

Tesis Doctoral Internacional

Universidad de Granada

Programa de Doctorado en Biomedicina

Caracterización del dolor y alteraciones musculoesqueléticas en pacientes con Dolor Pélvico Crónico. Propuesta de intervención terapéutica



Pedro Antonio Fuentes Márquez

Directora: Marie Carmen Valenza

Departamento de Fisioterapia

Facultad de Ciencias de la Salud

Septiembre de 2018

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: Pedro Antonio Fuentes Márquez
ISBN: 978-84-1306-066-8
URI: <http://hdl.handle.net/10481/54634>

Caracterización del dolor y alteraciones
musculoesqueléticas en pacientes con dolor pélvico
crónico. Propuesta de intervención terapéutica

Pedro Antonio Fuentes Márquez

"Odié cada minuto de entrenamiento, pero no paraba de repetirme: No renuncies, sufre ahora y vive el resto de tu vida como un campeón" (Muhammad Ali)

ÍNDICE

• Agradecimientos	9
• Abreviaturas y Acrónimos	12
• Resumen/Abstract	18
• Introducción	21
El dolor como experiencia	
El DPC/SDPC como entidad multisintomática	
Epidemiología	
Etiología	
Diagnóstico	
Abordaje terapéutico	
• Justificación e Hipótesis	69
• Objetivos/Aims	71
• Metodología y Resultados	74
<i>Experimento 1.</i> Fisioterapia en el abordaje del DPC/SDPC	
<i>Experimento 2.</i> Perfil clínico de las alteraciones del equilibrio y de la postura en pacientes con DPC/SDPC	
<i>Experimento 3.</i> Perfil clínico del dolor y de las alteraciones neuromusculares en pacientes con DPC/SDPC	
<i>Experimento 4.</i> Resultados de un programa de tratamiento de RPG en pacientes con DPC/SDPC	
• Discusión	91
• Conclusiones/Conclusions	95
• Producción científica asociada	98
• Referencias	172

AGRADECIMIENTOS



En sólo cuatro años, mi tesis doctoral ha conseguido sacudir tantas facetas de mi existencia que si no hubiera sido por todas aquellas personas que desinteresadamente me han apoyado, inspirado y sostenido no hubiera logrado llegar hasta el final. Inspiración, angustia, alegría, emoción, tristeza, excitación, etc. Tales han sido los sentimientos y las emociones vividas que me siento incapaz de evaluar todas las consecuencias que esto ha tenido, y posiblemente tendrá, en mi crecimiento personal. No obstante, sé que sin el auxilio recibido este desafío hubiera sido inabordable.

En primer lugar, quiero dar las gracias a mi directora la Dra. Marie Carmen Valenza por ser mi guía, por animarme en los momentos difíciles, por contagiarme su energía, por brindarme la oportunidad de trabajar juntos y por su apoyo, dedicación y disponibilidad. A ella y a mi grupo de investigación mil gracias por descubrirme la carrera investigadora y ser personas de referencia en la creación de ciencia de calidad en fisioterapia. Mi más sincero reconocimiento hacia todo el trabajo que hacéis.

En segundo lugar, mi agradecimiento al personal de la Facultad de Ciencias de la Salud de Granada y del Servicio de Ginecología del Hospital Clínico San Cecilio de Granada. Sin su implicación las sesiones clínicas no hubieran sido posibles.

De igual manera, reconocer el sacrificio y esfuerzo realizado por nuestros pacientes. Dar las gracias por la adherencia a los tratamientos, la paciencia durante las evaluaciones y la confianza depositada cuando el dolor no disminuía. Sin su altruísmo no hubiera sido posible esta investigación. Gracias a ellos, los resultados obtenidos podrán repercutir positivamente y mejorar la calidad de vida de otras personas.

Por último, mi más especial agradecimiento a "mi equipo de alto desempeño", mi familia y amigos/as. Sin su confianza y apoyo no

hubiera alcanzado nunca el final del camino. Gracias por creer en mí cuando yo no lo hacía y hacer posible que hoy esté donde estoy. A mi esposa Sara, por ser la luz de mi vida y la columna que ha sostenido mi mundo mientras yo me dedicaba a este proyecto. A mi madre, por el amor que me das, por tus atenciones y por ser una luchadora nata. A mi padre, por ser un modelo de constancia y esfuerzo. Para todos aquellos que habéis contribuído positivamente en esta etapa de mi vida, gracias de corazón.

Para terminar, con una mezcla de tristeza e indignación, me siento en la obligación de reconocer el enorme esfuerzo de todos aquellos compañeros/as, que como yo, decidieron finalizar un postgrado. Entendiendo que sólo su tesón y sacrificio personal los conllevaría a la obtención de nuestro tan preciado título. Nada de sendas oscuras ni atajos varios. Aquellos, que revalorizáis nuestras universidades y diplomas, con sudor y trabajo duro, gracias.

RESUMEN/ABSTRACT



Antecedentes. El Dolor Pélvico Crónico (DPC), también conocido como Síndrome de Dolor Pélvico Crónico (SDPC), es considerado una entidad patológica compleja, mal definida y de elevada prevalencia e incidencia mundial. Se define como un dolor continuo de, al menos, 6 meses de duración, localizado en abdomen o pelvis. Es de etiología multifactorial y su fisiopatología no ha sido completamente clarificada, por lo que podría implicar a distintos sistemas como el urológico, gastrointestinal, ginecológico, musculoesquelético y nervioso. Existe, además, una estrecha relación entre DPC/SDPC y alteraciones cognitivas, conductuales, emocionales y/o sexuales. Consecuentemente, tanto su diagnóstico como su posterior tratamiento son extremadamente complejos y deben abordarse desde un enfoque multifactorial, huyendo de la visión clásica fundamentada exclusivamente en la presencia de signos clínicos.

Objetivos. Analizar la literatura científica sobre fisioterapia y DPC/SDPC; establecer un perfil clínico fundamentado en las características de esta población; y comprobar los efectos de un programa de intervención fisioterápica basado en técnicas de analgesia y de Reeducción Postural Global (RPG) en pacientes con DPC/SDPC.

Métodos. Para dar respuesta a los objetivos anteriores se efectuaron cuatro estudios. En el primero, se realizó una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos de ciencias de la salud (MEDLINE, CINAHL y Web of Science) entre 2010 y julio de 2016, sobre intervenciones fisioterápicas y dolor pélvico. En el segundo artículo se valoraron 96 mujeres: 48 con DPC/SDPC y 48 sin DPC/SDPC, analizándose parámetros relacionados con el equilibrio y la postura. En el tercero, se midieron las alteraciones neuromusculares y la sensibilidad dolorosa, conservándose el cegamiento del evaluador del segundo artículo y disminuyéndose la muestra a 80 mujeres, 40 con DPC/SDPC y 40 sin él. Finalmente, el

cuarto y último estudio fue un Ensayo Clínico Aleatorizado (ECA) con grupo control a ciego simple, donde 19 de las 38 pacientes realizaron 2 sesiones semanales durante 8 semanas de RPG y analgesia, recibiendo el grupo control asesoramiento a través de folletos informativos. Las variables estudiadas fueron el equilibrio, la funcionalidad y la calidad de vida.

Resultados. A pesar de haber hallado beneficios asociados al uso de la fisioterapia en pacientes con DPC/SDPC, la calidad metodológica, la terminología y la heterogeneidad fenotípica de los artículos impidieron guiar nuestro tratamiento. De este modo, se procedió a establecer un perfil clínico, que desveló déficits de los sujetos con DPC/SDPC en relación al grupo control. Presentando alteraciones del equilibrio (del control postural reactivo, de la orientación sensorial, de la anticipación, de la marcha y de la realización de tareas duales), de la postura (un incremento de la cifosis dorsal y lordosis lumbar, una mayor inclinación dorsal y una menor inclinación sacra, y un menor alineamiento vertebral), una mayor incidencia de Puntos Gatillo Miofasciales (PGMs), una hiperalgesia generalizada, unos umbrales del dolor más bajos y una menor neurodinamia. En último lugar, una vez finalizado el protocolo de intervención las pacientes mostraron mejoras significativas en la orientación sensorial, la marcha, la realización de tareas duales y actividades cotidianas, la movilidad, la ansiedad y la depresión, y la funcionalidad.

Conclusiones. Los pacientes que padecen DPC/SDPC sufren un deterioro del equilibrio, la postura y el sistema neuromuscular respecto a sujetos similares no afectados. Tras la aplicación de una intervención fisioterapéutica fundamentada en técnicas de RPG y analgesia mejoran su equilibrio, su estado de salud percibido y su funcionalidad.

Palabras clave: fisioterapia, Dolor pélvico Crónico, equilibrio, postura, alteraciones neuromusculares.

Antecedents. Chronic Pelvic Pain (CPP), also known as Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS), is considered as a complex pathological entity, not well defined, with high prevalence and worldwide incidence. It is characterized by the presence of a continuous pain, lasting at least 6 months, located in the abdomen or pelvis. In addition, the physiopathology of CPP/CPPS has not been clarified, and its etiology has been classified as multifactorial. Which means that numerous systems may be affected, such as urological, gastrointestinal, gynecological, musculoskeletal and/or nervous. There is a close relationship between CPP/CPPS and cognitive, behavioral, emotional and/or sexual alterations. As a result, CPP diagnosis and treatment are extremely complex. However, both must flee from the classical view focused in the presence of clinical signs and should be addressed from a multifactorial and multidisciplinary approach.

Objectives. To review clinical trials about the effectiveness of physiotherapy in CPP/CPPS; establish a clinical profile; and assess the effectiveness of a physiotherapeutic treatment based on analgesic techniques and Global Posture Re-education (GPR) in patients with CPP/CPPS.

Methods. In order to provide an appropriate answer to these objectives, four studies were carried out. In the first article, a bibliographic search about physiotherapeutic interventions and pelvic pain was done between 2010 and July 2016, in main databases health sciences (MEDLINE, CINAHL y Web of Science). In the second article, 96 women were assessed, 48 with CPP/CPPS and 48 without CPP/CPPS, analyzing the parameters related to balance and posture. In the third article, neuromuscular alterations and painful sensitivity were measured, keeping single-blind of second studies and decreasing sample to 80 women, 40 with and 40 without CPP/CPPS. Finally, the last study was a single-blind randomized clinical trial where 19 of the 39 patients realized a GPR and analgesia treatment 2

weekly sessions during 8 weeks. The control group received advice in the form of a leaflet. Balance, functionality and quality of life were the variables studied.

Results. Despite having found benefits associated with physiotherapy interventions in patients with CPP/CPPS, methodological quality, terminology and phenotypic heterogeneity of the articles result in little overall evidence to guide treatment. In this way, a clinical profile was established. It revealed alterations of balance (reactive postural control, sensory orientation, anticipatory responses, dynamic gait and dual task-related conditions), posture (increase of dorsal kyphosis and lumbar lordosis; higher dorsal inclination and lower sacral inclination; and less spine alignment), high percentage of Myofascial Trigger Point (MTrPs), generalized hyperalgesia, lower pain thresholds and decrease range of motion associated with neurodynamic tests, in CPP/CPPS subjects in relation to the control group. In the last place, once intervention protocol was completed. Patients showed significant improvements in sensory orientation, dynamic gait, performing dual task-related conditions and daily activities, mobility, anxiety and depression, and functionality.

Conclusions. CPP/CPPS patients suffer from balance, posture and neuromuscular impairment with respect to not affected subjects. Improving their balance, their perceived state of health and their functionality after the application of a physiotherapy intervention based on GPR and analgesia techniques.

Key words: physical therapy, Chronic Pelvic Pain, balance, posture, neuromuscular alterations.

ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS



- AVD: Actividades de la Vida Diaria
- BAI: inventario de ansiedad de Beck
- BDI: inventario de depresión de Beck
- BPI: inventario breve del dolor
- CPP: Chronic Pelvic Pain
- CPPS: Chronic Pelvic Pain Syndrome
- CPSI: índice de síntomas de prostatitis crónica
- CRADI: inventario de distrés colo-recto-anal
- DN4: cuestionario de dolor neuropático 4
- DPA: Dolor Pélvico Agudo
- DPC: Dolor Pélvico Crónico
- ECA: Ensayo Clínico Aleatorizado
- EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal
- EIP: Enfermedad Inflamatoria Pélvica
- EMG: ElectroMioGramma
- EQ5D: cuestionario EuroQol-5
- ESWT: terapia de ondas de choque extracorporeas
- EVA: Escala Visual Analógica
- FODMAP: carbohidratos fermentables de cadena corta
- FSDS: escala de distrés sexual femenino
- FSFI: índice de función sexual femenina
- GnRH: hormona liberadora de gonadotropina
- GPR: Global Posture Re-education
- IC: Intervalo de Confianza
- ICS: International Continence Society
- IIEF: índice internacional de función eréctil
- IIEF: índice internacional de la función eréctil
- IMC: Índice de Masa Corporal
- IVES: estimulación eléctrica intravaginal
- MTrP: Myofascial Trigger Point
- NMDA: N-metil-D-aspartato
- PFDI: inventario de distrés del suelo pélvico

- PGM: Punto Gatillo Miofascial
- PISQ: cuestionario de prolapso e incontinencia sexual
- PTNS: estimulación percutánea del nervio tibial posterior
- RAVANS: estimulación vagal auricular activada por vía respiratoria
- RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists
- RMN: Resonancia Magnética Nuclear
- RPG: Reeducción Postural Global
- SDPC: Síndrome de Dolor Pélvico Crónico
- S-LANSS: escala de Leeds para la evaluación de síntomas neuropáticos
- SNC: Sistema Nervioso Central
- SNP: Sistema Nervioso Periférico
- SRL: Straight Leg Raise test
- SWD: diatermia de onda corta
- TAC: Tomografía Axial Computerizada
- TENS: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea
- TUG: test Timed Up and Go

INTRODUCCIÓN



El dolor es una experiencia perceptiva de difícil definición que ha acompañado al hombre desde el principio de los tiempos. Tiene un marcado carácter subjetivo y ha supuesto una preocupación constante en la historia de la humanidad¹. Se han encontrado referencias en tablas babilónicas, en papiros egipcios, en documentos persas, en inscripciones de Micenas y Troya y más². En lo que atañe a su etiología, las causas físicas, como fracturas o heridas, han sido fácilmente comprensibles, mientras que las algias inespecíficas, aquellas que no tienen una causa objetiva, han sido relacionadas con enfermedades de origen místico-religioso¹.

