla 1: Diferencias entre el dolor agudo y crónico

El dolor crónico también puede clasificarse a su vez en (I) Benigno, cuando no está asociado con cáncer o SIDA; y (II) Maligno, cuando se asocia a un paciente oncológico donde confluyen múltiples mecanismos de actuación del dolor superpuestos, incluso en varias localizaciones a la vez: (a) el propio tumor y sus metástasis, (b) los tratamientos efectuados o (c) otras circunstancias no relacionadas con la enfermedad de base o su terapéutica. Se caracteriza por ser de tipo continuo y constante, siendo frecuente que se asocien periodos de agudización (Tabla 1).

## **Clasificación según su Fisiopatología**

### **Dolor Nociceptivo**

Es aquel dolor que aparece en individuos normales después de un estímulo que produce daño o lesión en órganos somáticos o viscerales. Existen tres grandes tipos:

#### **Dolor Nociceptivo Somático**

El dolor somático incluye todos los dolores procedentes de estructuras no viscerales, incluido cráneo, meninges y dientes. Se trata de la causa más común de consulta para casi todas las especialidades, sobre todo para aquellas dedicadas al aparato locomotor. La activación de los receptores o nociceptores situados en cualquier tejido corporal, ya sea periférico o profundo, genera un impulso que es transmitido por los nervios somáticos, a través de la medula, hasta alcanzar el tálamo y la corteza cerebral. En la corteza la información se distribuye siguiendo un mapa de la superficie corporal. Este mapa somatotópico es la correspondencia, punto por punto, de un área del cuerpo con un área específica del sistema nervioso central.

Ejemplos: heridas, artritis, dolor postraumático, quemaduras, tendinitis, dolor muscular.

#### **Dolor Miofascial**

Es el dolor originado por disfunción neuromuscular con tendencia a la cronicidad. Es extremadamente frecuente, aunque en muchas ocasiones no se diagnostica como tal. Consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a músculos y fascias, de forma que los músculos implicados tienen unos puntos gatillo como componentes esenciales. Estos se localizan dentro de la banda tensa del músculo o de su fascia, son palpables y dan dolor referido. Se activan por traumatismo directo, presión o sobrecarga del músculo. Pueden coexistir con alteraciones autónomas regionales y segmentarias. Cada músculo tiene un patrón de irradiación que permite establecer una sospecha diagnóstica. Es más frecuente en mujeres, siendo el músculo trapecio el más afectado a nivel cervical, y el cuadrado lumbar, psoas y piriforme, a nivel lumbar.

#### **Dolor Nociceptivo Visceral**

El dolor visceral es sordo, difuso y mal localizado, y parte de las vísceras huecas o parenquimatosas. Suele ser referido a un área de superficie corporal, y se acompaña con frecuencia de una intensa respuesta refleja motora y autonómica (simpática). Los estímulos que pueden producir dolor visceral son: espasmo del músculo liso (vísceras huecas), distensión, isquemia, inflamación, estímulos químicos y tracción, compresión o estiramientos de los mesos. Son habitualmente diagnosticados por exclusión de una patología orgánica y la efectividad de los tratamientos se limita a un alivio de los síntomas. Entre los más frecuentes tenemos: colon irritable, apendicitis, cistitis, cólico biliar, dolor canceroso pancreático y el dolor pleural.

Cuando enfocamos el tratamiento de este tipo de dolor con una medida sólo quirúrgica (ej. adhesiolisis), no se obtiene el beneficio esperado por la presencia de otros síntomas como fatiga crónica, insomnio, dolor muscular (fibromialgia) que sugiere una alteración más generalizada del sistema nervioso central.

#### **Dolor Neuropático**

Se define como el dolor que aparece como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta al sistema somato sensorial, sea periférico (dolor neuropático periférico) o central. Engloba cualquier tipo de dolor persistente, ya sea somático o visceral, que con el tiempo desarrolle cambios

en las estructuras nerviosas involucradas en la transmisión del mismo, es decir, que se debe a una lesión del sistema nervioso, a un mal funcionamiento de este, y no a una activación anormal de las vías nociceptoras. Es cualitativamente diferente de otros tipos de dolor, caracterizándose por la ausencia de relación causal entre lesión y dolor. Su etiología es muy diversa y la relación entre etiología, mecanismos fisiopatológicos y síntomas es compleja (Tabla 2).

	<b>Nociceptivo</b>	<b>Neuropático</b>
<b>Definición</b>	Causado por activación de nociceptores periféricos o viscerales	Causado por disfunción del sistema nervioso periférico/central
<b>Mecanismo</b>	Transducción fisiológica natural	Generación ectópica de impulsos
<b>Localización</b>	Dolor local + referido Sin topografía neurológica	Territorio de inervación de la vía nerviosa afectada
<b>Cualidad</b>	Sensaciones dolorosas comunes de la vida diaria Descripción verbal fácil Examen neurológico normal Respuesta y agresión se corresponden	Nuevas sensaciones, desconocidas, aberrantes Descripción verbal difícil Hipo/hipersensibilidad Respuesta y agresión no se corresponden
<b>Tratamiento</b>	Eficaz Analgesia convencional	Parcialmente eficaz Antiepilépticos, antidepresivos

**Tabla 2:** Diferencias entre los tipos de dolor (Adaptado de Serra Catafau S. Tratado de dolor neuropático, Manual SGADOR)

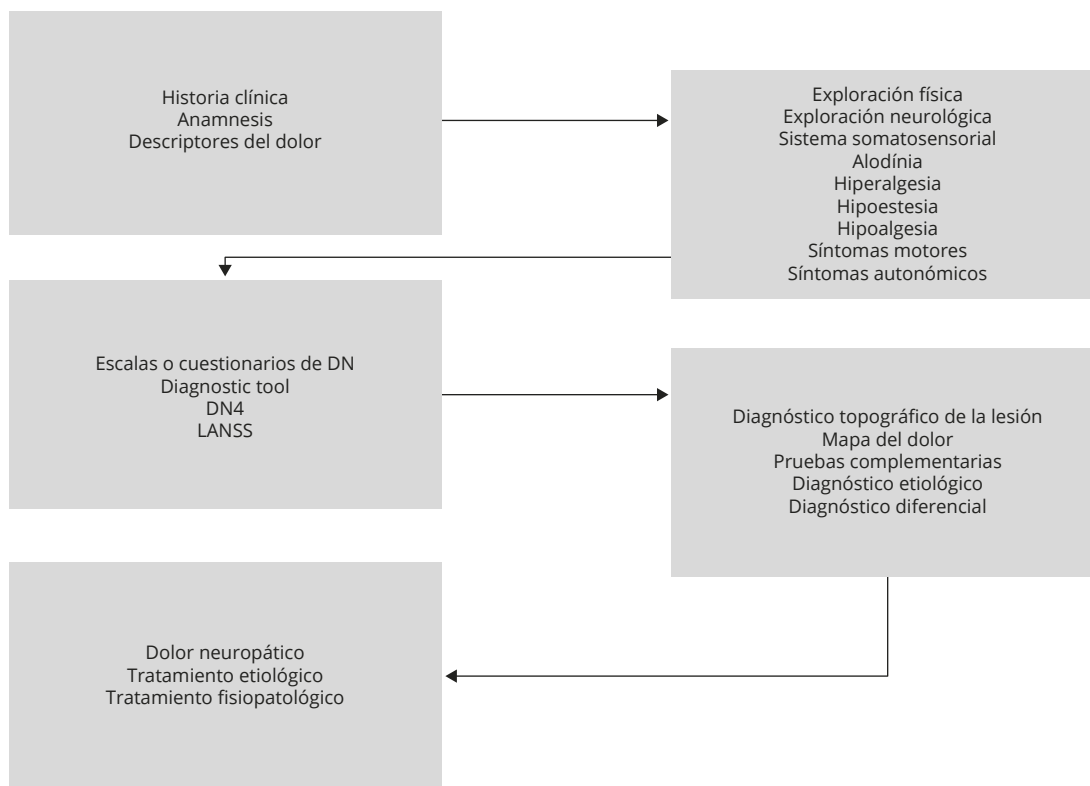
Puede aparecer espontáneamente o como respuesta alterada a estímulos considerados como normales. El dolor neuropático espontáneo puede ser continuo o paroxístico, se describe como urente, quemante, o como desagradable. El dolor neuropático evocado se manifiesta como alodinia, que es una sensación de dolor provocada por un estímulo que, en condiciones normales, no es doloroso, o hiperalgesia, que es una respuesta aumentada a un estímulo que, en condiciones normales, ya es doloroso. Los más frecuentes son las neuropatías diabéticas, la neuralgia postherpética y el dolor neuropático oncológico. La forma de diagnóstico se muestra en la Figura 2.