Para Descartes, en su obra "Le Traité de l'Homme", el dolor adquiere una visión exclusivamente mecanicista y es consecuencia directa de una lesión, una infección o una enfermedad². El dolor era un mecanismo del mal, que de ser tratado, representaba una interferencia y un problema para el diagnóstico^{1,2}.

A finales del siglo XX Ronald Melzack formula su modelo biopsicosocial, actualmente en vigencia, que explica la relación entre conceptos como dolor, daño, percepción, experiencias previas y emociones³.

Independientemente del modelo, teoría y/o marco conceptual elegido, el dolor posee un fin común en el análisis cultural realizado, la supervivencia². De esta manera, el dolor pretende dirigir la atención del ser humano hacia estímulos potencialmente problemáticos y así prevenir el daño o lesión tisular³ cumpliendo, por tanto, una función de defensa y/o alarma del sistema corporal. Así, de producirse una experiencia dolorosa o traumática, ésta quedará registrada en la memoria, permitiendo reconocer los estímulos y/o situaciones, y reaccionar para evitar que ocurra de nuevo¹.

No obstante, en ocasiones el dolor pierde su sentido evolutivo, altera su función de alarma y se convierte en una entidad

problemática⁴. El dolor puede aparecer sin la existencia de patología física o persistir posteriormente a la resolución de la misma⁵, lo que genera, en ambos casos, dificultades para su diagnóstico y tratamiento.

Actualmente el dolor crónico afecta a un 20% de la población mundial⁶⁻⁹ y genera elevados costes económicos no solo en el ámbito sanitario y farmacológico sino también en el laboral. Influye negativamente en parámetros como la productividad, la discapacidad y las bajas laborales (número, duración, indemnizaciones, etc.).

La dificultad de resolución del dolor crónico radica en la diversidad de factores que lo condicionan (fisiológicos, sociales, psicológicos, etc.), por tanto, es un sistema complejo que comprende innumerables interacciones e interpretaciones de elementos simples⁴.

El dolor como experiencia

Históricamente el dolor ha sido considerado como una experiencia unidimensional que afectaba exclusivamente a la dimensión sensorial. La transmisión nerviosa era imaginada como un proceso pasivo que comunicaba receptores sensoriales del Sistema Nervioso Periférico (SNP) con el Sistema Nervioso Central (SNC)³. La magnitud del dolor era directamente proporcional a la dimensión de la lesión. Su resolución estaba focalizada en el tratamiento de su origen y/o bloqueo de las vías nerviosas de conducción. En éste modelo cobran un rol predominante las terapias fundamentadas en medicamentos, cirugías, estimulaciones nerviosas, bloqueos neurales, etc.

Posteriormente, el modelo unidimensional fue quedando relegado por su incapacidad de explicar la cada vez más frecuente existencia de patologías que cursaban con dolor sin relación directa con lesión o daño físico. Esto provocó un replanteamiento del modelo en el que la experiencia dolorosa adquirió un carácter

multidimensional y el sistema nervioso un papel activo como modulador^{3,4}.

Con la formulación de la Teoría de la Puerta de Entrada o de la Compuerta ("Gate Control Theory")¹⁰⁻¹⁴, el dolor adquiere un carácter particular debido a la gran diversidad de información nociceptiva que debe procesarse antes de su llegada a la corteza cerebral. En esta teoría se explica cómo los mecanismos periféricos y centrales del sistema nervioso contribuyen a la generación y mantenimiento del dolor. Se desgranar las diferentes formas de sensibilidad y su interacción a nivel medular para modular el estímulo doloroso. Y se describen los sistemas neuronales medulares con patrones de funcionamiento de inhibición y excitación que compiten en el primer nivel de modulación segmentaria del dolor.

Múltiples fueron las investigaciones que apoyaron la influencia de elementos biológicos, psicológicos, sociales y culturales en el proceso doloroso¹⁵⁻¹⁷. La interacción de estos elementos determinó a posteriori un entramado funcional denominado "neuromatriz"¹⁸ (Figura 1). Éste modelo combina mecanismos corticales y subcorticales que, una vez activados, producen dolor frente a situaciones amenazantes⁵, imaginadas o reales. Se ha documentado activación cerebral focal en la corteza somatosensorial primaria contralateral y secundaria bilateral, córtex insular, córtex parietal posterior, corteza prefrontal, corteza cingulada anterior, córtex insular, cerebelo, tálamo, área motora suplementaria y ganglios basales¹⁹.

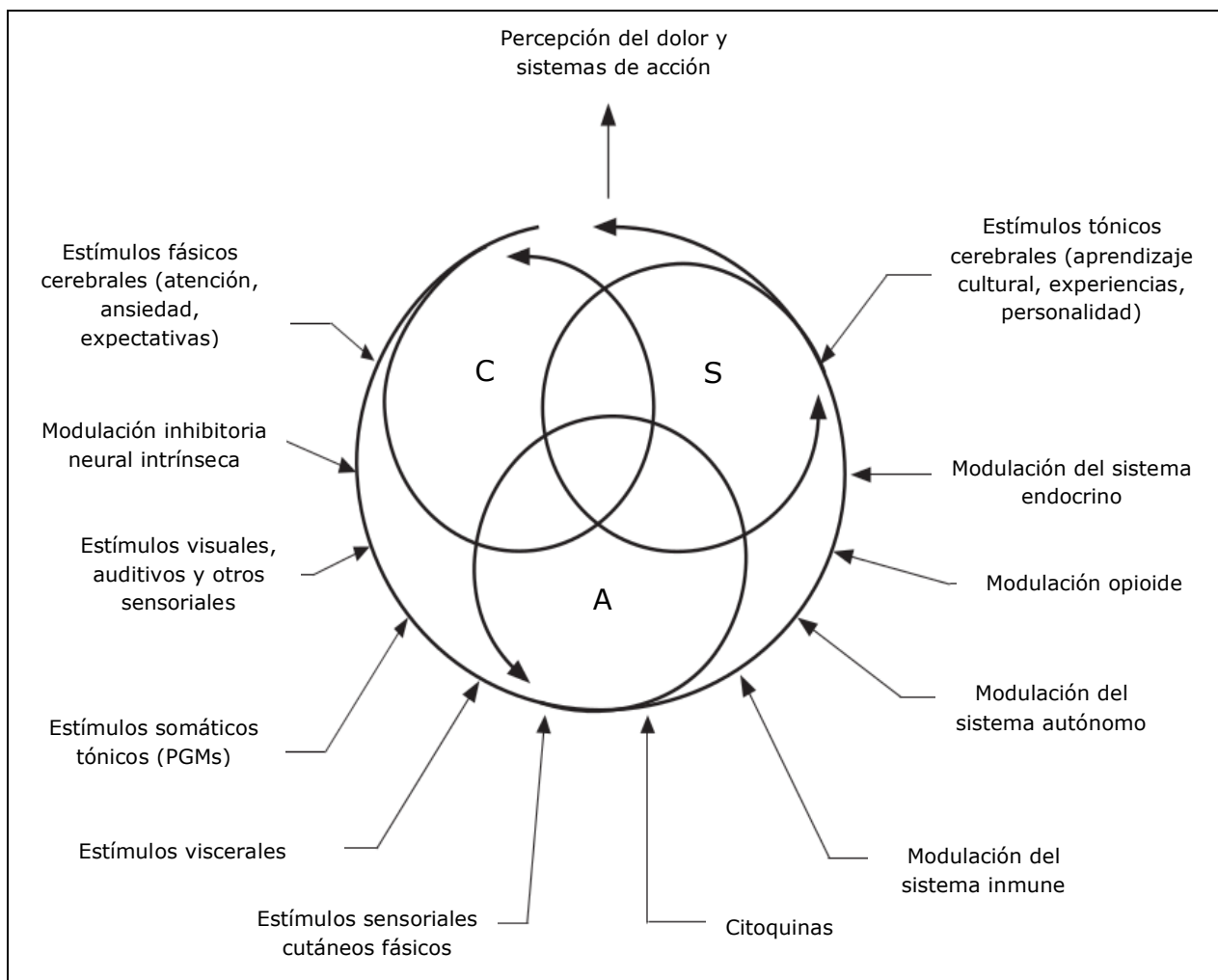


Figura 1. Esquema neuromatriz. Adaptado de Melzack, 1999

A raíz de la enorme variedad de factores influyentes y de las dificultades halladas en el análisis y/o entendimiento de la experiencia dolorosa aparece el modelo tridimensional de Melzack y Casey²⁰. En él se clasifican los elementos en tres categorías: sensorial-discriminativa, afectiva-motivacional y cognitiva-evaluadora.

Según este modelo, la percepción del dolor se encuentra compuesta por una estimulación sensorial inicial, una modulación afectivo-motivacional intermedia y una fase final que otorga significado en función de experiencias previas y de valores propios²⁰.

Como resultado, en 1986, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) describe el dolor como una experiencia

subjetiva, emocional y sensorial desagradable asociada con un daño tisular real o potencial, y ocasionalmente, basada en conductas aprendidas²¹.

Sin embargo, y a pesar de los intentos realizados para catalogar y establecer un marco conceptual común en la clasificación del dolor, siguen existiendo interrogantes que no han podido ser resueltos utilizando los modelos clásicos. En esta línea destacan las patologías que cursan con dolor crónico, las cuales han sido consideradas como problemas complejos, multifactoriales y multidimensionales de difícil abordaje²². Por esto el DPC ha sido considerado uno de los desafíos actuales más relevantes para los proveedores de atención médica a nivel mundial²³.

El DPC es aquel que se localiza en abdomen inferior o pelvis, es cíclico o continuo, de al menos 6 meses de duración, hipersensibilidad y/o malestar a menudo asociado con cambios de eliminación y disfunciones en ausencia de etiología orgánica^{24,25}. Poseyendo la suficiente intensidad como para interferir en las actividades cotidianas y necesitar atención médica²⁶.

Su alta incidencia y necesidad de atención sanitaria específica²⁷ han provocado que algunos autores hayan catalogado al DPC más allá del estatus de síntoma, sopesando el de enfermedad, debido a su carácter crónico y recurrente²⁸. Su compleja etiología dificulta su resolución, pudiendo estar relacionada con los sistemas: urológico, gastrointestinal, ginecológico, musculoesquelético y/o nervioso. Además, podemos añadir las alteraciones cognitivas, conductuales, emocionales y/o sexuales²⁹⁻³³.

Asimismo, en las últimas décadas, se ha producido una delimitación léxica asociada al concepto de DPC como consecuencia de importantes divergencias terminológicas y taxonómicas. Se ha

diferenciado entre Dolor Pélvico Agudo (DPA), dolor pélvico crónico (DPC) y síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC).

El dolor pélvico agudo (DPA) se caracteriza por poseer una causa orgánica identificable, una menor duración y una ausencia de sensibilización central^{22,29,33}. El síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) implica una asociación compleja de síntomas y signos que colectivamente son indicativos de enfermedad, disfunción o trastorno en ausencia de patología evidente³⁴. En esta situación, el dolor pélvico crónico (DPC), considerado hasta 2003 como un síntoma común, ha sido reemplazado para alcanzar la categoría de proceso patológico per se²⁹.

Las características físicas del DPC/SDPC no han experimentado modificaciones, debe durar al menos seis meses; debe localizarse en la pelvis, el abdomen bajo, la zona lumbar, la cara media del muslo, el área inguinal y/o el periné; y debe ser persistente, continuo, recurrente, episódico y/o cíclico. Frecuentemente se relaciona con el ciclo menstrual³³. La percepción del DPC/SDPC por parte del paciente se encuentra influida por los recuerdos, emociones, pensamientos, expectativas y cultura³⁵. En cuanto a su intensidad, en su rango entra desde una leve molestia hasta un dolor insoportable, por eso el dolor es frecuentemente descrito con múltiples calificaciones: agudo, fulgurante, punzante, presión o malestar y/o dolor sexual (dispareunia)³³.

DPC/SDPC como entidad multisintomática

El dolor ha sido descrito como el síntoma más frecuentemente observado en pacientes con DPC/SDPC, desempeñando el sistema nervioso un rol de gran relevancia para entender este tipo de trastornos³⁶.

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el dolor crónico no han sido completamente desarrollados. No obstante, la

percepción del dolor en patologías crónicas ha sido relacionada con alteraciones del SNC y con la hipersensibilidad de los receptores nociceptivos periféricos³⁷, encontrándose frecuentemente asociada con un ciclo de hipervigilancia de los estímulos sensoriales en el DPC/SDPC³⁸.

Así, estas modificaciones pueden implicar la percepción de un estímulo indoloro como doloroso (alodinia) y/o la magnificación de un estímulo habitualmente doloroso (hiperalgesia).

Los pacientes que evolucionan desde el padecimiento de dolor agudo hasta el dolor crónico se insertan en un círculo de dolor-discapacidad-dolor que conlleva cambios neurofisiopatológicos en el SNC y SNP. Lo que podría explicar la sintomatología multiorgánica que presentan los pacientes con DPC/SDPC y las confusiones diagnósticas derivadas³⁹.