### **Dolor Psicógeno**

El dolor de tipo psicógeno es no orgánico, surge como consecuencia de enfermedades o procesos de origen psíquico, y para definirlo debemos seguir los siguientes criterios clínicos:

- El síntoma principal es el dolor, localizado en una o varias zonas corporales.
- Es de suficiente gravedad como para necesitar atención médica o deterioro social, laboral u otra área relevante de la vida del paciente.
- Los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, gravedad, exacerbación y persistencia del dolor.
- No existe simulación ni intencionalidad, ya que entonces se trataría de una simulación o un trastorno facticio, respectivamente.
- No se explica mejor por otras psicopatologías, como un trastorno del estado de ánimo, ansiedad o psicosis, y no cumple criterios de dispareunia.

P. ej.: los dolores que aparecen en las neurosis (histeria, estados obsesivos compulsivos, estado de ansiedad e hipocondriasis) o en la psicosis (esquizofrenia en forma de alucinaciones y especialmente en los trastornos afectivos en forma de equivalentes).



**Figura 2:** Diagnóstico de DN. Modificado de Martínez-Salio

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 (Tabla 3).

Según evolución temporal	Agudo Crónico	
Según pronóstico vital	No maligno Maligno	
Según mecanismo etiopatogénico	Nociceptivo Neuropático Psicógeno	Visceral o somático Periférico o central

**Tabla 3:** Tipos y clasificación del dolor

### Evaluación del dolor

El dolor entendido como un síntoma debe evaluarse íntegramente. Como es un síntoma de carácter subjetivo, la historia clínica constituye la principal forma de su evaluación. La exploración y las pruebas complementarias están reservadas para conocer mejor el síndrome doloroso y descartar otros trastornos. La evaluación del dolor debe comprender:

- Evaluación de la intensidad. basal y periódica.
- Historia clínica detallada que incluya la cronología, progresión, naturaleza, foco de dolor, irradiación, factores que lo empeoran o lo alivian, y síntomas acompañantes.

- Preguntas acerca de pensamientos, emociones y comportamiento relacionados con el dolor. Vivencias del paciente.
- Exploración detallada, no sola de la zona dolorosa, sino general, sobre todo de los sistemas músculo-esquelético y nervioso.
- Pruebas complementarias para identificar síndromes bien definidos (como los síndromes de dolor complejo).
- Revisión periódica del proceso según proceda y de su respuesta a las intervenciones.

## **Cuantificación del Dolor**

### **I. Unidimensionales**

Cuando solo valoran la intensidad del dolor. Tienen como ventajas su alta sensibilidad en la medición del dolor, y en cambios de intensidad según efectividad del tratamiento, son sencillos de realizar en la consulta de forma rutinaria, y fácilmente comprensibles para todo tipo de pacientes. Su inconveniente es que no valoran otros aspectos del dolor, como aspectos emocionales o conductuales.

- Escala visual analógica: EVA o VAS (0 sin dolor / 10 máximo dolor)
- Escala verbal descriptiva simple (Leve / Moderado / Intenso / Insoportable)
- Escala numérica: NRS (igual a la EVA en la práctica clínica, 0-10)
- Escala simbólica o de caras pintadas de Wong-Baker: consta de cinco dibujos de caras en diferentes situaciones como feliz, sonriente, triste y llorosa. Es útil en niños y en personas con problemas para expresarse (Ficha IV).

### **II. Multidimensionales**

Aquellas que valoran tanto la intensidad como otros aspectos de la sensación dolorosa, como el componente emocional, sensitivo y conductual. Su problema es que son más laboriosos de realizar en una consulta, requieren de mayor tiempo y esfuerzo, del paciente y del médico.

- Test de Lattinen. El más utilizado en nuestro país (Ficha V).
- Escala de McGill (MPQ). Muy utilizado, pero es demasiado largo y emplea muchos adjetivos que pueden ser difíciles de comprender. Ha sido validado en nuestro país por Lázaro, en 1993. Presenta una serie de palabras que describen las dimensiones sensorial, afectiva y evaluativa del dolor. Se obtienen tres puntuaciones, una para cada dimensión, así como la puntuación total.
- Cuestionario Breve del dolor (CBD) o Wisconsin brief pain questionnaire (WBQP). Consta de 4 escalas numéricas de 0-10 (real, medio, peor y mínimo) y 7 de interferencia en aspectos de la vida cotidiana (actividad general, estado de ánimo, capacidad de deambulación, trabajo normal, relaciones con otras personas, sueño y disfrute de la vida). Valora la intensidad, localización, el efecto de la analgesia y la repercusión en la vida diaria, en 22 preguntas. Como el anterior, son de uso más experimental que clínico por su longitud. La intensidad del dolor se mide en términos de mínima, máximo o medio. Se pide al paciente que señale su dolor en un dibujo del cuerpo. Se incluyen preguntas de los tratamientos y medicaciones que ha recibido.
- El EuroQoL es una escala de calidad de vida disponible en varios idiomas europeos y gratuita para fines no comerciales. En ella se pregunta acerca de la movilidad, los cuidados personales, el dolor, las actividades habituales y el estado psicológico del paciente ([www.euroqol.org](http://www.euroqol.org)).

- Índice de Karnofsky. De uso en el dolor de origen oncológico y cuidados paliativos.
- Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI). Valora más los aspectos psicológicos y sociales del dolor.
- Test Oswestry. De uso en el dolor lumbar y de miembros inferiores.

### **Medición del Dolor Neuropático**

La medición del dolor de origen neural es bastante compleja porque, habitualmente, este tipo de dolor puede estar asociado a otros de diferente origen, y su descripción es difícil para el paciente. Las escalas más utilizadas para este fin son la de LANSS (valoración de Leeds de síntomas y signos neuropáticos), y el cuestionario para el dolor neuropático DN4. Ambos métodos consisten en combinar descripciones verbales realizados por el paciente de síntomas característicos de dolor neuropático, asociados a varios signos de la exploración física.

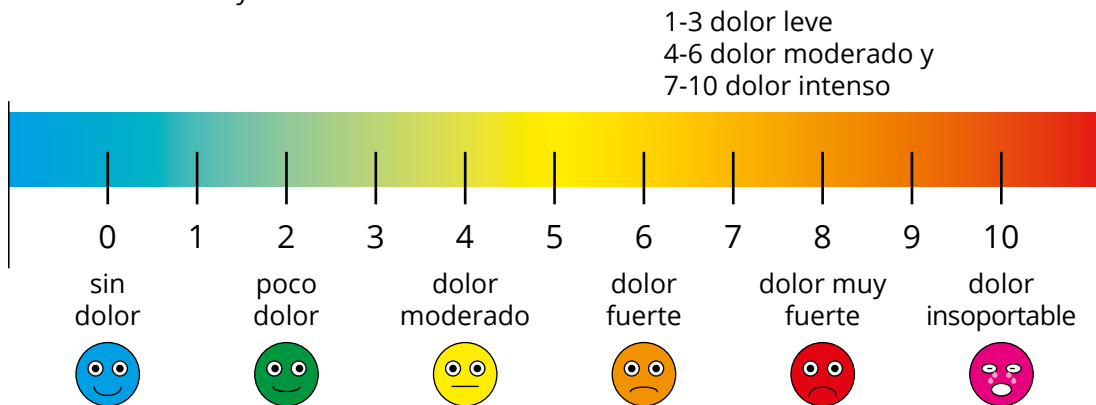
- Test de LANSS. Evalúa 5 síntomas y 2 puntos de exploración física. Se considera que tiene un 80% de sensibilidad para el dolor neuropático con una puntuación mayor de 12 (Ficha VI).
- Cuestionario DN4. Combina 7 síntomas con 3 puntos de exploración física. Tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 90%, para una puntuación igual o superior a 4 (Ficha VII).
- Mapeo por dermatomas. Es la localización del dolor según su distribución en la piel, siguiendo una rama nerviosa o raíz.

### **Conclusión**

En la consulta debemos ser capaces de clasificar el dolor en agudo, aquel que es causado por una lesión real y dura mientras cicatriza el tejido, o en crónico cuando dura más de 3 meses. Después hay que intentar saber si el dolor procede de un tejido corporal o visceral, si se trata de órganos internos o vísceras, y somático, si se trata del resto de tejidos del cuerpo, o si existe una lesión o enfermedad demostrable causando un dolor neuropático. El psicógeno es el que no puede atribuirse a ninguna causa orgánica. Si hemos podido darle unos apellidos, después debemos intentar ponerle una cifra de intensidad aplicando una escala sencilla y repetible (EVA y DN4).

## FICHA IV. INTENSIDAD DEL DOLOR - ESCALA VAS

Elige el punto que más se adapte a tu situación, entre los dos extremos donde 0 es la ausencia de dolor y el 10 el dolor extremo. Así:



## FICHA V. TEST DE LATTINEN

Fecha	Día, mes, año	P
Intensidad del dolor	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Normal	0
	Despierta algunas veces	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Sedantes	+1
<b>TOTAL</b>	<b>Valor indicativo</b>	

(Huskisson EC. Measurements of pain. Lancet 1974;II:1127-1131)

## FICHA VI. ESCALA DE LANSS

1. **¿Percibe el dolor como sensación extraña o desagradable en su piel?** Esas sensaciones pueden describirse como picazón, hormigueo, pinchazos y agujetas.  
**NO:** el dolor que siento no se parece a eso 0  
**SI:** tengo esas sensaciones con frecuencia 5
2. **¿Su dolor hace que la piel de la zona dolorida tenga un aspecto diferente al normal?** Ese aspecto podría describirse como moteado o más rojo /rosa de lo normal.  
**NO:** el dolor que siento no afecta a mi piel 0  
**SI:** he observado que el dolor hace que mi piel tenga un aspecto diferente al normal 5
3. **¿Hace su dolor que la piel afectada tenga una sensibilidad anormal al tacto?** Esa sensibilidad anormal puede describirse como desagradable ante ligeros toques de la piel o dolor al usar la ropa apretada.  
**NO:** el dolor que siento no provoca una sensibilidad anormal de la piel en esa zona 0  
**SI:** mi piel parece tener una sensibilidad anormal al tacto en esa zona 3
4. **¿Aparece su dolor repentinamente y a ráfagas, sin razón aparente cuando usted esta quieto?** Esas sensaciones pueden describirse con palabras como descargas eléctricas, sobresalto o ráfagas.  
**NO:** el dolor que siento no es realmente así 0  
**SI:** tengo esas sensaciones bastante a menudo 2
5. **¿Su dolor le hace sentir como si la temperatura de la piel en la zona dolorida hubiera cambiado de forma anormal?** Esas sensaciones pueden describirse con palabras como calor y ardiente.  
**NO:** en realidad no tengo esas sensaciones 0  
**SI:** tengo esas sensaciones bastante a menudo 1

*(Pérez C. Med Clin. 2006;127:485-91)*

---

## FICHA VII. CUESTIONARIO DN4

Responda a las cuatro preguntas siguientes marcando si o no...

Entrevista

### 1. ¿Tiene su dolor alguna de estas características?

- |                               |         |
|-------------------------------|---------|
| 1. Quemante                   | Sí / No |
| 2. Sensación de Frío doloroso | Sí / No |
| 3. Descargas eléctricas       | Sí / No |

### 2. ¿Tiene en la zona de dolor alguno de estos sínto?

- |                   |         |
|-------------------|---------|
| 4. Hormigueo      | Sí / No |
| 5. Pinchazos      | Sí / No |
| 6. Entumecimiento | Sí / No |
| 7. Escozor        | Sí / No |

Exploración

### 3. ¿Se evidencia en la exploración alguno de estos signos?

- |                            |         |
|----------------------------|---------|
| 8. Hipoestesia al tacto    | Si / No |
| 9. Hipoestesia al pinchazo | Si / No |

### 4. ¿ dolor se provoca o intensifica por?

- |                                   |         |
|-----------------------------------|---------|
| 10. El roce, cepillarse o lavarse | Sí / No |
|-----------------------------------|---------|

*Puntuación: máximo 10*

*Si es < 4, es poco probable que sea neuropático*

*Si es ≥ 4 puntos, es probable que mecanismos neuropáticos contribuyan al dolor del paciente.*

---

### Bibliografía

- International Association for the Study of Pain. The Subcommittee on Taxonomy.
- Classification of Chronic Pain. 2012; <http://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576>.
- Rabin R, de Charro F. EQ-5D: a measure of health status from the EuroQol group. *Ann Med.* 2001;33(5):337-43.
- Tan G, Jensen MP, Thornby JI, Shanti BF. Validation of the Brief Pain Inventory for chronic nonmalignant pain. *J Pain.* 2004;5(2):133-137.
- Vidal Fuentes J. Manual de medicina del dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento. Madrid: Ed. Medica Panamericana; 2006.