Como resultado, el abordaje actual del DPC/SDPC debe huir de

la visión clásica fundamentada exclusivamente en la existencia de signos clínicos, siendo necesario incluir los múltiples generadores dolorosos y las relaciones interpatológicas

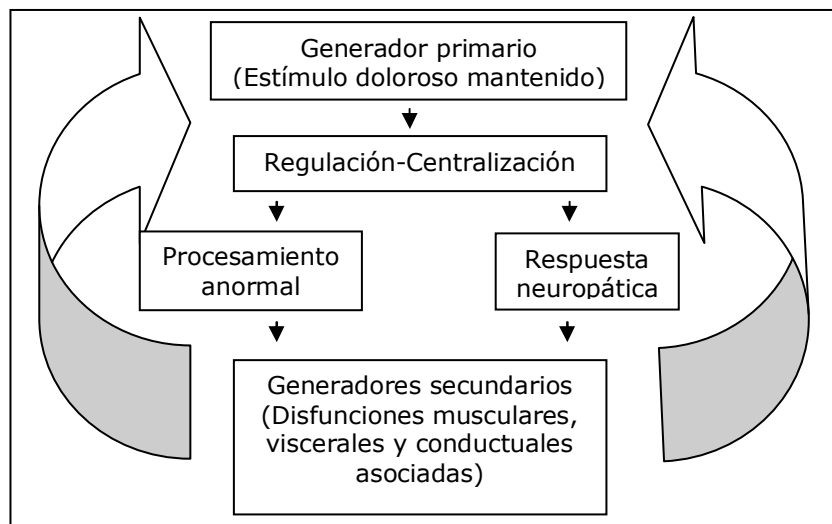


Figura. 2. Procesamiento del dolor. Adaptado de Doggweiler-Wiygul, 2001

que puedan afectar a dicha entidad. El proceso cobra un papel protagonista, de tal manera que un generador primario mantenido en el tiempo puede ocasionar la desregulación y alteración del SNC y

periférico, produciendo respuestas inadecuadas, generadores secundarios y la perpetuación de la patología⁴⁰. Tal y como muestra la figura 2.

En esta línea, los músculos que conforman el núcleo lumbopélvico podrían presentar PGMs y/o los órganos colindantes volverse sensibles (dispareunia, dismenorrea, etc.)⁴¹. Así, una actividad neuronal anormal podría provocar alteraciones funcionales (síndrome del intestino irritable), cambios estructurales (edema de origen neurogénico) y/o psicológicos asociados a la propia conducta dolorosa³³. En consecuencia, las prácticas tradicionales centradas exclusivamente en el tratamiento de la patología periférica podrían no ser adecuadas y deberían analizarse con sumo cuidado⁴².

En esos casos, es esencial poder controlar los factores predisponentes y las causas⁴³; los mecanismos que inciden en la cronicidad^{44,45}; las disfunciones viscerales^{46,47} y musculares asociadas^{48,49}; y las consecuencias emocionales^{50,51}, conductuales⁵⁰, sociales⁵² y sexuales⁵³. Identificar las características, mecanismos y procesos que determinan el fenotipo clínico se ha demostrado como fundamental para poder asegurar un adecuado tratamiento^{44,46,47,54}.

Además, en el ámbito del DPC/SDPC, el concepto de lesiones orgánicas responsables de una estimulación nociceptiva persistente ha sido gradualmente remplazado por la desregulación de mensajes nociceptivos derivados de la pelvis y el periné. Habiendo sido descritas multitud de similitudes fisiopatológicas entre el DPC/SDPC y otras manifestaciones de dolor crónico. Proponiéndose las mismas hipótesis de origen (infección, inflamación, autoinmunidad, etc.) y el mismo mecanismo de perpetuación (desregulación simpática). En consecuencia los modelos y resultados obtenidos en patologías como el dolor neuropático, la fibromialgia, los síndromes de dolor regional complejo y/o los trastornos por estrés postraumático podrían ser

aplicados con validez en el DPC/SDPC⁵⁵. Entre los mecanismos que se han postulado para clarificar el proceso neurofisiológico y la neuroplasticidad asociada al SDPC han destacado los fenómenos de sensibilización periférica y central, señalados como los responsables de la hipersensibilidad posterior al daño tisular⁵⁶.

Así, entre los principales inductores que alteran la excitabilidad de la médula espinal en el DPC/SDPC sobresalen los fenómenos de convergencia; la activación de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA); el wind-up de la médula espinal; la hiperexpresión génica; las modificaciones en el fenotipo de las fibras aferentes primarias; el fenómeno de sprouting o la arborización de las fibras A β ; y la modulación realizada por la Teoría de la Puerta de Entrada⁵⁷.

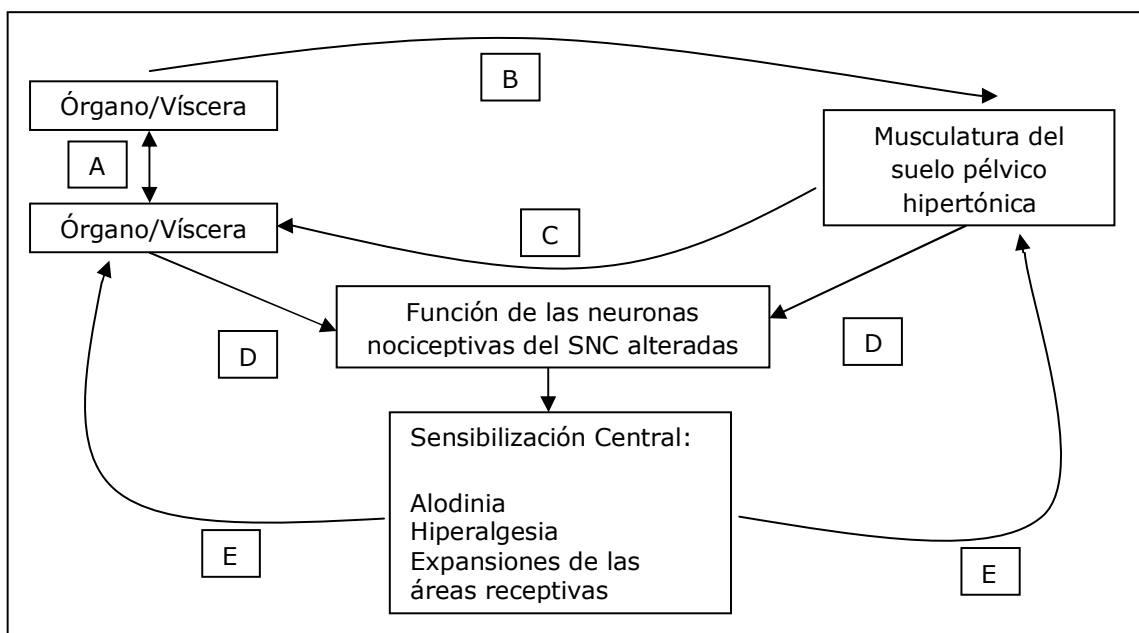


Figura 3. Interacciones entre elementos viscerales, musculofasciales y el SNC en el DPC/SDPC. Adaptado de Hoffman, 2011

Una vez instaurado uno o varios de los procesos anteriores, el DPC/SDPC se cronifica, estableciéndose un reflejo doloroso, principalmente a nivel del sacro, que provoca la contractura de la musculatura del suelo pélvico, derivando en la disfunción del mismo⁵⁷. Esto ha ocasionado que algunos autores culpen a esta

situación de la formación de PGMs, definidos estos como puntos hipersensibles, asociados a un nódulo palpable, inmersos dentro de una banda muscular y/o miofascial tensa y generadores de dolor local y/o referido⁵⁸.

En definitiva, ambas situaciones, la activación crónica del reflejo doloroso y de los PGMs asociados, podrían explicar por qué existen pacientes que presentan disuria sin datos que confirmen la presencia de infección³⁹; por qué otros experimentan urgencia urinaria continua y dificultad de micción⁵⁹; y por qué se ha documentado una correlación entre algunas afecciones viscerales inflamatorias (dismenorrea, endometriosis, colitis ulcerosa y/o infecciones urinarias recurrentes) y la presencia de hipertonía, hiperalgesia y disfunción de la musculatura lumbo-pélvica⁶⁰⁻⁶².

En cuanto a las alteraciones estructurales, la activación permanente de las fibras musculares ligadas a la presencia de PGMs, ocasionará contracturas, que mantenidas en el tiempo producirán un remodelamiento muscular, conllevando fibrosis y disminución de sarcomeras y/o disfunciones viscerales^{46,63,63}. Así, por ejemplo, la respuesta del reflejo vesical para el control del esfínter interno puede verse perturbada como resultado de una contractura mantenida en la musculatura del suelo pélvico, pudiendo provocar desde sintomatología urológica asociada al DPC/SDPC (frecuencia, urgencia, incontinencia, dolor) hasta un trastorno visceral⁶⁵⁻⁶⁷.

Como resultado final se genera un círculo vicioso, donde la activación de un punto gatillo provoca una contractura que, a su vez, activa a otros puntos gatillos y en consecuencia, otras contracturas en la musculatura pélvica. Ésta situación puede originar alteraciones estructurales y/o disfunciones viscerales.

Epidemiología

La prevalencia mundial del DPC/SDPC ha sido estimada entre un 5,7% y un 26,6%⁶⁸, siendo comparable con la prevalencia de trastornos como el asma (4,3%-8,6%)⁶⁹ o el dolor lumbar⁷⁰.

Así mismo, ésta varía en función de sus posibles causas. Se ha estimado que la endometriosis podría representar un 11%⁷¹; la cistitis intersticial o el síndrome de vejiga dolorosa entre un 1,2 y 4,5 por cada 100.000 pacientes afectados⁷²; la vulvodinia entre un 8,3-16%^{73,74}; el dolor miofascial de la musculatura del suelo pélvico entre un 9% y un 24%⁷⁵; y la prostatitis entre 5-10%⁷⁶.

Por otro lado, la prevalencia mundial en hombres se encuentra comprendida entre el 10-16%⁷⁷⁻⁸⁰.

La incidencia es mayor en el género femenino, incrementándose entre los 18 y 50 años⁸¹. Aunque, en menor grado, también afecta a la población masculina, aumentando entre los 36 y 50 años⁸².

El 14% de las mujeres experimentará dolor pélvico al menos una vez en su vida⁸³; más del 15% lo padecerán durante un período de 1 año⁷⁷; y el 33% deberán convivir con él de por vida⁷¹, siendo la duración media de 2,5 años⁸⁴. Además, no se ha documentado correlación significativa entre el DPC/SDPC y variables como el número de embarazos, partos, abortos electivos, etnia y/o nivel educativo medio⁷¹.

El DPC/SDPC ha sido asociado con diferentes trastornos concomitantes, tanto físicos como psicológicos. Hallándose una elevada incidencia de desórdenes como la depresión (25-50%), la ansiedad (10-20%), los trastornos multipsicológicos (20-30%), los desórdenes somáticos (10-20%), las alteraciones de la calidad del sueño (32%) y las modificaciones en patrones posturales y de

movimiento, y en la conciencia corporal en pacientes con DPC/SDPC⁸⁵⁻⁸⁷.

En consecuencia, anualmente aumentan los recursos destinados al DPC/SDPC, representando costes sanitarios de 881,5 millones de dólares anuales en EUA⁷¹ y 158 millones de libras anuales en Reino Unido⁸⁸.

El DPC/SDPC es responsable de la realización anual de aproximadamente 400.000 laparoscopias diagnósticas, de las cuales un 40% obtienen resultados negativos⁸⁹; que 38 de cada 1000 mujeres deba recibir atención médica primaria⁹⁰ y que un 20% de las consultas realizadas en atención secundaria sean debidas exclusivamente a DPC/SDPC⁸⁹; que en torno al 10% de los hombres deban ser hospitalizados, el 25 % experimente la pérdida de su trabajo y el 50% vea reducido su tiempo de ocio⁹¹; y que el 1% de las visitas médicas en centros de atención primaria y el 8% de las consultas urológicas en Estados Unidos sean debidas al padecimiento de DPC/SDPC por parte de la población masculina⁹². Asimismo, los indicadores indirectos derivados suponen consecuencias económicas, sociales y familiares difícilmente mesurables. No obstante, algunas de las cifras más significativas comprenden el incremento del absentismo laboral, entre 13% y 32%^{86,93,94}; la disminución de la productividad laboral, en torno a un 45%^{32,81}; el descenso de la fertilidad, entre 45% y 64%⁹³⁻⁹⁵; el 58% de la restricción de las Actividades de la Vida Diaria (AVD)³²; y la multiplicación por 4 del consumo de medicamentos y cirugías⁸⁵.

A pesar de estos resultados, el 60% de los pacientes con DPC no recibirá ningún tratamiento específico, el 20% de ellos no será sometido a ningún tipo de exploración^{89,96}; y solo un 1% obtendrá apoyo psicológico^{32,81}.

En resumen, el panorama asociado al DPC/SDPC afecta principalmente a las mujeres; provoca una elevada incidencia y prevalencia; altera la calidad de vida de los pacientes; conlleva largos períodos diagnósticos, que pueden concluir en incapacidad laboral; supone elevados costes directos e indirectos; y se caracteriza por la escasez de tratamientos y evaluaciones específicas.

Etiología

Al hecho de que la fisiopatología del DPC/SDPC no haya sido plenamente clarificada se debe añadir la existencia de una etiología que ha sido catalogada como multifactorial⁹⁷. Además, existe una elevada diversidad de sistemas y aparatos que interactúan en los DPC/SDPC, entre ellos, algunos tienen una participación fácilmente comprensible, mientras la participación de otros no está todavía suficientemente aclarada o es puesta en duda.

Con el objetivo de esclarecer los factores etiológicos que provocan el DPC/SDPC, han aparecido clasificaciones de diferentes enfoques. Entre las más relevantes están las realizadas por el Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG)⁹⁸ y la International Continence Society (ICS)²⁴.

Clasificación del RCOG

El RCOG⁹⁸ (2012) diferencia entre factores ginecológicos y extra-ginecológicos. Entre los primeros incluye la endometriosis/adenomiosis, los síndromes de congestión pélvica, los fibromas uterinos, los tumores ováricos, la enfermedad inflamatoria pélvica y las adherencias post-operatorias o post-inflamatorias. Y entre los segundos las cirugías colindantes y las alteraciones urológicas, gastrointestinales, neuromusculares y psicosomáticas.