## 10. Factores de Riesgo para el Dolor Inguinal Crónico

El Dolor Inguinal Crónico Posoperatorio (DICP) es aquel que permanece durante al menos 6 meses (como fue propuesto en capítulos anteriores), después del procedimiento quirúrgico y es de aparición de *novo*. En la actualidad, es un indicador importante cuando se habla de calidad de vida y confort postoperatorio, asunto que ha tomado relevancia en la actualidad debido al interés de los especialistas en alcanzar una práctica de excelencia. Sin embargo, es un factor de difícil evaluación por su carácter subjetivo y su impacto sobre distintas áreas de la vida diaria. Se han propuesto distintas escalas y encuestas para intentar objetivar la intensidad y el grado de impacto del DICP, sin embargo, estas no son utilizadas de manera sistemática por los médicos implicados en su manejo.<sup>1,2</sup>

No obstante, a pesar de ser difícil de cuantificar, los profesionales usan el dolor como un indicador adicional en la evaluación de los procedimientos quirúrgicos, para estimarlos como exitosos o no. Por lo tanto, es necesario conocer los factores de riesgo para la aparición de este DICP, con el fin de incidir sobre los mismos y de esta manera reducir su presentación. Dentro de los factores de riesgo, se encuentran factores genéticos, edad, sexo, dolores previos y factores psicosociales, entre otros.<sup>2,3</sup>

### **Factores Genéticos**

Es sabido que la sensibilidad al dolor varía inconmensurablemente entre individuos, por lo cual estas diferencias sugieren que existe una susceptibilidad heredable, tanto en la génesis del dolor, como de su percepción. Existen estudios con roedores en los que se concluye que, efectivamente, hay un componente heredable en la susceptibilidad al dolor y específicamente al de tipo neuropático, pero los genes específicos relacionados con ello no han sido identificados. En un ensayo clínico sueco, parece ser que existe predisposición genética para el DICP en pacientes portadores del genotipo HLA DRB1 \* 03.02 en comparación con los pacientes del grupo que no tuvo DICP.

### **Dolor Previo**

En cuanto al dolor previo, se cree que, a mayor severidad del dolor prequirúrgico, mayor riesgo e intensidad del mismo. No obstante, aún no se ha determinado la causalidad de esta relación. En un estudio desarrollado por el hospital universitario de Helsinki, en el que se estudia el riesgo de DICP en pacientes operados por técnica abierta y publicado en 2016, se identifican a la recurrencia, la complicación de la cirugía, las mallas pesadas, la puntuación en escala visual análoga preoperatoria (VAS – pre) y la corta edad como factores predictivos de aparición de dolor crónico después de la reparación

de la hernia inguinal con malla. De este mismo estudio se concluye que la intensidad del nivel DICP en la escala visual-analógica postoperatoria está determinada por estas variables: recurrencia, complicación y alto peso de la malla.<sup>3-7</sup>

### **Factores Psicosociales**

Por otra parte, los factores psicosociales y económicos juegan un papel importante en la experiencia del dolor. Las expectativas del paciente, sus miedos, experiencias previas, los niveles de actividad física y el ambiente que lo rodea, inciden en la respuesta al estímulo doloroso.<sup>4</sup> Las teorías actuales acerca del dolor crónico giran más entorno a un modelo biopsicosocial, donde se tienen en cuenta más aspectos de la vida del paciente en el abordaje de su patología.<sup>3</sup> El padecer dolor intenso preoperatorio, la personalidad del paciente con actitud temerosa, desconfiada y poco optimista respecto a la cirugía, la concurrencia de la hernia con otros síndromes dolorosos crónicos (vg. fibromialgia), la cirugía por hernia recurrente o cirugía previa del abdomen inferior, la presentación de dolor intenso en el postoperatorio inmediato, la incidencia de complicaciones trans- o postoperatorias, las retribuciones que se puedan conseguir por incapacidad laboral, etc. son otros factores que se han identificado como de riesgo para la instauración y el reporte del DICP.<sup>2</sup>

### **Edad**

La edad también es un factor influyente en el dolor crónico, pues se ha evidenciado que los pacientes mayores tienen un menor riesgo para desarrollarlo. Se considera que por cada año que aumenta la edad (por encima de la media de 40-50 años) hay un 2 % de reducción en la posibilidad de presentación de DICP.<sup>3-7</sup>

### **Sexo**

Adicionalmente, el sexo femenino se ha considerado como un factor de riesgo para desarrollar DICP, aunque estadísticamente está confirmado este hecho, el mecanismo por el cual esto sucede no ha sido dilucidado y sigue siendo un aspecto controvertido.<sup>3,7</sup>

### **Técnica Quirúrgica**

En lo que respecta a la técnica quirúrgica, un procedimiento que dure más de 3 horas se asocia a un mayor riesgo de desarrollar dolor crónico, asimismo, los procedimientos por abordaje abierto constituyen un factor de riesgo adicional comparado con los abordajes miniinvasivos debido a que la laparoscopia supone un menor riesgo de lesión nerviosa.<sup>4,7</sup> De igual manera hay múltiples estudios que sugieren que la baja experiencia del cirujano sí se relaciona directamente con el riesgo de DICP.<sup>5</sup> A pesar de que es mencionado, el peso de la malla y que los estudios no son uniformes, y por ello no se pueden sacar conclusiones contundentes; al parecer, la malla de alto peso es más importante en la génesis de dolor, y de discomfort, en pacientes operados por técnica abierta que por técnica laparoscópica, donde esto no ha tenido una evidencia contundente. Situación similar se presenta en cuanto al tipo de fijación, a pesar de que se comparan los diferentes métodos de fijación invasiva con grapas, "tacks", contra pegamentos, y hay reportes que favorecen una fijación selectiva, incluso la tendencia es a no fijar.<sup>7</sup>

Los anteriores factores de riesgo se pueden clasificar como dependientes del paciente o dependientes del procedimiento, como factores relacionados con el pre-, trans- o posoperatorio; pero esta información considero que no es muy práctica. Reinpold, en 2017, presenta en una revisión sistemática de la literatura en la que los clasifica según el nivel de evidencia; propuesta que nos parece más adecuada al ordenar por importancia los riesgos para DICP a tener en cuenta antes operar un paciente.<sup>7</sup> Se clasifican así en:

- a) Factores de riesgo con evidencia fuerte: sexo femenino, pacientes jóvenes, dolor preoperatorio intenso, dolor postoperatorio intenso de aparición temprana, historia concurrente de síndromes dolorosos crónicos, operación para una hernia reproducida y técnica de reparación abierta
- b) Factores de riesgo con evidencia moderada: las complicaciones postoperatorias como los hematomas, seromas o la infección del sitio operatorio, neurolisis, preservación del nervio ilioinguinal cuando ha sufrido afectación por la manipulación en la reparación de Lichtenstein
- c) Factores de bajo nivel de evidencia: la predisposición genética (halotipo DQB1 \* 03:02 HLA), actitud pesimista en el preoperatorio, uso inadecuado de métodos de fijación de la malla, no identificación de los nervios inguinales, inexperiencia del cirujano, disfunción sensorial en la ingle, y la ganancia secundaria por indemnización laboral. Tabla <sup>1,7</sup>

## Conclusión

Si bien actualmente hay mayor interés sobre el dolor inguinal crónico posoperatorio, aun es difícil establecer su prevalencia real e impacto sobre la calidad de vida de los pacientes. A pesar de ello, es tarea de los especialistas, identificar a los pacientes que puedan presentar factores de riesgo expuestos y otros que se consideren importantes, con el fin de tenerlos en cuenta y así prevenir la instauración del temido DICP.

Aunado a lo anterior, el uso de una técnica quirúrgica depurada y meticulosa, con gentil manipulación de los tejidos, el profundo conocimiento de la anatomía con identificación de los nervios y sus trayectos, la elección adecuada del material protésico así como una fijación selectiva muy cuidadosa (incluso sin fijar), es de suma importancia para evitar el DICP y con ello, prevenir el deterioro del bienestar de nuestros pacientes.

FACTORES DE RIESGO PARA DCPO	
<b>Evidencia Alta</b>	Sexo femenino Paciente joven Dolor pre operatorio de alta intensidad Dolor posoperatorio temprano intenso Síndromes dolorosos cónicos Cirugía para hernia recurrente Abordaje abierto anterior Complicación posoperatoria (hematoma-Infección)
<b>Evidencia Moderada</b>	Neurectomía profiláctica Neurolisis Preservación de NII (afectado) en Lichtenstein
<b>Evidencia baja</b>	Predisposición genética (halotipo DQB1 * 03:02 HLA) Actitud pesimista preoperatoria Fijación inadecuada Desconocimiento de la neuroanatomía inguinal Cirujano inexperto Busqueda de compensación laboral

**Tabla 1:** Clasificación de los factores de riesgo para el dolor inguinal crónico postoperatorio

## **Bibliografía**

1. Andresen K, Rosenberg J. Management of chronic pain after hernia repair. *Journal of Pain Research*. 2018;11:675-81.
2. Hernández P. Dolor crónico tras cirugía de la hernia inguinal. *Cir Esp*. 2010;87(4):199-201.
3. Kehlet H, Jensen T, Woolf C. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *The Lancet*. 2006;367(9522):1618-1625.
4. Pozek J, Beausang D, Baratta J, Viscusi E. The Acute to Chronic Pain Transition. *Med Clin North Am*. 2016;100(1):17-30.
5. Lange JFM, Meyer VM, Voropai DA, Keus E, Wijsmuller AR, Ploeg RJ, et al. The role of surgical expertise whit regard to chronic postoperative inguinal pain: after Lichtenstein correction of inguinal hernia: a systematic review. *Hernia*. 2016;20:349-356.
6. Pierides GA, Paajannen HE, Vironen J. Factors predicting chronic pain after open mesh based inguinal hernia repair: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2016;29:165-170.
7. Reinpold W. Risk factors of chronic pain after inguinal hernia repair: a systematic review. *Innov Surg Sci*. 2017; 2(2): 61-68.

## 11. Modelos Psicológicos del Dolor

El dolor inguinal crónico (DIC) posthernioplastia debe definirse como aquel dolor neuropático que persiste luego de 3 meses de postoperatorio y localizado en el trayecto del dermatoma de un nervio.

Constituye un serio problema considerando que la hernioplastia inguinal es la cirugía general más frecuente en el mundo, alrededor de 20 millones de casos por año. Son factores de riesgo de inguinodinia, el sexo femenino, edad joven, alta intensidad del dolor en la hernia e historia de dolor crónico en otros órganos. Sin embargo la evaluación Psicológica preoperatoria es a menudo omitida en el protocolo de la preparación quirúrgica y lo que puede un factor importante en la alteración de la salud, durante el postoperatorio.

Partiendo del concepto de salud señalado por las OMS en 1946 como “el estado de completo de bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad o afección” (*Organización Mundial de la Salud*, 1946), podemos entender al hombre como un ser biopsicosocial, considerando que las diferentes áreas le afectan a nivel físico y emocional. Ya en escritos de filósofos griegos, hay reflexiones en torno a las influencias emocionales sobre la salud orgánica. Así, *Hipócrates* postulaba la importancia de considerar al hombre en todos sus aspectos y en permanente interacción con la sociedad y con el medio ambiente, es decir no sólo era portador de una enfermedad, compuesto de partes (mente, cuerpo y órganos), sino de un todo integrado, insertado en un entorno social y ambiental.

En el presente siglo, *Moix* (1994), afirma que estas reflexiones fueron comprobadas científicamente dando cuenta de la relación entre el estado emocional y la enfermedad orgánica. Pensar en el sujeto-paciente que tenemos en frente, desde esta perspectiva clínica, nos posibilitara el abordaje desde una meticulosa ética de la escucha y la observación; no solo interviniendo sino “abordando” aquello que aqueja al paciente que viene a la consulta desde una posición empática. Aquel que nos increpa con su “dolor”, busca respuestas y debemos colocarnos en el “saber hacer” ante lo que al paciente le sucede, con el saber clínico, teórico y terapéutico que deba dar solución, “calmando” el padecimiento del paciente. Estas “soluciones” muchas veces, pese a ser consideradas como una “acción reparadora” (*Baraibar*, 2005), no evitan que diversos sentimientos y emociones irruman en la *psiquis* del paciente produciendo sintomatología visible .

La estrecha relación entre el padecimiento orgánico y lo emocional nos induce a pensar que el paciente se encuentra sometido a múltiples factores propios de su historia vital que van más allá del

límite orgánico: miedos, ansiedades, historias previas de enfermedades, fantasías de muerte, historia quirúrgica previa, preocupaciones laborales, familiares, etc.; cuestiones que deben ser consideradas por el equipo interdisciplinario que tratará al paciente.

Apuntalando más específicamente a las intervenciones quirúrgicas, como modo de “resolver” o “calmar” el dolor que trae el paciente a la consulta, *Giacomantone y Mejía* (1994) presentan consideraciones en su libro denominado “estrés preoperatorio y riesgo quirúrgico”, donde se abordan las complicaciones relacionadas con la respuesta psicológica que los pacientes quirúrgicos poseen frente a la intervención, describiendo los aspectos traumáticos de la experiencia quirúrgica y la relación con el trauma psíquico, así como también los mecanismos adaptativos que utilizan los pacientes en los períodos pre- y postoperatorio.

*Rinaldi* (2001), describe a la intervención quirúrgica diferenciándola en tres momentos y las implicancias que estas tienen en el paciente.

1. Prequirúrgico: este es el momento inicial para que el paciente y su médico comiencen a establecer una “alianza terapéutica”, que le permitirá entablar una relación de confianza y seguridad que evitará futuras complicaciones (Transferencia y posicionamiento del profesional en el lugar de “saber”).
2. El acto quirúrgico: en donde la ansiedad se caracteriza por ser paranoica o persecutoria, definida por la amenaza de desestructuración por algún ataque externo, en este caso la cirugía. El paciente puede manifestar agresividad, desconfianza, reclamos, amenazas, protestas en contra del equipo quirúrgico. El aumento de esta ansiedad se debe al dolor físico, atuendo quirúrgico, el sector del quirófano, etc.
3. Postoperatorio: Este es el período de recuperación del paciente, en donde el médico debe brindar las indicaciones para la curación de la herida, y la administración de medicamentos para el dolor, etc.