Endometriosis y adenomiosis

Tanto la endometriosis como la adenomiosis son signos clínicos frecuentemente observados en pacientes con DPC/SDPC. Ambas entidades son consideradas como enfermedades inflamatorias crónicas dependientes del nivel de estrógenos. Esto determina presencia de tejido endometrial funcional fuera de la cavidad uterina (endometriosis) o en el miometrio (adenomiosis), su engrosamiento y posterior sangrado durante el periodo menstrual^{99,100}. No está suficientemente claro

Existe una alta correlación entre ellas por el hecho de poseer una secuencia patogenética similar^{101,102}, dando lugar a que algunos autores hayan propuesto considerarlas como partes de un mismo continuo.

En cuanto a su prevalencia, la endometriosis afecta aproximadamente a un 4%-10% de las mujeres en edad reproductiva¹⁰³, aumentando hasta 1/3 en aquellas que han sido diagnosticadas de DPC/SDPC¹⁰⁴. Mientras que la adenomiosis ha sido estimada entre 20-35%¹⁰⁵.

Los síntomas más frecuentemente asociados a ambas entidades son la dismenorrea, la dispareunia y la disquecia¹⁰⁶⁻¹⁰⁹, y lo más importante para nuestro caso, ambas han sido relacionadas con dolor pélvico incapacitante (DPC/SDPC), infertilidad y disminución del estado de salud, calidad de vida y productividad laboral^{71,94,110,111}.

El síndrome de congestión pélvica

El síndrome de congestión pélvica fue descrito, en 1949, como un conjunto de síntomas y signos clínicos correlacionados con el acúmulo de sangre en la región pélvica¹¹².

Este síndrome establece, por primera vez, la relación entre la presencia de varicosidades en las venas pélvicas o de territorios

adyacentes con el dolor pélvico, la dismenorrea y/o la dispareunia. En consecuencia, la etiología del síndrome de congestión pélvica ha sido explicada por la insuficiencia venosa, el reflujo venoso o la compresión venosa¹¹³.

Sin embargo, y a pesar de que algunos estudios han encontrado porcentajes por encima del 50% respecto a la presencia de varices pélvicas en pacientes con DPC/SDPC¹¹⁴⁻¹¹⁵, no se ha podido establecer una relación causal¹¹⁶.

Fibroma uterino

También conocido como leiomioma o mioma, es la forma más común de tumor uterino benigno¹¹⁷⁻¹¹⁹. Está formado por células musculares y de tejidos colindantes que se originan en el miometrio¹¹⁷. Afecta a un 50-60% de mujeres y puede aumentar hasta el 70%, si éstas superan la cincuentena¹²⁰.

Los hallazgos clínicos relacionados con el fibroma uterino incluyen la aparición de masas pélvicas, la infertilidad, el dolor pélvico y las complicaciones obstétricas¹²¹.

En un 30% de los casos presenta complicaciones debido al sangrado uterino anormal que provoca anemia y al aumento de la presión intrapelviana, responsable del estreñimientos y el tenesmo vesical^{121,122}. Además, ha sido documentada una mayor incidencia de dismenorrea, abortos recurrentes, partos prematuros y/o de nalgas, cesáreas, bajo peso al nacer y cuello uterino incompetente en mujeres con fibromas uterinos¹²³⁻¹²⁸, impactando negativamente en su calidad de vida y en las AVD¹²³.

Los tumores ováricos

Los tumores ováricos, son un tipo de neoplasia que surge en el ovario, pudiendo ser tanto benignos como malignos. Los tumores benignos poseen un mayor ratio de frecuencia e incidencia¹²⁹, pero su

índice de mortalidad, potencial maligno y capacidad de propagación a tejidos colindantes es menor¹³⁰. Por su frecuencia de aparición sobresalen los cistoadenomas serosos, teratomas, cistoadenomas mucinosos, tecoma-fibroma y los tumores de Brenner. Predomina la afectación unilateral y afecta sobre todo al espectro de edad comprendido entre los 22-44 años¹²⁹. Entre los malignos los más habituales son los cistoadenocarcinoma serosos, seguidos de las neoplasias con metástasis en el ovario, neoplasias primarias ováricas desconocidas y los carcinomas endometrioides de ovario. Poseen una predominancia unilateral y son más frecuentes entre los 45-54 años¹²⁹.

El cáncer de ovario ha sido catalogado como el séptimo carcinoma más común en mujeres a nivel mundial, el 18º en el ranking general, con 239.000 nuevos casos diagnosticados en 2012¹³¹. Sus síntomas y signos más frecuentes son el dolor pélvico-abdominal, la dispepsia, la presencia de masas abdominales palpables, la distensión abdominal, el sangrado vaginal, la dismenorrea y la dispareunia^{130,132}. Encontrándose determinada la mejora de la calidad de vida por el menor número de recurrencias y por tiempos de supervivencia más amplios¹³³.

Enfermedad inflamatoria pélvica

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) es la inflamación del tracto genital superior femenino y de las estructuras colindantes. Se presenta como resultado de una infección bacteriana del tracto genital inferior¹³⁴.

No han sido hallados signos y/o síntomas específicos, sin embargo, el síntoma que con más frecuencia se ha reproducido ha sido el padecimiento de dolor pélvico.

En consecuencia, como intento de clarificación, han sido descritas diversas herramientas ^{135,136}, pero o bien no han sido

validadas o las puntuaciones obtenidas han sido inconsistentes¹³⁷, no existiendo gold standard.

La EIP ha sido correlacionada con la presencia de endometritis, parametritis, salpingitis, oophoritis, perihepatitis, peritonitis, abscesos tubo-ovárico, infecciones polimicrobiales de transmisión sexual (principalmente la *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*), infertilidad, dolor abdominal, dispareunia, leucorrea y sangrado menstrual anormal^{134,138,139}.

La prevalencia global ha sido estimada según la frecuencia de infecciones por clamidia y gonorrea¹³⁷, alcanzando tasas del 4,2% y 3,7% respectivamente, entre mujeres de edades comprendidas entre los 15 y 49 años¹⁴⁰.

Entre sus consecuencias han destacado la presencia de esterilidad (10-20%), de dolor pélvico (40%) y/o de embarazos ectópicos (10%)¹⁴¹⁻¹⁴⁴. Además de un descenso de la calidad de vida y un aumento del riesgo de padecer trastornos psiquiátricos^{145,146}.

Las adherencias post-operatorias o post-inflamatorias

Las adherencias post-operatorias son complicaciones que pueden aparecer después de una cirugía pélvica. Afectan al 20-40% de las pacientes que se han sometido a una intervención del aparato genital femenino o del tracto digestivo¹⁴⁷.

Las adherencias abdominales y pélvicas son agentes causales de dolor pélvico y abdominal, infertilidad y/o obstrucciones del intestino delgado¹⁴⁸.

El desarrollo del proceso comienza cuando se ocasiona un daño en la superficie peritoneal, induciendo una cascada de elementos pro-inflamatorios (neutrófilos, leucocitos, macrófagos, células mesoteliales, líquido peritoneal, citoquinas, factores de coagulación, etc.), con la intención inicial de reparar dicho tejido. Una vez

superada esta primera fase, la particular cicatrización mesotelial difusa ha demostrado jugar un rol fundamental¹⁴⁹. Ésta provoca la alteración de las vías que regulan el sistema fibrinolítico; la deposición de la matriz extracelular; la secreción de factores de crecimiento, citoquinas y moléculas de adhesión celular; la angiogénesis; la apoptosis; y la proliferación del mesotelio¹⁵⁰. Lo que junto al entendimiento incompleto de la patogénesis¹⁵¹, hace especialmente difícil el correcto manejo y la búsqueda de soluciones.

Finalmente y a pesar de la existencia de nuevas líneas de investigación fundamentadas en la aplicación de nanotecnología en fármacos, cirugías y materiales barrera, las consecuencias socio-económicas derivadas de las adherencias peritoneales, siguen siendo elevadas. En Estados Unidos suponen 1,3 billones de dólares anuales^{152,153}.

Las cirugías colindantes

Es frecuente observar como intervenciones quirúrgicas bien fundamentadas en una causa dolorosa simple y fácilmente identificable, pueden resolver completamente la patología¹⁵⁴. Está claro que estos casos no deberían ser considerados de riesgo, siempre que el origen haya sido correctamente establecido. Sin embargo, cuando nos referimos al DPC/SDPC es más común encontrar cuadros dolorosos asociados con afectación de múltiples sistemas y órganos¹⁵⁵, obteniéndose resultados menos concluyentes^{156,157} y por tanto una base menos sólida para tomar decisiones clínicas.

En consonancia con lo anterior, se han descrito alteraciones gastrointestinales, ginecológicas, urológicas y musculoesqueléticas¹⁵⁸⁻¹⁶⁰ que por su proximidad podrían desencadenar DPC/SDPC. No obstante, si se tiene en cuenta que la representación cerebral de las estructuras pélvicas y abdominales está ampliamente solapada,

poseyendo un 70% de neuronas que responden a múltiples loci¹⁶¹; que la sensibilización central produce un procesamiento anormal de los estímulos nociceptivos periféricos³⁷; y que los cirujanos han sido entrenados para focalizar su actividad en la patología individual de órganos internos sin valorar la existencia de disfunción del tejido somático¹⁶², se hace imposible acotar el DPC/SDPC a una o varias cirugías colindantes, ya que cualquier estímulo posee la susceptibilidad de provocar dolor independientemente de su naturaleza e intensidad.

Las alteraciones urológicas

Entre las alteraciones urológicas se incluyen patologías como la cistitis intersticial/síndrome de vejiga dolorosa y la prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico. Ambas se caracterizan por la presencia de dolor pélvico y/o genital y de síntomas urinarios concurrentes^{163,164}.

La cistitis intersticial ha demostrado afectar a cualquier rango de edad, siendo el más frecuente el comprendido entre los veinte y los cuarenta años, un periodo que suele coincidir con momentos vitales de gran estrés. Cursa con alteraciones de la frecuencia urinaria y del volumen miccional, dolor pélvico, dispareunia y/o nicturia¹⁶⁵.

Por otro lado, la prostatitis crónica aqueja principalmente a varones de mediana edad con dolor en la pelvis, la espalda baja, el periné y/o los genitales. Cursa con una disminución de la frecuencia urinaria, disuria, dolor al eyacular y/o disfunción sexual¹⁶⁵.

A pesar de que algunas afecciones incluidas dentro de los DPC/SDPC de origen urológico parecen estar bien delimitadas, siguen existiendo múltiples confusiones asociadas¹⁶⁶. Así, su diagnóstico continúa fundamentándose, casi exclusivamente, en los síntomas

reportados. Estableciéndose un registro de los mismos y un prototipo de paciente.

A raíz de las limitaciones existentes para diferenciar entre DPC/SDPC de origen urológico y DPC/SDPC de origen no urológico, han aparecido líneas de investigación que proponen sustituir el enfoque tradicional centrado en la enfermedad de la próstata y/o la vejiga, por una visión sistémica donde se destaca la interacción del sistema genitourinario con otros sistemas fisiológicos¹⁶⁷⁻¹⁷². En estas líneas cobran especial importancia estrategias como la caracterización del fenotipo y la adopción de un enfoque multidisciplinar¹⁶³.

Las alteraciones gastrointestinales

Las alteraciones gastrointestinales asociadas a los DPC/SDPC han sido divididas en dos grandes categorías, los trastornos funcionales y los trastornos inflamatorios crónicos. Ambos de etiología multifactorial^{173,174} y caracterizados por la presencia de un estado inflamatorio crónico¹⁷⁵⁻¹⁷⁷.

De esta manera, y acorde a la clasificación anterior, el síndrome del intestino irritable ha sido el trastorno funcional crónico del sistema gastrointestinal más comúnmente diagnosticado¹⁷⁸, con una prevalencia estimada del 11,2%¹⁷⁹. Se caracteriza por la presencia de dolor y/o malestar abdominal, alteración de hábitos intestinales y la ausencia de cualquier otra enfermedad que produzca dicha sintomatología¹⁸⁰. Encontrándose correlacionado con el incremento del DPC/SDPC¹⁸¹.

Entre los trastornos inflamatorios crónicos destacan la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa¹⁸²⁻¹⁸⁵. Ambas cursan con inflamación no infecciosa del aparato digestivo¹⁸⁴ y sus síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, la diarrea, el sangrado rectal, la pérdida de peso, la fiebre y la fatiga^{182,183}. Su prevalencia es de 322 y

505, EC y CU respectivamente, por cada 100.000 personas en Europa¹⁸⁶

Las alteraciones neuromusculares

Las alteraciones neuromusculares pueden ser divididas, en función de su origen, en miofasciales, esqueléticas y neurológicas¹⁸⁷.

En relación con las causas de origen miofascial, existe una marcada correlación entre la presencia de DPC/SDPC y síndromes que cursan con dolor miofascial, aumento del tono muscular y/o disinergia y disfunciones de la musculatura del suelo pélvico (síndrome del músculo elevador del ano, algunos tipos de vaginismo y dispareunias, etc.); con trastornos de tensión y atrapamiento miofascial de la musculatura extrínseca colindante (iliopsoas, aductores, piriforme, etc.); y/o con infecciones o fibrosis provocadas por acciones iatrogénicas^{187,188}.

Además, estas han demostrado conllevar modificaciones en el componente sensorio-motor, poseyendo orígenes diversos pero manteniendo una misma cronología. Así, todas ellas promueven un estado inicial que cursa con una sensibilización periférica que, mantenida en el tiempo, provoca una sobreactividad aferente y/o la activación de PGMs. Ocasionando una sensibilización central y sus consecuentes transformaciones neuroplásticas¹⁸⁹.