*Rinaldi* expone que en esta última fase se conoce la modalidad del funcionamiento mental del paciente, y se puede anticipar cómo serán sus respuestas psíquicas ante lo traumático y las defensas que va a poner de manifiesto para superar la angustia, los miedos, los diferentes sentimientos depresivos y el dolor que, inevitablemente, aparecen después de la cirugía. La ansiedad se caracteriza por ser depresiva, el paciente percibe una amenaza de desestructuración a nivel físico o psíquico por una pérdida o vaciamiento. Entonces tener una previsualización de lo que a nivel psíquico sucede en las diversas etapas de una intervención quirúrgica nos posibilita estar atento a la posible sintomatología que pueda presentar el paciente.

Centrándonos en la última fase propuesta por *Rinaldi*, es decir en el postoperatorio, en nuestro caso referido a una hernioplastia inguinal, cabe preguntarnos cómo abordamos y qué es lo que debemos considerar con el paciente que se presenta en el consultorio aquejado de “su dolor persistente”, pese a las indicaciones postquirúrgicas recibidas. Si bien la definición de dolor tiene su recorrido histórico en el paciente, desde la concepción del mismo como producto de causas exógenas exclusivamente, hasta considerarlo como multideterminado, nos centraremos en este último que es el que nos compete.

Luego de diversos descubrimientos acerca de las manifestaciones del dolor, entre ellos los mencionados por *Beecher* (1959), por ejemplo, la diferencia observable en las peticiones de los heridos de la segunda guerra mundial en cuanto a los analgésicos, era notablemente menor que aquellas realizadas los pacientes que se encontraban en un postoperatorio en hospitales generales, infiriendo así

que las cuestiones emocionales y contextuales podrían jugar un papel importante en el dolor. Otro de estos descubrimientos se basó en la importancia que tenía el sistema simpático y parasimpático sobre el sistema límbico en el control de las emociones durante la expresión del dolor. Los péptidos opiáceos endógenos y el hecho de que los pacientes con dolores idénticos respondían de manera diferente a la analgesia fue otros de los motivos que invitaron a pensar en modelos más globales y explicativos en lo que al dolor se refiere. Según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, “el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión hística real o potencial, o que se describe como ocasionada por dicha lesión”. A partir de esta definición podemos pensar que la idea “desagradable” implica cuestiones subjetivas en paciente que lo padece, vinculado al sufrimiento, ansiedad, desesperación y depresión.

El dolor fue definido por Rodolfo de Ávila en su libro “El dolor, un enfoque interdisciplinario”, como un fenómeno multidimensional, complejo, sensorial, afectivo, subjetivo y muchas veces ineludible, cuyo umbral y tolerancia va a depender de varios factores:

- La historia del sujeto
- Su constitución psicosomática
- El contexto social, familiar y medico donde se desarrolla

Este autor menciona que si bien la medicina dispone de muchos recursos para tratar el dolor agudo, no se ha logrado resolver de manera satisfactoria el tratamiento del dolor crónico. Este último es una experiencia de alta resonancia emocional, por el que la medicina en los últimos tiempos ha intentado dar respuestas a estos pacientes y cuyo manejo conjunto en el ámbito “*psi*” ha sido cada vez más necesario.

*Bonica* (1953), es uno de los primeros autores que hace hincapié en el dolor como algo complejo y polivalente, diferenciando el dolor agudo del crónico, siendo esto uno de los aportes más relevantes del autor: la idea del abordaje desde equipos multidisciplinario. El tipo de dolor que nos compete en el artículo se define como: “El dolor que se extiende más de 3 ó 6 meses desde su aparición, o que se extiende más allá del período de curación de una lesión tisular, o está asociado a una condición médica crónica”.

Pensando en una etapa postquirúrgica, periodo en el cual se otorgan ciertas indicaciones al paciente para calmar el posible dolor, indicándole, por ejemplo analgésicos reglados, reposo físico durante un tiempo, o le limitamos ciertas actividades, entre otras indicaciones, para evitar en este caso la posible recidiva de la hernia. Cabe preguntarnos ¿qué sucedería si el dolor que tiene el paciente cumple con los requisitos para considerarse crónico?

En primer lugar debemos conocer, como ya se mencionó, que el dolor está influido por diversos factores, para poder comprender y abordar al padecimiento que el paciente nos relata en la consulta. Existen diversos modelos psicológicos explicativos del dolor que exigen posicionarnos y pensar desde una postura integral que resumiremos a continuación, lo que nos permitirá hacer una correcta intervención cuando las limitaciones médicas se hagan presentes.

## **MODELOS EXPLICATIVOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR**

### **Modelo Multidimensional de *Melzack* y *Casey* (1968)**

El más conocido es el modelo de *Melzack* y *Casey*, que consideran al dolor como un fenómeno y una experiencia multidimensional, del que se deben rescatar tres dimensiones para evaluar e intervenir:

1. Dimensión sensorial discriminativa: que estaría asociada a lo anatómico-fisiológico, es decir, la transmisión nociceptiva desde la región donde se haya producido el daño, infección o cualquier otra alteración, hasta los centros nerviosos superiores. Esta dimensión sería la responsable de transmitir información, como la intensidad del dolor, cualidad, etc.
2. Dimensión motivacional afectiva: la cualidad subjetiva del dolor pone en juego reacciones emocionales directamente vinculadas con el dolor, como la aversión, desagrado, ansiedad o depresión. Esto se explica por que el componente aversivo del dolor produce conductas evitativas o de escape, donde las técnicas psicológicas habituales en esta dimensión, podrían impedir que el paciente llegue a la dimensión aversiva del dolor.
3. Dimensión cognitivo-evaluativa: vinculada directamente con la previa mencionada, y hace referencia a las creencias, valores y variables cognitivas tales como la autoeficacia, percepción, autocontrol, etc. Las técnicas que se utilizan aquí intentan preparar al paciente para que pueda utilizar las estrategias de afrontamiento más adecuadas para que sus reacciones al dolor no sean tan aversivas.

*Mezlack* (1973) sugiere que los procedimientos médicos y quirúrgicos convencionales solo acaparan una dimensión (la sensorial), intentando eliminar el dolor, sin embargo se sugiere que no se debe intentar eliminarlo sino reducirlo a intensidades tolerables, haciendo hincapié en las tres dimensiones planteadas.

### ¿Qué podemos inferir desde este modelo?

Podemos ubicar al paciente como influido por las tres dimensiones citadas. Si el dolor que lo aqueja no ha sido resuelto por la primera dimensión, es decir a nivel sensorial con los analgésicos prescritos posquirúrgicamente, habrá que pensar que la dimensión motivacional-afectiva y la cognitiva estarán interfiriendo en el manejo de dolor del paciente. Si podemos identificar el dolor como crónico, es decir, que se ha extendido en el tiempo perjudicando las diversas áreas de la vida cotidiana del paciente, debemos posibilitar una intervención psicológica. Otra cuestión que debemos tener en cuenta, es que si uno realiza una anamnesis correcta e identifica de alguna manera, aunque sea superficialmente en la historia vital del paciente, como acontecimientos que pueden haberle marcado ciertas ansiedades, miedos y conductas o mecanismos defensivos poco adaptados, etc., entonces, podemos desde la etapa prequirúrgica solicitar ya una intervención, p. ej., unas sesiones de "psico-profilaxis quirúrgica". El abordaje temprano puede impedir diversas afecciones emocionales, junto a un mal manejo del dolor en una etapa posterior a la cirugía, pues se prepara al paciente tal y como menciona la tercera dimensión para que, cognitivamente, pueda tener un mejor manejo del dolor.

### Modelo Jerárquico de *Loeser y Black* (1975)

Los autores realizan un sistema jerárquico en cuatro niveles de la experiencia del dolor:

1. La nocicepción, es la energía térmica o mecánica potencialmente destructiva que actúa sobre las fibras A delta y C. Es un sistema de detección de daño periférico.
2. El dolor definido como experiencia sensorial, provocado por la percepción de la nocicepción.
3. El sufrimiento, que es la respuesta afectiva negativa generada por los centros nerviosos superiores, por el dolor y por diversos acontecimientos, como ejemplo la pérdida de familiares, estrés, ansiedad, etc.
4. La conducta del dolor, es todo tipo de conducta generada por la indicativa presencia de la nocicepción. Comprende el habla, la expresión facial, consumir medicamentos etc.

## ¿Qué podemos pensar con este modelo?

El DIC aparece en la bibliografía actual del paciente operado, asociado a la depresión, si bien no hay fundamentos científicos para exponer que uno está estrechamente relacionado al otro, por que son variables independientes, sí podemos observar, a través de este modelo jerárquico, que el dolor experimentado a nivel sensorial por la información nociceptiva, produce respuestas afectivas a considerar y una sintomatología visible en la consulta que, generalmente, responde a un posible cuadro depresivo acompañado de síntomas de ansiedad; por todo eso que el paciente “dejo de hacer” debido a su sufrimiento. Las implicancias en la vida cotidiana en los diversos ámbitos, como el laboral, familiar, vincular-pareja, etc., posiciona al sujeto en una situación de invalidez/discapacidad que trae aparejado grandes consecuencias psíquicas.

Este DIC está significado de diversas formas: De Ávila menciona que un dolor instalado puede aparecer como agente de ansiedades de muerte o paranoides, capaces de generar sensaciones hipocondriacas, y puede vivirse como una espera angustiada de lo que puede ocurrir, aumentando así su vulnerabilidad somática. En referencia al pasado, puede deberse o relacionarse con pérdidas o depresiones.

## Modelo Multiaxial de Turk y Rudy (1988)

Por ultimo un modelo interesante para pensar en el DIC es el definido como multiaxial por Turk y Rudy, en tres ámbitos: el medio físico, el pisco-social y el conductual funcional. Estos autores utilizaron un instrumento de medición multidimensional como el “Pain Inventor” (MPI) para medir la experiencia del dolor crónico desde una perspectiva cognitivo-conductual, y llegaron a identificar tres subgrupos de pacientes, independientes del diagnóstico físico:

1. Pacientes disfuncionales: Caracterizados por tener altos niveles de dolor y malestar psicológico, poseer bajos niveles de rendimiento en sus actividades cotidianas y en el control de su vida.
2. Pacientes interpersonalmente angustiados: Tienen sentimientos de escaso apoyo social y una elevada frecuencia de respuestas negativas de los demás.
3. Pacientes adaptativos: Se caracterizan por informar de menores niveles de malestar emocional y mayores niveles de control percibido sobre sus vidas.

A partir de este modelo, con la atenta escucha clínica se puede ubicar nosológicamente al paciente en algún subtipo planteado por los autores y sumar, como mencionamos anteriormente, la evaluación e intervención psicológica.

## Modelo Biopsicosocial

Con los estudios e investigaciones de la última década, hemos llegado a la conclusión de que el DIC es una experiencia multidimensional y compleja de una persona en un contexto y tiempo determinado, de forma que un modelo biopsicosocial es más exacto para describir y enfocar el problema, ya que defiende la existencia de factores físicos, psicológicos y medioambientales que interactúan entre sí y son determinantes en el dolor crónico, que queda definido como una experiencia compleja influenciada por sus patologías fundamentales y por la propia cognición del individuo, el afecto y el comportamiento, yendo más allá del ámbito biológico.

De esta forma, el DIC afecta a la salud mental de forma superior a otras enfermedades médicas crónicas, deteriorando la calidad de vida y produciendo diversos trastornos psicológicos. Como respuesta al DIC se pueden producir diferentes trastornos como ansiedad, depresión, insomnio, episodios de

angustia, disfunción sexual, problemas familiares, aislamiento social, etc. El profesional que maneja este paciente tiene que conocer los diversos factores biológicos, psicológicos y sociales que pueden cronificar el dolor y dificultar su correcta recuperación en el postoperatorio de cualquier hernia inguinal. Estos factores deben ser identificados en la entrevista al paciente y son:

- Actitud y expectativas del paciente.
- Comportamiento ante el dolor.
- Problemas relacionados con el diagnóstico adjudicado.
- Emociones ante el dolor.
- Influencia del dolor en el entorno social y viceversa.



La terapia cognitivo-conductual en el abordaje del DIC ha demostrado disminuir el dolor, el sufrimiento emocional y la limitación de las actividades laborales. Entre los objetivos de la terapia conductual encontramos:

- Proporcionar información sobre el dolor.
- Promover una actitud positiva de enfrentamiento ante el dolor y una implicación activa en su tratamiento.
- Dotar al paciente de estrategias de afrontamiento que le ayuden a controlar los síntomas y las repercusiones del dolor en su vida diaria.
- Intentar mejorar el estado emocional, disminuyendo la ansiedad y la depresión.
- Intentar mejorar la calidad de vida, aprendiendo a vivir con el dolor y los síntomas derivados.



En la Unidades del DIC el Manejo Multidisciplinar debe abarcar las dimensiones físicas, cognitivas, emocionales conductuales y sociales involucradas en el proceso. Los profesionales que la componen deben ser: cirujanos, anestesistas, rehabilitadores, fisioterapeutas, enfermeros, psicólogos, radiólogos, etc. El trabajo común de estos equipos permite un tratamiento multidisciplinar en el que se incluyen<sup>15</sup>:

- Tratamiento farmacológico.
- Bloqueos nerviosos e infiltraciones.
- Ejercicios de fisioterapia y aplicaciones de frío / calor.
- Estimulación eléctrica local.
- Psicoterapia individual y grupal, manejo del estrés, meditación.
- Expresión emocional.
- Tratamiento quirúrgico: neurectomías, extirpación de mallas, reparación de recidivas.

## **Guía simple de qué considerar en la escucha clínica de un paciente que acude con dolor inguinal crónico, o dolor no tolerable, pese a las indicaciones posquirúrgicas**

En el paciente que se presenta a la consulta, debemos lograr identificar diversas cuestiones referidas a su dolor:

**En primer lugar según menciona De Ávila, debemos evaluar:**

- 1) Las diferencias subjetivas en cuanto al requerimiento de la analgesia.
- 2) Las diferentes respuestas a una misma dosis que dependerán de la farmacodinamia y la farmacocinética.
- 3) Las variaciones en la intensidad y formas del dolor en distintos momentos de los pacientes, se habla de evaluar el dolor, no de medirlo, esto ayuda a que el paciente pueda verbalizar su malestar para orientarnos sobre los pasos a seguir. En este punto se plantean dos cuestiones: a) indicar una excesiva anestesia o analgesia por confundir sensibilidad del paciente (psicología) con vulnerabilidad; y b) tener un excesivo cuidado en limitar la analgesia y transformar el dolor evolutivo en un dolor traumático generalizado con riesgo de desorganización psicósomática.