Entre los factores etiológicos señalados como desencadenantes de patología miofascial pélvica podemos encontrar: las infecciones recurrentes del tracto urinario, los reflujos uretrales, el dolor vulvar y/o el estreñimiento; la retención de la orina durante periodos excesivamente prolongados; las anomalías posturales mantenidas en el tiempo, las alteraciones de la marcha, las asimetrías esqueléticas y la falta de movimiento; los trastornos severos de ansiedad, depresión y antecedentes de abusos sexuales; la lesión de los músculos del suelo pélvico (parto traumático y/o cirugía pélvica); otros desordenes

que cursan con dolor pélvico (cistitis intersticial/síndrome de vejiga dolorosa, síndrome del intestino irritable, vulvodinia y/o endometriosis); el estrés crónico y/o los trastornos del sueño; y el hipotiroidismo, la hipopotasemia y/o la malnutrición con déficits asociados de vitaminas (especialmente D y B)¹⁸⁸⁻¹⁹⁵. En cuanto a las principales causas esqueléticas, han sido documentadas las fracturas pélvicas por estrés; las disfunciones de las articulaciones sacroiliacas; las asimetrías o desajustes pélvicos; los desórdenes de la sínfisis púbica; la coccidinia; las patologías discales degenerativas a nivel lumbar y/o las espondilolisis/espondilolistesis; la osteoartritis de cadera, la fractura de cadera, el desgarre del labrum acetabular, la osteocondrosis, la displasia de cadera, el choque femoro-acetabular y/o la necrosis avascular de la cabeza femoral; y la metástasis ósea^{187,196}.

Finalmente, entre las principales causas neurológicas, se pueden diferenciar las radiculopatías, las plexopatías y las neuropatías periféricas (neuralgia del nervio pudendo, neuralgia sacral post-herpética, etc.)¹⁸⁷. Las cuales, evolucionan a partir de la inflamación del recorrido de un nervio o estructura nerviosa, desencadenando un trastorno del suelo pélvico¹⁹⁷.

Las alteraciones psicosomáticas

En último lugar, las alteraciones psicosomáticas asociadas al DPC/SDPC, han colocado al estrés como elemento causal de múltiples patologías, cuando el estrés es una respuesta natural y evolutiva que forma parte de nuestras vidas y que nos prepara para intervenir y/o escapar ante posibles amenazas. Por lo tanto habría que catalogarlo como necesario, esencial y saludable para la existencia humana¹⁹⁸. Sin embargo, en los desórdenes psicosomáticos, el estrés psicológico afecta negativamente al

funcionamiento fisiológico del ser humano. Emergiendo los síntomas como un proceso concomitante de un estado emocional de base²⁴.

Así, en el caso concreto del dolor, el estrés suele ser consecuencia de la persistencia del mismo, provocando la exacerbación de la experiencia dolorosa y aumentando las dificultades de tratamiento. De este modo, la evidencia científica apoya el hecho de que el estado afectivo, cognitivo y psicológico negativo asociado al dolor crónico es universal, independientemente de su naturaleza^{199,200}. La ansiedad, el miedo, la depresión y el catastrofismo han sido descritos como síntomas asociados a los DPC/SDPC²⁴.

Es necesario recalcar que existen factores de riesgo, que de padecerse con anterioridad, predispondrán a los pacientes a sufrir dolor crónico. Entre ellos: el abuso sexual o físico, el abandono en la infancia, el abuso de sustancias estupefacientes y la existencia de problemas somáticos de base (angustia, depresión, etc.)⁴⁶.

Clasificación de la ICS

La evidencia actual ha demostrado que focalizar el diagnóstico y tratamiento del DPC en una única causa es una estrategia insuficiente²⁴. De ahí, la relevancia de adoptar un enfoque integrador que valore la participación de los múltiples generadores dolorosos y sus asociaciones. Siendo especialmente importantes, el concepto de DPC/SDPC y la creación de propuestas capaces de contextualizar y establecer modelos multifactoriales.

En 2016, la ICS (International Continence Society)²⁴ desarrolló una guía para clarificar los términos asociados al DPC/SDPC y modificar el enfoque unifactorial clásico por otro multifactorial. Para ello, los autores analizan los principales documentos científicos de consenso entre los años 1980-2014, generando un informe consensuado, multidisciplinar, estandarizado y actualizado del

DPC/SDPC. En el cual, se propone reemplazar el concepto de DPC por el SDPC; y modificar el esquema etiológico clásico por nueve dominios (tracto urinario inferior, genital femenino, genital masculino, gastrointestinal, musculoesquelético, neurológico, psicológico, sexual y comorbilidades), descritos en términos de síntomas, signos y evaluaciones.

Tracto urinario inferior

Los síntomas más frecuentemente observados en el DPC/SDPC de origen urinario inferior han sido el incremento de la frecuencia urinaria (diurna y nocturna), la urgencia urinaria, la hipersensibilidad, el dolor, la presión, la incomodidad, el dolor al llenado, la vacilación, la intermitencia y la sensación de vaciado incompleto²⁰¹⁻²⁰³.

En relación a los signos, destaca la sensibilidad en la zona suprapúbica, la vejiga, la musculatura del suelo pélvico y la uretra²⁰⁴.

Los principales elementos de evaluación serán los diarios de vaciamiento, los cuestionarios, los análisis y cultivos de orina, las citologías, la urodinamia, la anestesia intravesical y la citoscopia^{33,34,205-219}.

Así, como resultado del análisis de síntomas, signos e instrumentos de evaluación, se establecen las principales patologías y síndromes que podrían conllevar al padecimiento de DPC/SDPC con origen en el tracto urinario inferior. Entre estas sobresalen la hipersensibilidad de la vejiga, la cistitis intersticial/síndrome de la vejiga dolorosa, la cistitis intersticial con lesión de Hunner y el dolor uretral^{22,33,34,43,205,220-222}.

Genital femenino

En relación con el dolor genital femenino, los síntomas más recurrentes han sido el dolor menstrual, el sangrado anormal, la

dispareunia, la secreción, el ardor, la picazón, el dolor punzante, el dolor durante la defecación y el dolor abdominal/pélvico²⁴.

Como principales signos clínicos nos encontramos con la presencia de sensibilidad vulvar, uterina y perineal y la aparición de eritemas²².

Entre las pruebas de valoración del DPC/SDPC de origen genital femenino destacan los cuestionarios (el índice de función sexual femenina (FSFI), la escala de distrés sexual femenino (FSDS), el inventario de distrés del suelo pélvico (PFDI), el cuestionario de prolapso e incontinencia sexual (PISQ), etc.), las Escalas Visuales Analógicas (EVA), los test de laboratorio (cultivos, biopsias, hemogramas, etc.), los test de imagen (laparoscopias, ultrasonidos, resonancias magnéticas, flevografías, defecografías, etc.) y las pruebas sensoriales cuantitativas (el test táctil Q-tip)^{217,223-230}.

Los principales desórdenes causantes de DPC/SDPC de origen genital femenino son el síndrome de dolor vulvar, el dolor ovárico, el síndrome de congestión pélvica, el dolor uterino y el dolor tubárico²⁴.

Genital masculino

Los síndromes de dolor genital masculino han sido asociados frecuentemente con síntomas que sugieren disfunción sexual y/o afectación del tracto urinario inferior²⁴. Los principales síntomas son: el dolor genital, la incomodidad urinaria, la disuria, la sensación de orina residual, el incremento diurno de la frecuencia, la disminución del flujo, la dispareunia y la disfunción eréctil^{22,28}. Eso sí, todos ellos en ausencia de infección, cirugía previa u otra patología obvia²⁴.

Los signos clínicos que han presentado una mayor incidencia han sido: el aumento de la sensibilidad durante el examen físico, la descarga uretral y la presencia de cicatrices²⁴.

En relación con las evaluaciones, destacan los diarios vesicales, las EVA, los cuestionarios (índice de síntomas de la prostatitis crónica (CPSI) y el índice internacional de la función eréctil (IIEF)), los test de laboratorio (cultivos, biopsias, análisis de orina, etc.), las cistoscopias, las uretroscopias, los ultrasonidos y las uroflujometrías^{206,223,231,232}.

Así, los síndromes y desórdenes que podrían cursar con DPC/SDPC de origen genital masculino son el dolor prostático, el dolor escrotal, el dolor epididimal, el dolor testicular y el dolor del pene²⁴.

Gastrointestinal

Entre los síntomas más comúnmente asociados al DPC/SDPC de origen gastrointestinal destacan, el estreñimiento, la diarrea, el dolor y la disfunción durante la defecación, el dolor y/o el aumento de presión al sentarse, el dolor abdominal y las náuseas^{28,33,233,234}.

Los signos más habitualmente observados son: el aumento de la sensibilidad a nivel abdominal y durante la exploración rectal, y la hinchazón abdominal²⁴.

Las pruebas de evaluación más utilizadas son: los cuestionarios (el Roma III y el inventario de distrés colo-recto-anal (CRADI)), los test de laboratorio (cultivos, análisis de materia fecal, biopsias, test de anticuerpos, etc.) y los test diagnósticos (manometría anorrectal, endoscopia, ultrasonidos, Tomografía Axial Computerizada (TAC), Resonancia Magnética (RM) y los enemas baritados)²³⁵⁻²³⁷.

Las patologías y síndromes que pueden cursar con DPC/SDPC de origen gastrointestinal son el dolor anorrectal y el dolor colorrectal²⁴.

Musculoesquelético

El síntoma más destacado asociado a los DPC/SDPC de origen musculoesquelético es el dolor (unilateral, bilateral, persistente, episódico, etc.). Ya sea de origen abdominal, pélvico y/o perineal; al sentarse, moverse y/o cambiar de postura; durante el transcurso de las relaciones sexuales; y/o durante el vaciamiento intestinal^{204,238}.

Entre los signos clínicos más frecuentemente registrados nos encontramos la alteración del tono muscular (aumento de la rigidez, espasmos, distensibilidad y rigidez muscular) y la presencia de bandas de tensión muscular y de PGMs^{217,223,239-244}.

Los instrumentos de evaluación más utilizados han sido los cuestionarios (el cuestionario de dolor de McGill, el PFDI, el FSFI y la FSDS), los mapas de dolor, la manometría, la electromiografía de superficie (sEMG), la dinamometría, los ultrasonidos, la elastometría, los rayos X y la RM²⁴⁵⁻²⁵¹.

Entre los síndromes y/o patologías musculoesqueléticas que podrían cursar con DPC/SDPC están: el síndrome de dolor pélvico muscular, el síndrome de dolor coccígeo y el dolor pélvico articular, ligamentario y/o óseo²⁴.

Neurológico

Los síndromes y/o trastornos neurológicos han sido asociados frecuentemente con síntomas como quemazón, dolor punzante, sensación de descarga eléctrica, hormigueo y/o parestesia²⁵².

Entre los signos clínicos más habituales se encuentran el aumento de la sensibilidad a lo largo del tejido nervioso afectado y/o los cambios en la temperatura, color y textura de la piel²⁸.

Las evaluaciones se fundamentan principalmente en la medición del dolor y/o actividad nerviosa. Para lo cual, se utilizan cuestionarios

(las EVA, el Pain DETECT questionnaire, la escala de Leeds para la evaluación de síntomas neuropáticos (S-LANSS) y el cuestionario de dolor neuropático 4 (DN4))^{223,253-255}, test sensoriales cuantitativos (el test de sensibilidad táctil Q-tip, los mapas sensoriales del dolor, la evaluación refleja y la electromiografía)²²⁵ y pruebas de imagen (los ultrasonidos, la electromiografía guiada, la TAC y la RM)^{256,257}.

Psicológico

Entre los síntomas clínicos psicológicos, más frecuentemente asociados al DPC/SDPC, se encuentran: la preocupación, la ansiedad, el mal humor, la frustración, las alteraciones del sueño, el miedo, el catastrofismo y la dificultad para concentrarse²⁰⁰.

El signo clínico más documentado ha sido la presencia de impotencia y/o desesperanza ante el dolor. La persona afectada tiene la creencia interna de que no puede manejar su dolor^{199,200}. Además, éste suele acompañarse de una reducción de ciertas actividades, bien porque exacerban el dolor o bien porque el/la paciente piensa que puede exacerbarlo²⁴.

Entre los instrumentos utilizados para valorar el estado psicológico destacan las entrevistas personales (en las cuales se le pregunta directamente a la persona afectada que es lo que cree que está mal²⁴) y los cuestionarios (el SF-12, el SF-36, el inventario breve del dolor (BPI) y la escala de catastrofismo ante el dolor²⁵⁸⁻²⁶⁰).

Sexual

Los síntomas sexuales más frecuentemente registrados difieren entre mujeres y hombres. En la esfera femenina destacan la presencia de ardor, desgarró y/o dolor, todos ellos asociados a la penetración. Afectando a la abertura vaginal, la profundidad de la pelvis y/o cualquier punto intermedio²⁴. En la esfera masculina, la actividad sexual podría provocar un proceso de sensibilización

central, caracterizado por hipersensibilidad y/o hiperalgesia²⁴. Ambos sexos experimentan una disminución del deseo y/o excitación sexual y/o la aparición de trastornos orgásmicos^{261,262}.

El signo clínico más frecuentemente asociado con la dispareunia ha sido la depresión^{24,263}.

Con respecto a los exámenes físicos es sumamente importante realizar una evaluación exhaustiva ya que, en la mayoría de casos, no se conoce una etiología específica. Se deben investigar las características sexuales secundarias²⁶², la duración de los síntomas, el impacto en la calidad de vida y en la relación de pareja, y el posible historial de abusos físicos/sexuales²⁴.

Además, entre los instrumentos objetivables más utilizados se hallan las entrevistas en pareja, los cuestionarios (el FSFI, la FSDS y el índice internacional de función eréctil (IIEF)), los test de laboratorio (los cultivos y los análisis hormonales y/o metabólicos) y la ecografía doppler^{24,224,226,264}.

Comorbilidades

Los pacientes con síndrome de DPC/SDPC presentan una alta prevalencia de comorbilidad^{172,265} y un riesgo entre dos y diez veces superior al de la población general²⁶⁶. Sin embargo, los estudios sobre comorbilidades en pacientes con DPC/SDPC son difíciles de interpretar, debido a la variabilidad de las poblaciones y metodologías aplicadas^{172,265-268}.

Entre los trastornos comórbidos más frecuentes asociados a DPC/SDPC destacan las alergias; los síndromes que cursan con dolor crónico de origen no cancerígeno y fatiga; las enfermedades autoinmunes sistémicas²⁴; y las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)²⁶⁹.

En consonancia con los trastornos presentados, podemos encontrarnos con la presencia de asma, rinitis, dermatitis atópica, reacciones alérgicas, urticaria, anafilaxis²⁷⁰; dolor musculoesquelético generalizado, fatiga, sueño no reparador, angustia psicológica y/o sensibilidad localizada²⁷¹; molestias en el rostro, mandíbula, cuello o hombro y/o dolor cerca del oído al masticar, hablar y/o abrir la boca²⁷²; alteración de la memoria y concentración a corto plazo, dolor de garganta, sensibilidad en ganglios cervicales o axilares, dolor muscular, articular y de cabeza, y sueño no reparador²⁷³; fatiga, artritis, lesiones dérmicas después de una exposición solar, pericarditis, pleuritis y glomerulonefritis²⁴; irritación ocular, sequedad bucal, dolor articular y muscular, fatiga y fenómeno de Raynaud²⁷⁴⁻²⁷⁶; y dolor articular, rigidez matutina y nódulos reumatoides²⁷⁷.

Conforme a los signos clínicos, es frecuente la aparición de fatiga, lesiones dérmicas, sequedad ocular y/o sensibilidad musculoesquelética²⁴.

Las pruebas diagnósticas de imagen y laboratorio se deben adaptar a la naturaleza del trastorno, por lo general suelen ser suficientes las evaluaciones médicas generales²⁴.

Diagnóstico

Para poder guiar el diagnóstico de DPC/SDPC, Engeler et al⁴⁴ proponen el algoritmo representado en la figura 4. Éste, establece unas directrices que deben ser afrontadas respondiendo con sí o no.

Así, se construye un proceso deductivo que finaliza en uno de los múltiples dominios que han sido ampliamente desarrollados con anterioridad.

Como el DPC/SDPC es percibido como un dolor exclusivo en la pelvis, es fundamental aproximarse al diagnóstico asumiendo que los pacientes presentan un dolor crónico. Aunque, limitar el mismo a una

sola estructura pueda conllevar la omisión de anomalías funcionales multisistémicas y/o aspectos generales del dolor. Esta idea ha sido aplicada en el algoritmo, diferenciando entre las enfermedades específicas asociadas con el dolor pélvico y el DPC/SDPC.

De igual modo, aspectos como la inclusión temprana de un equipo multidisciplinar y la redacción de algoritmos para excluir a una patología bien definida, hacen de la guía de la EAU⁴⁴ un instrumento sumamente práctico. Permitiendo un diagnóstico y tratamiento precoz adaptado a cada paciente. Y en el caso de no obtener los resultados deseados, la complementación con nuevas investigaciones.

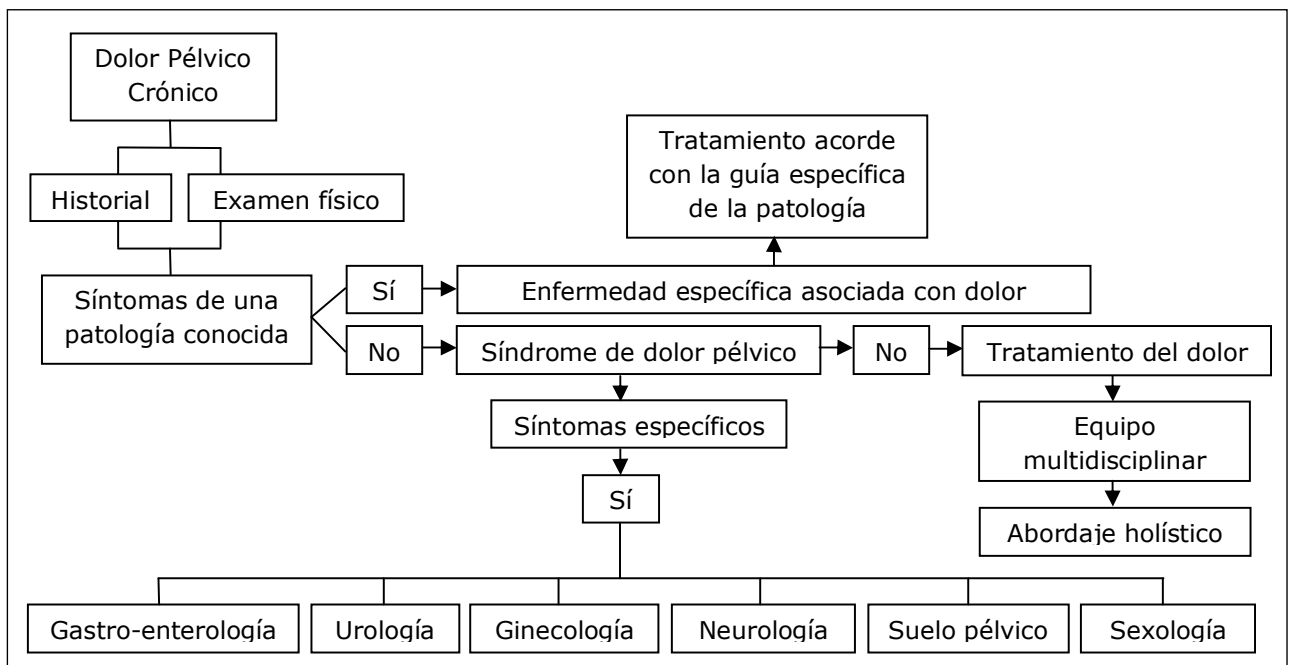


Figura 4. Algoritmo para el diagnóstico del DPC/SDPC. Adaptado de Engeler et al, 2012

Abordaje terapéutico

Se ha documentado una gran diversidad de abordajes terapéuticos, provenientes de diferentes disciplinas y modalidades, y los resultados obtenidos han sido diversos. Encontramos discrepancias en los efectos derivados del tratamiento, el efecto placebo y/o los sesgos de publicación. Estas discrepancias han sido justificadas por la heterogeneidad de la población de estudio, por eso

la estratificación de fenotipos ha adquirido un valor imprescindible como herramienta de control y subsanación⁵⁴.

Las opciones monoterapéuticas han resultado frecuentemente incompletas, por lo que la realización de un tratamiento multimodal, orientado hacia los síntomas principales y asociado a la comorbilidad, se convierte en la opción más recomendable⁴⁴. En definitiva, las nuevas propuestas terapéuticas deben considerar la amalgama de técnicas conductuales, físicas y psicológicas junto a los tratamientos farmacológicos o invasivos y, sobre todo, deben considerar al/la paciente como una unidad biopsicosocial.

Actualmente son cada vez más evidentes los beneficios del tratamiento conservador del DPC/SDPC, sobre todo en las primeras fases de instauración y desde un enfoque multidisciplinar²⁷⁸. Deben ir orientados al alivio del dolor y en muchas ocasiones, se consigue posponer o incluso evitar la cirugía.

Las opciones terapéuticas están agrupadas en tres categorías: farmacológicas, quirúrgicas y conservadoras.

Opciones farmacológicas

Al igual que la mayor parte de síndromes de dolor crónico, el DPC/SDPC no suele poseer una única fuente de dolor. Combinando frecuentemente varias de ellas (disfunción muscular, inflamación continuada, dolor neuropático, etc.). De esta manera y debido a su carácter reduccionista, los medicamentos no han demostrado toda la eficacia esperada en el manejo del DPC/SDPC, predominando los tratamientos farmacológicos unimodales frente a los multimodales^{44,279}.

Los fármacos más utilizados son: los antiinflamatorios, los analgésicos locales, los antidepresivos, la terapia hormonal, los ansiolíticos y los anestésicos²⁸⁰.

Como primera opción por excelencia están los *antiinflamatorios* y los *analgésicos*, que han demostrado ser eficaces en las exacerbaciones y la terapia de mantenimiento del DPC/SDPC²⁷⁹.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) actúan inhibiendo de manera no selectiva la enzima ciclooxigenasa (COX), provocando un bloqueo inflamatorio y la disminución del dolor periférico²⁸¹. Han sido ampliamente utilizados para el tratamiento del dolor inflamatorio en la dismenorrea²⁸¹⁻²⁸³. Aunque, debido a sus efectos secundarios sobre el sistema renal, hepático, cardiovascular y gastrointestinal²⁸⁴, no se recomienda su uso continuado²⁸³. La aspirina, considerada como un AINE, que inhibe la enzima COX, no ha demostrado obtener mejoras significativas en el dolor asociado a la dismenorrea^{285,286}.

En esta línea, el paracetamol, ha conseguido escasos resultados individuales en el tratamiento del DPC/SDPC²⁸¹. Sin embargo, cuando se combina este analgésico con los AINE o la cafeína, el dolor menstrual disminuye moderadamente^{287,288}. Todo esto, a pesar de que su mecanismo de acción es desconocido, presuponiéndose que actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y como potenciador de otros fármacos²⁸⁸. Lo que a efectos prácticos, podría explicar los resultados positivos obtenidos cuando se asocia con diferentes analgésicos²⁷⁹. Encontrándose su uso limitado por la hepatotoxicidad vinculada a la dosis²⁸⁹.

De otro lado están los opiáceos que son frecuentemente utilizados en el tratamiento del dolor agudo y crónico de origen oncológico²⁷⁹. Siendo su rol en el DPC/SDPC no oncológico controvertido^{33,46}. Así, a pesar de que su rendimiento analgésico es excelente, sus efectos secundarios son altos²⁹⁰ y los resultados asociados con el DPC/SDPC limitados²⁹¹. De ahí, que su uso haya sido especialmente limitado en mujeres en edad reproductiva²⁷⁹.

Como segunda opción están los *antidepresivos*, que son usados habitualmente en el tratamiento de síndromes que cursan con dolor crónico, pero no existe evidencia científica clara que respalde su utilización en el DPC/SDPC²⁸⁰.

Los antidepresivos tricíclicos (ADT), han demostrado obtener reducciones del dolor neuropático y de la sensibilidad central²⁹². Se desconoce su mecanismo de acción²⁷⁹ y no existe una correlación directa con su efecto antidepresivo²⁹³. Sin embargo, y a pesar de esto, se han cosechado resultados positivos en el tratamiento de lesiones traumáticas de la médula espinal²⁹⁴, ciáticas crónicas²⁹⁵, dolor neuropático de origen oncológico²⁹⁶, neuropatías diabéticas²⁹⁷ y cistitis²⁹⁸⁻³⁰². Su uso queda restringido a los DPC/SDPC de origen urológico. Sus reacciones adversas son la somnolencia y los efectos anticolinérgicos³⁰³.

Por otro lado, el uso de inhibidores selectivos de serotonina y/o noradrenalina en los DPC/SDPC, se encuentra justificado por los incrementos de la actividad excitatoria y los descensos concomitantes en procesos de dolor crónico³⁰⁴⁻³⁰⁶. Habiéndose relacionado la disminución de estos neurotransmisores con la cronificación del dolor³⁰⁷.

En consecuencia, los inhibidores selectivos actuarán como sustrato competitivo, uniéndose al transportador plasmático del neurotransmisor y aumentando la concentración extracelular de serotonina y noradrenalina²⁷⁹.

No obstante, a pesar de existir un marco teórico relativamente sólido, el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y/o noradrenalina ha quedado restringido a los DPC/SDPC de origen urológico^{308,309}. Entre sus efectos secundarios más frecuentes están la disfunción sexual, el aumento del peso corporal y las alteraciones del sueño³¹⁰.

En tercera instancia, el *tratamiento hormonal*, mediante derivados sintéticos de hormonas esteroideas, ha sido una de las alternativas más aceptadas en el manejo de los DPC/SDPC.

Los derivados de la progesterona han obtenido mejoras en trastornos como la dismenorrea, el dolor pélvico, la dispareunia, la endometriosis y la congestión pélvica^{280,311-313}.

De igual modo, ha destacado la utilización combinada de progestágenos y estrógenos, en casos de dismenorrea^{314,315} y endometriosis^{316,317}. Habiéndose logrado reducciones del dolor^{314-316,318} y del número de días de sangrado^{314,315} y mejoras en la calidad de vida³¹⁶ y el perfil lipídico³¹⁵.

Finalmente, la administración de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), ha logrado reducciones significativas de la intensidad del dolor, del número de días de consumo de analgésicos y de la pérdida de productividad laboral en pacientes con endometriosis y/o adenomiosis^{319,320}. Sin embargo, algunos autores la han calificado como tratamiento de "segunda línea"³²¹, debido a la pérdida de masa ósea y a la aparición de síntomas hipoestrogénicos asociados a su consumo^{322,323}. En cuanto a los fármacos antagonistas de la GnRH han demostrado poseer una eficacia aceptable en el tratamiento de la endometriosis³²⁴, manteniendo la densidad ósea³²⁵. Estos estudios son actualmente escasos por lo que son necesarios más ensayos clínicos que puedan corroborar estos resultados.

En cuarto lugar, y a pesar de que la evidencia científica es limitada, algunos *ansiolíticos* han obtenido mejoras en el dolor y síntomas en pacientes con DPC/SDPC³²⁶.

La administración intravaginal de diazepam ha sido empleada en pacientes con dolor miofascial del suelo pélvico, habiéndose documentado una reducción significativa del tono y de la sensibilidad muscular^{327,328}. No existen artículos que usen diazepam oral en

pacientes con DPC/SDPC, por lo que la aplicación intravaginal será la predilecta. Se debe considerar que los riesgos de sobredosis y dependencia derivados de dicha vía serán mayores.