Por otro lado si nos encontramos frente a un paciente que sospechamos padece de dolor crónico debemos posicionarnos desde el inicio en algunos de los modelos planteados y podremos, con la escucha clínica, identificar si cabe en lo expuesto un modelo multidimensional, o multiaxial, ya que más allá de lo propiamente sensorial observaremos tanto en el área cognitiva como en la emocional un deterioro. Por ejemplo:

### **Área emocional**

- Dificultad para conciliar el sueño ( irritabilidad)
- Hipotímicos
- Ansiedad ( puede cursar con crisis agudas)
- Apatía
- Abulia
- Astenia
- Dificultad en las relaciones personales – familiares- laborales
- Disminución del deseo sexual
- Agresividad muchas veces contra el equipo médico
- Desazón
- Angustia / síntomas depresivos
- Mal aspecto físico ( en lo que refiere a cuidados personales)

### **Área cognitiva**

- Alteraciones en la memoria: pueden presentarse paciente hiperamnéicos referidos al tema de su dolor, o bien alteración en cuanto a esta capacidad cognitiva en diversas áreas de la vida cotidiana.

- Disminución de la atención
- Disminución de la concentración

Pensar en un paciente con dolor crónico, es suponer un sujeto ligado a un dolor que lo incapacita, que le genera sensación de incompreensión, muchas veces por parte de los profesionales médicos que no pueden encontrar respuestas para intentar explicarle adecuadamente o comprensiblemente el dolor que lo aqueja. Además, supone también emociones negativas como la depresión y la ansiedad, muy ligadas a este tipo de cuadros y cuyo abordaje debe ser inmediato y multidisciplinario. Moix sostiene que puede incluso producir un trágico final en algunas vidas: el suicidio. Parece que no es el dolor *per se* el responsable del suicidio, sino que la variable clave que se correlaciona en mayor medida con el suicidio es la depresión que experimentan algunos pacientes en concreto. Es por eso que la modalidad de interconsulta médico-psicólogo puede permitir evaluar características médicas y psíquicas del paciente que ayuden a contener el dolor lo más libre posible y mantenerlo fuera de todos los efectos secundarios de las drogas prescritas.

## Conclusiones

Afirmamos, junto con *Moix Queralto*, que cada vez son más los tratamientos para el abordaje del dolor que se plantean de forma interdisciplinaria.

Los tratamientos psicosociales combinados con los médicos ofrecen mejores resultados que cada uno por separado. Incluso, los tratamientos interdisciplinarios no sólo se han mostrado efectivos, sino incluso rentables. En este último punto, Caballero, explica que un abordaje y una detección de este tipo de paciente evita el peregrinar y deambular por los centros asistenciales, y una relación médico-paciente altamente frustrante y iatrogénica, sumado a un elevado gasto de recursos en el sistema sanitario en términos de procedimientos diagnósticos, terapéuticas inadecuadas, hospitalizaciones innecesarias, rehabilitación y limitación socio-laboral, etc.

Una vez identificado el paciente con dolor crónico inguinal debemos pensar cual es el mejor tratamiento, sosteniendo que el abordaje debe ser interdisciplinario, si bien no existe un protocolo único de intervención debido a la subjetividad de cada paciente.

Las terapias psicológicas más utilizadas basadas en los modelos psicológicos del dolor son las cognitivas conductuales, que intentan una reestructuración de la forma de evaluar cognitivamente ese dolor que aqueja al paciente, para empoderarlo de formas de afrontamiento más adaptativas y útiles, intentado como objetivo principal educarlo para afrontar la situación de la manera más óptima y evitar cuadros psiquiátricos incapacitantes.

Para terminar, exponemos el rol que debe tener cada profesional dentro de un equipo interdisciplinar que maneja el dolor inguinal crónico:

- Médicos: Información acerca de las patologías que pueden causar el dolor y de los tratamientos médicos adecuados.
- Anestelistas: Información sobre técnicas médicas para el tratamiento del dolor. Indicaciones, interacciones y efectos secundarios de los analgésicos más empleados.
- Trabajadores sociales: Información legal sobre las bajas laborales. Información sobre recursos para acceder a actividades lúdicas en la localidad del paciente.

- Fisioterapeutas: Información sobre higiene postural. Indicaciones sobre ejercicios recomendados.
- Psicólogos: Distintas técnicas cognitivo-conductuales que suelen emplearse en pacientes con dolor crónico. Considerar los factores psicológicos que actúan sobre el dolor. Abordar e intervenir, desde una posición empática con el paciente, lo que nos permitirá dar una solución más cercana al padecimiento del sujeto que tenemos en frente.

## **Bibliografía**

1. Baraibar R. Psicoprofilaxis quirúrgica: objeto de conocimiento y foco de prácticas diversas. 3º Jornada de Psicoprofilaxis quirúrgica. Buenos Aires, 2005.
2. Bonica JJ. The management of pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1953.
3. Davila R. El dolor, un enfoque interdisciplinario. Ed. Paidos, Buenos Aires, 1999.
4. Giacomantone y Mejia. Estrés preoperatorio y riesgo quirúrgico. Ed. Paidos, Buenos Aires, 1994.
5. Idañez, A. Mesas Dolor Agudo y Crónico. Clasificación del Dolor. Historia clínica en las Unidades de Dolor. Hospital Universitario Vall d´Hebrón. Área de Traumatología Clínica del Dolor, Servicio de Anestesiología, Noviembre del 2012.
6. Martínez Caballero. Trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos Trastornos somatomorfos. Tratado de Psiquiatra, cap 25.
7. Moix J. Análisis de los factores psicológicos moduladores del dolor crónico. Anuario de Psicología 2005;36(1):37-60.
8. Moix J. Emoción y Cirugía. Anuales de psicología 1994:167-175.
9. Moix, J. Modulación Psicológica de la recuperación post-quirúrgica. Anuario de psicología 1994:79-84.
10. Mucci M. Psicoprofilaxis quirúrgica: una práctica o convergencia interdisciplinaria. Ed. Paidos, Buenos Aires, 2004.
11. Truyols Taberner MM, Pérez Pareja J, Medinas Amorós MM, Palmer A, Sesé A. Aspectos psicológicos relevantes en el estudio y el tratamiento del dolor crónico. Facultad de Psicología. Universidad de las Islas Baleares.
12. Plata-Muñoz ME. Evaluación de afrontamiento, depresión, ansiedad e incapacidad funcional en pacientes con dolor crónico. Rev. Mex Anest. 2004;27(1):16-23.
13. Rinaldi G. Prevención psicósomática del paciente quirúrgico. Ed. Paidos, Buenos Aires, 2001.
14. Vargas PI. Estudios de variables psicológicas en pacientes con dolor crónico. Barcelona, 2002.
15. Manual básico de dolor de la SGADOR. Ed. Enfoque Editorial SC, 2017.