En quinta instancia, entre los *anestésicos locales* más utilizados en DPC/SDPC, destacan la lidocaina y/o la bupivacaína³²⁹.

Ambas sustancias han sido aplicadas a nivel intramuscular y/o cutáneo³²⁹⁻³³¹. Se han obtenido mejoras en trastornos como la prostatitis crónica³²⁹, el dolor miofascial de la musculatura del suelo pélvico³²⁹⁻³³², la dismenorrea^{333,334}, la endometriosis³³⁵ y el dolor neuropático³³⁶⁻³³⁸.

El mecanismo de acción de los anestésicos locales no está suficientemente claro y además, existen controversias respecto a su aplicación intramuscular. Las inyecciones, a menudo, conducen a un alivio de los síntomas que dura más que el tiempo de acción del anestésico³³⁹. Se debe considerar la acción mecánica de infiltrar como un acto terapéutico no exento de efectos secundarios. Atribuyéndose la capacidad de alterar los canales de sodio, la ruptura de las bandas de tejido conectivo que rodean a las fibras nerviosas y la depleción de los neuropéptidos³⁴⁰.

A pesar de que la aplicación tópica ha sido frecuente, se han encontrado escasas evidencias que respalden su uso en los DPC/SDPC³²⁶. Coexisten estudios que proclaman que la administración tópica de lidocaina es tan efectiva como la intramuscular³⁴¹, con otros que no obtienen diferencias significativas cuando se comparan tratamientos tópicos, orales y placebos³⁴².

Abordaje Quirúrgico

Sorprendentemente, y a excepción de la histerectomía, existe un escaso número de ensayos clínicos controlados que respalden la utilización de intervenciones quirúrgicas en el DPC/SDPC³⁴³. De igual

modo, la mayoría de los artículos analizados, evidenciaron una limitada eficacia en el tratamiento del DPC/SDPC. En consecuencia, la cirugía ha quedado frecuentemente relegada al último lugar, por detrás de los tratamientos farmacológicos y conservadores.

Además, la gran cantidad de comorbilidades que presentan los pacientes³⁴³ y los buenos resultados obtenidos con el uso de terapias combinadas a nivel periférico y central³⁴⁴, han contribuido a que la comunidad científica se incline hacia opciones menos agresivas.

En definitiva, esta situación converge con el cambio de paradigma llevado a cabo por la aparición de conceptos como la sensibilización central. Ocasionando que la visión estructural deba completarse, a través de un enfoque multidisciplinar, y considerar la inclusión de déficits en el procesamiento central del dolor, para obtener resultados positivos.

De igual modo, la presencia de dolor crónico anterior a una cirugía pélvica ha sido considerada como un factor de riesgo, aumentando la probabilidad de padecer dolor agudo o crónico en el post-operatorio³⁴⁵.

Así, las intervenciones quirúrgicas más frecuentes han sido la histerectomía³⁴⁶⁻³⁵¹, la cistectomía ovárica^{352,353}, la ablación laparoscópica de los ligamentos uterosacros (LUNA)^{96,354}, la neurectomía presacra³⁵⁵⁻³⁵⁹, la adhesiolisis^{360,364}, la ooforectomía^{346-349,351}, la miomectomía³⁶⁵, la ablación endométrica³⁶⁶ y la embolización de las arterias y venas pélvicas^{367,368}. Realizándose la mayoría mediante laparoscopia. Lo cual, ha disminuído los riesgos y complicaciones derivados de la cirugía.

Al mismo tiempo, han sido varias las cirugías orientadas a tratar el DPC/SDPC como un problema neuropático. Así, cuando existe un atrapamiento nervioso el objetivo será descomprimir, eliminando el tejido conectivo, fascia, músculo, etc., causante del

problema. Si el dolor no se alivia, se puede recurrir al bloqueo. Para lo cual, se utilizarán inyecciones con agentes anestésicos, esteroides y/o opiáceos en el territorio del nervio. De este modo, los bloqueos han sido aplicados como estrategia diagnóstica, permitiendo evaluar los posibles beneficios derivados de la neuroablación como forma de bloqueo permanente.

No obstante, en las últimas décadas, los bloqueos nerviosos han quedado relegados a un segundo lugar debido al desarrollo de la neuromodulación. Con un carácter menos invasivo y no permanente, ésta aplica estímulos eléctricos continuos en el nervio tibial posterior, en las raíces sacras y/o nervio pudendo. Habiendo obtenido mejoras en pacientes con síndrome de vejiga dolorosa, vejiga hiperactiva, prostatitis crónica no bacteriana, cistitis intersticial intratable y DPC/SDPC³⁶⁹⁻³⁷⁸.

Tratamiento conservador no farmacológico

Estas terapias abarcan una amplia gama de opciones, que incluyen modificaciones del estilo de vida (alimentación, ejercicio y actividad física, sueño, control postural, etc.,) e incorporación de estrategias físico-psicológicas (reeducación de la musculatura del suelo pélvico, terapia cognitivo-conductual, electroterapia, termoterapia, psicología del dolor, etc).

Electroterapia, termoterapia, magnetoterapia y ultrasonoterapia

La modalidad fisioterapéutica más utilizada en el tratamiento del DPC/SDPC ha sido la electroterapia³⁷⁹. La cual, agrupa a diversas técnicas, tales como la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS)^{380,381}, la estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS)^{371,382}, la neuromodulación sacra⁹⁹, la neuromodulación del nervio pudendo^{383,384} y la electroacupuntura³⁸⁵.

A pesar de que el mecanismo de acción de la neuromodulación eléctrica no ha sido universalmente aceptado, algunos autores han sugerido que esta estrategia es capaz de atenuar las señales dolorosas provenientes del SNC^{386,387}. Estos autores proponen que la neuromodulación activa las fibras nerviosas mielinizadas aferentes en el asta posterior, inhibiendo la transmisión de las fibras nociceptivas aferentes primarias y evitando la sensación de dolor^{12,387,388}. Otros, han planteado la posibilidad de que la señal del dolor también pueda ser modulada fuera del cuerno dorsal de la médula espinal³⁸⁹. Sin embargo, e independientemente de cual sea la vía predominante, la neuromodulación eléctrica ha demostrado poseer eficacia en el tratamiento de trastornos que cursan con dolor crónico^{390,391}.

La estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) ha evidenciado ser un método seguro, no invasivo, no adictivo y sin efectos adversos significativos³⁹². Además, ha sido comúnmente utilizada como alternativa a la farmacoterapia en el dolor neurogénico, visceral, artrítico, post-quirúrgico, de espalda y en los DPC/SDPC^{387,392,393}. Esto la ha convertido en una de las técnicas más extendidas en el tratamiento de la dismenorrea, el dolor miofascial, la dispareunia, la prostatitis crónica, la endometriosis y el DPC/SDPC^{380,381,392,394-399}. Existen una gran diversidad de vías de administración (intravaginal, intraanal, de superficie, etc.) y márgenes de frecuencia y amplitud de impulso^{380,381,392,398}. Ha probado que mejora la sintomatología, el dolor y la calidad de vida en pacientes con DPC/SDPC^{380,392,398,399}.

La estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS) es una terapia mínimamente invasiva basada en la estimulación eléctrica intermitente del nervio tibial posterior, con el objetivo de modular el SNC^{370,400}. Esta técnica ha sido utilizada con eficacia en el tratamiento de la vejiga hiperactiva^{401,402}. Además, algunos estudios han evaluado su validez en el tratamiento del DPC/SDPC, obteniendo

mejoras en la sintomatología, las características del dolor y la calidad de vida^{371,382,403,404}.

Por otro lado, la neuromodulación sacra consiste en la estimulación eléctrica de las vías aferentes de las raíces nerviosas sacras, para modular el procesamiento del SNC⁴⁰⁵. Originalmente era utilizada en el tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal^{372,386,406-408}. Pero tras observar mejoras del dolor en estos pacientes, se comenzó a aplicar en el ámbito de los DPC/SDPC. Así, la neuromodulación sacra se realiza por vía percutánea, siendo necesarios un cable de unión y un generador, estimulando normalmente la raíz nerviosa de S3⁴⁰⁵. Entre los resultados obtenidos en los DPC/SDPC, destacan la reducción del dolor, la mejora de los síntomas y la calidad de vida, y la normalización de factores como el HB-EGF y el APF^{99,375,409-411}.

La neuromodulación del nervio pudendo podría resultar más beneficiosa que la neuromodulación sacra de S3³⁸⁶, debido a que el nervio pudendo recibe fibras de las raíces nerviosas sacras S2, S3 y S4, lo que ocasiona que su estimulación periférica implique un aumento del número de segmentos espinales expuestos^{386,407,408}. Por tanto, la neuromodulación del nervio pudendo ha obtenido mejores resultados que la neuromodulación sacra en el tratamiento de la sintomatología de las disfunciones miccionales y las cistitis intersticiales^{408,412}. Sin embargo, no existen grandes diferencias entre ambas modalidades, recomendándose el uso de la neuromodulación del nervio pudendo en pacientes con un diagnóstico primario de dolor y en aquellos casos en los que la neuromodulación sacra fracasa⁴¹³. Se considera que la neuromodulación es una técnica necesaria en el tratamiento del DPC/SDPC⁴¹³.

La acupuntura es un tratamiento tradicional chino basado en la existencia de patrones corporales de flujo de energía (Qi), esenciales

para el mantenimiento de la salud^{414,415}. De este modo, para hacer fluir la energía en un área disfuncional, se colocan agujas en puntos específicos⁴¹⁴. Así, una vez que el material se encuentra posicionado, es habitual que sea estimulado mecánicamente, con calor, con electricidad y/o con moxibustión⁴¹⁶. La estimulación eléctrica ha conseguido los mayores beneficios en el alivio del dolor crónico⁴¹⁷. Además, la electroacupuntura ha demostrado ser efectiva en la mejora de los síntomas, el dolor, la calidad de vida y los niveles medios de prostaglandina E de la prostatitis crónica/SDPC^{385,414,416}; y en el alivio del dolor y los síntomas de la cistitis intersticial/síndrome de vejiga dolorosa⁴¹⁸. Es interesante observar como algunos de los puntos de acupuntura corresponden con áreas de los nervios tibiales y sacrales^{385,415}.

Finalmente, y a pesar de que no pueden ser consideradas como modalidades dentro de la electroterapia, serán incluidas en este apartado algunas técnicas que utilizan otros agentes físicos diferentes a la electricidad, tales como los campos magnéticos, el sonido, la luz y/o el calor. Así, la termoterapia local fue la primera terapia implementada en el DPC/SDPC, asociándose a mejoras en los síntomas⁴¹⁹⁻⁴²², el dolor⁴²² y los parámetros urodinámicos de la prostatitis crónica/SDPC^{419,421,422}; a disminuciones del dolor, los síntomas y la inflamación en pacientes con inflamación pélvica crónica^{423,424}; y al alivio del dolor en la dismenorrea⁴²⁵. En cuanto a la magnetoterapia, sólo se ha encontrado un artículo, que obtiene mejoras en el dolor en pacientes con DPC/SDPC⁴²⁶. Al igual que ha ocurrido con la laserterapia, mejoran el dolor, los síntomas y la calidad de vida en la prostatitis crónica⁴²⁷. En último lugar, la ultrasonoterapia, y en particular la terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT), han demostrado potenciar los efectos de los fármacos alfabloqueantes, antiinflamatorios y relajantes musculares en pacientes con prostatitis crónica⁴²⁸; y mejorar los síntomas, el

dolor, la calidad de vida y las condiciones de micción en los DPC/SDPC^{429,430}.

Terapia manual

La terapia manual ha experimentado un interés terapéutico creciente en las últimas décadas. Lo cual, puede justificarse por la acumulación de artículos científicos que respaldan su utilidad clínica⁴³¹⁻⁴³³ y por su buena relación coste-eficacia⁴³⁴. Ha demostrado obtener mejoras en la función, la incapacidad y el dolor en pacientes con trastornos musculoesqueléticos crónicos^{435,436}.

La fisioterapia manual incluye gran diversidad de técnicas como el masaje de Thiele, la compresión isquémica, la fricción transversal profunda, etc. Sin embargo, independientemente del procedimiento seleccionado, la liberación miofascial ha demostrado ser efectiva en la disminución del dolor y la sensibilidad muscular⁴³⁷⁻⁴³⁹. Hecho que concuerda con su frecuente utilización en el ámbito clínico, por ser ampliamente aceptada en el tratamiento de trastornos que cursan con hipertonías, como el DPC/SDPC de origen musculoesquelética⁴⁴⁰.

Por otro lado, las bases fisiológicas y biomecánicas de las técnicas miofasciales se establecen en torno al concepto de estructura fascial⁴⁴¹⁻⁴⁴³, fundamentándose en los principios de tensegridad, piezoelectricidad, dinámica de los miofibroblastos y viscoelasticidad⁴⁴⁴⁻⁴⁵⁵. No obstante, todavía existen aspectos neurofisiológicos incompletos^{442,455}, lo que no ha impedido que las técnicas miofasciales se consoliden como una estrategia, con una evidencia científica aceptable y con un enorme potencial para el tratamiento de multitud de trastornos musculoesqueléticos que cursan con dolor.

El masaje de Thiele, ha sido utilizado desde hace décadas en la rehabilitación de mialgias y disfunciones pélvicas^{456,457}. En la actualidad, son frecuentes los autores que mantienen sus principios

para la realización de masajes transvaginales y/o tranrectales. Así, Thiele fundamentó sus intervenciones en el masaje longitudinal de las fibras musculares, aumentando progresivamente la presión a lo largo de las sesiones, en función de la tolerancia del/de la paciente⁴⁵⁶. En términos de resultados, el masaje de Thiele y sus variantes han sido asociados con mejoras significativas del dolor, de los síntomas de la cistitis intersticial, de la tensión muscular y de la dispareunia en pacientes con DPC/SDPC⁴⁵⁸⁻⁴⁶⁰.

Otro procedimiento fisioterapéutico frecuentemente utilizado en el tratamiento de los PGMs, ha sido la compresión isquémica⁴⁶¹. Esta, posee una sólida fundamentación científica y una sencilla realización, aunque es imprescindible detentar un tacto instruido⁴⁶², que nos permita graduar la cantidad de presión ejercida, adecuarla a la tolerancia del paciente y sentir la progresiva liberación del PGM en pacientes con dolor crónico⁴⁶³. No obstante, en relación a su aplicación en el ámbito de los DPC/SDPC, sólo se ha encontrado un artículo donde la compresión isquémica alcanza tasas significativamente menores en el alivio del dolor que las inyecciones de anestésico local³³².

Además, son varios los artículos que combinan múltiples técnicas de liberación miofascial (masajes, estiramientos, compresiones, etc.)⁴⁶⁴⁻⁴⁶⁷, o incluso manipulaciones y movilizaciones osteopáticas con técnicas miofasciales⁴⁶⁸, en pacientes con DPC/SDPC. Tratando los PGMs y las disfunciones de la musculatura del suelo pélvico, cadera y abdomen, tanto a nivel interno (transvaginal y transrectal) como a nivel externo⁴⁶⁴⁻⁴⁶⁸. Como resultado, estos estudios lograron mejorar los síntomas⁴⁶⁵⁻⁴⁶⁸ y la calidad de vida⁴⁶⁸ en la prostatitis crónica/SDPC.

Ejercicio terapéutico, reeducación postural y control motor

La participación del sistema musculoesquelético en la génesis y perpetuación del DPC/SDPC ha quedado ampliamente demostrada en anteriores apartados. Existe evidencia de que los/las pacientes con DPC/SDPC presentan disfunciones posturales y espasmos en la musculatura colindante^{85-87,469,470}, lo que provoca la adopción de posturas anormales⁸⁵ y la perpetuación del dolor, la tensión y el acortamiento muscular^{39,470}.

En esta línea, son pocos los estudios que han utilizado la fisioterapia pelvipérea en el tratamiento de los DPC/SDPC. Y aun menos numerosos, aquellos que han apostado por el ejercicio terapéutico como medio de control y corrección de las alteraciones musculoesqueléticas y posturales. Así, la mayoría incluye opciones monoterapéuticas, fundamentadas en el uso de medicación o en tratamientos que implican una participación pasiva del/de la paciente (electroterapia, termoterapia, terapia manual, etc.). En contraste con lo anterior, destaca por su coherencia, la propuesta de Masterson et al⁴⁷¹. La cual, combina varias terapias, con evidencia científica y con resultados positivos en los DPC/SDPC, en base a objetivos muy concretos. De este modo, la terapia manual se usa para relajar la musculatura; los ejercicios terapéuticos para aumentar la movilidad y fortalecer la musculatura débil; las técnicas de biofeedback para favorecer la coordinación muscular; y la neuromodulación para el alivio del dolor y la relajación muscular.

Respecto al ejercicio terapéutico, Giubilei et al⁴⁷², realizan un ensayo clínico aleatorizado con grupo control, en hombres con prostatitis crónica/SDPC. Donde se compara, un protocolo de ejercicios de movilidad articular, de fortalecimiento isométrico y reeducación postural, y de 40 minutos de marcha; con otro de estiramientos y de ejercicios de movilidad articular. Disminuyendo el

dolor, los síntomas, la ansiedad y la depresión en ambos grupos; y existiendo diferencias significativas, a favor del primer grupo, con respecto a la variable dolor. Por su parte, Haugstad et al^{473,474}, añaden al tratamiento físico de las alteraciones musculoesqueléticas y posturales, un componente cognitivo. Persiguiendo el despertar de la conciencia del paciente, en relación a su postura y a sus movimientos. Así, estos autores establecen dos grupos, el primero recibe un tratamiento ginecológico estándar (hormonal y asesoramiento), y el segundo el mismo tratamiento ginecológico estándar más la terapia somatocognitiva de Mensendieck (10 sesiones de 1 hora, durante 3 meses). Obteniéndose mejoras en el dolor, la postura, el movimiento, la bipedestación, la posición pélvica en sedestación y el patrón respiratorio. Las cuales, perduran un año después. Finalmente, otros artículos completan sus protocolos de tratamiento con ejercicio terapéutico y/o estiramientos. De este modo, FitzGerald et al⁴⁶⁵⁻⁴⁶⁷ incorporan ejercicios de relajación, de toma de conciencia y estiramientos de la musculatura del suelo pélvico y zonas colindantes; y Lee & Lee³⁸⁵ agregan ejercicio terapéutico no adaptado, 30 minutos de marcha rápida.

En relación a la biorretroalimentación o feedback, ésta ha sido considerada como una técnica de autocontrol biológico, ya que proporciona una información constante al/a la paciente, permitiendo modular y aprender a controlar sus respuestas⁴⁷⁵. A su vez, se encuentra frecuentemente vinculada con la reeducación perineal, posibilitando la visualización y el control de las acciones de la musculatura pélvica^{476,477}. De esta manera, se distinguen varios tipos de biofeedback-electromiograma (biofeedback-EMG) en función de la vía de acceso, pudiendo ser interna (con una sonda y un manómetro), externa (con electrodos de superficie) y/o una combinación de las anteriores⁴⁷¹. Independientemente del tipo de biofeedback, la biorretroalimentación ha sido utilizada con éxito en el

tratamiento de los DPC/SDPC. Mejorando el dolor, los síntomas, la calidad de vida, el tono muscular y la tasa de flujo en pacientes con prostatitis crónica/SDPC^{398,478}.

Modificaciones del estilo de vida y de la alimentación

A pesar de la diversidad de estudios epidemiológicos, que se han centrado en la etiología del DPC/SDPC, son pocos los artículos que establecen un régimen terapéutico basado en el control de los factores de riesgo. En otras palabras, aunque en la mayoría de artículos se asesore a los/las pacientes, las modificaciones del estilo de vida poseen un carácter secundario frente al resto del tratamiento. No obstante, tal y como demuestra Gallo et al⁴⁷⁹, la adhesión del/de la paciente a reglas, basadas en la evidencia científica y en hábitos potencialmente rectificables, resulta altamente efectiva en el tratamiento del DPC/SDPC. Así, las modificaciones en la dieta, la actividad sexual y el estilo de vida han demostrado mejorar la sintomatología en pacientes con prostatitis crónica/SDPC⁴⁷⁹.

Por otra parte, el interés en la modulación de la alimentación, como una estrategia en el tratamiento de patologías que cursan con dolor crónico, ha aumentado en los últimos años³²⁶. Sin embargo, en el caso del DPC/SDPC, los resultados obtenidos son limitados. Así, Marziali & Capozzolo⁴⁸⁰ realizan un estudio retrospectivo en 300 mujeres con endometriosis. Estableciendo dos grupos, uno expuesto a tratamiento médico más una dieta libre de gluten, y el otro con el mismo tratamiento médico sin dieta. Como resultado, se logra una mejora significativa del dolor en el primer grupo. En la misma línea, existen autores que apuestan por limitar determinados alimentos, bebidas, suplementos y/o especias en la cistitis intersticial o en el síndrome de vejiga dolorosa⁴⁸¹. Destacando como irritantes, los cítricos, los tomates, el café, el té, las bebidas carbonatadas, el alcohol, las comidas picantes, los edulcorantes artificiales y la

vitamina C⁴⁸¹. Y otros artículos, que muestran la importancia de las dietas sin gluten⁴⁸² o las dietas bajas en carbohidratos fermentables de cadena corta (FODMAP)⁴⁸³ en trastornos gastrointestinales funcionales. En contraste, Pattanittum et al⁴⁸⁴ no hallan evidencia de alta calidad que permita respaldar el uso de suplementos dietéticos en pacientes con dismenorrea.

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS



Justificación

La incidencia, la prevalencia y los escasos resultados exitosos obtenidos en el tratamiento del DPC/SDPC evidencian la necesidad de un diseño de investigación eficaz que permita establecer un perfil clínico y planes de tratamientos concordantes.

Las necesidades a las que pretende responder esta tesis doctoral son:

La inexistencia de un perfil clínico definido en pacientes con DPC/SDPC.

La ausencia de programas de fisioterapia específicos adaptados a los/as pacientes con DPC/SDPC.

Hipótesis

El establecimiento de un perfil clínico, referido a las alteraciones neuromusculares, las características y procesamiento del dolor y las anomalías posturales y de equilibrio, junto con un plan de intervención fisioterápica específica pueden reducir la sintomatología, mejorar el estado físico e incrementar la calidad de vida de los/las pacientes con DPC/SDPC.

OBJETIVOS/AIMS



Objetivo general

El objetivo principal de esta tesis doctoral es valorar la efectividad de una intervención fisioterápica fundamentada en el establecimiento de un perfil clínico específico en pacientes con DPC/SDPC.

Objetivos específicos

Revisar la evidencia existente sobre fisioterapia y DPC/SDPC (experimento 1).

Establecer un perfil clínico referido a las alteraciones del equilibrio y la postura de los/las pacientes con DPC/SDPC (experimento 2).

Establecer un perfil clínico referido a las características y procesamiento del dolor y a las alteraciones neuromusculares de los/las pacientes con DPC/SDPC (experimento 3).

Evaluar los resultados de un programa de fisioterapia adaptado al perfil clínico de los/las pacientes con DPC/SDPC (experimento 4).

General aim

The main objective of PhD thesis is to assess the effectiveness of physiotherapy intervention based on the establishment of a specific clinical profile in patients with CPP/CPPS.

Specific aims

To review clinical trials about the effectiveness of physiotherapy in CPP/CPPS (experiment 1).

To establish a clinical profile referred to balance and posture alterations in patients with CPP/CPPS (experiment 2).

To establish a clinical profile referred to characteristics and pain processing and neuromuscular disorders in patients with CPP/CPPS (experiment 3).

To evaluate the results of a physiotherapy program adapted to the clinical profile of patients with CPP/CPPS (experiment 4).

METODOLOGÍA Y RESULTADOS



El desarrollo experimental de la tesis se ha llevado a cabo de acuerdo a la consecución de objetivos. La metodología específica y resultados obtenidos se muestran en los siguientes experimentos.

Aspectos éticos de la investigación y confidencialidad de los datos

La realización de esta investigación ha sido aprobada por el Comité Ético de Investigación Biomédica Provincial de Granada. Fueron respetados los pronunciamientos de la Declaración de Helsinki de 1964 y su posterior ampliación de 2000, y su última revisión de 2013 en la que se declara que la finalidad de la investigación biomédica con sujetos humanos debe ser la "mejora de los métodos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y la patogenia de la enfermedad". Además se han tenido en cuenta las Normas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica con Sujetos Humanos de 1982, que pretenden destacar la protección de las comunidades más vulnerables, aportando para cada grupo de edades o de determinadas patologías la seguridad de que sus derechos serán respetados. Así, todos los/las participantes recibieron una hoja de información donde se explicaba el objeto del estudio. Todos los/las pacientes firmaron el consentimiento informado al inicio del estudio. El mismo respeta expresamente las normas recogidas en el Real Decreto 561/93, salvando los puntos que hacen referencia expresa a los ensayos clínicos con medicamentos.

En todas las fases de estudio se respetó lo establecido por la Ley de Protección de Datos. Se mantuvo la confidencialidad de todos los datos de carácter personal, los cuales quedaron anonimizados en la base de datos central que además estuvo protegida con una contraseña que solo era conocida por el personal autorizado implicado en el estudio.

Revisión de la literatura. La Fisioterapia en el abordaje del DPC/SDPC

Se desarrolló una estrategia de búsqueda para cada base de datos, MEDLINE, CINAHL, and Web of Science. Agrupándose los MeSH, las palabras clave y los límites utilizados en la tabla 1.

Búsqueda	MeSH y palabras clave
Dolor pélvico	((chronic[All Fields] AND ("pelvic pain"[MeSH Terms] OR ("pelvic"[All Fields] AND "pain"[All Fields]) OR "pelvic pain"[All Fields])) OR "pelvic pain"[MeSH Terms])
Tratamiento de fisioterapia	((("physical therapy specialty"[MeSH Terms] OR "physical therapy modalities"[MeSH Terms]) OR ("physical therapy modalities"[MeSH Terms] OR ("physical"[All Fields] AND "therapy"[All Fields] AND "modalities"[All Fields]) OR "physical therapy modalities"[All Fields] OR "physiotherapy"[All Fields])) OR ("rehabilitation"[Subheading] OR "rehabilitation"[All Fields] OR "rehabilitation"[MeSH Terms]))
Límites	(Journal Article[ptyp] AND "loattrfull text"[sb] AND "2009/01/01"[PDat]: "2016/02/28"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND ("adult"[MeSH Terms] OR "adult"[MeSH Terms:noexp]))

Tabla 1. Estrategia de búsqueda

La recuperación, la selección, el análisis y la evaluación de la calidad de los artículos fueron realizados por dos investigadores independientes. Utilizándose un método de consenso, la escala de evaluación de la calidad metodológica de la base de datos PEDro^{485,486} y los criterios de inclusión y exclusión de la revisión bibliográfica.

Así, los artículos fueron incluidos si cumplían los siguientes criterios: 1); ECAs con intervención fisioterápica o multimodal (con fisioterapia) vs placebo, ningún tratamiento u otras intervenciones; 2) Texto completo, en cualquier idioma y publicados entre enero de

2009 y febrero de 2016; 3) participantes adultos (>18 años de edad) con DPC/SDPC (excluyéndose el DPC limitado exclusivamente a dismenorrea, dispareunia, disquexia o disuria; embarazo; cáncer y/o sus complicaciones; y/o cirugía).

El proceso de búsqueda se observa en la figura 5.

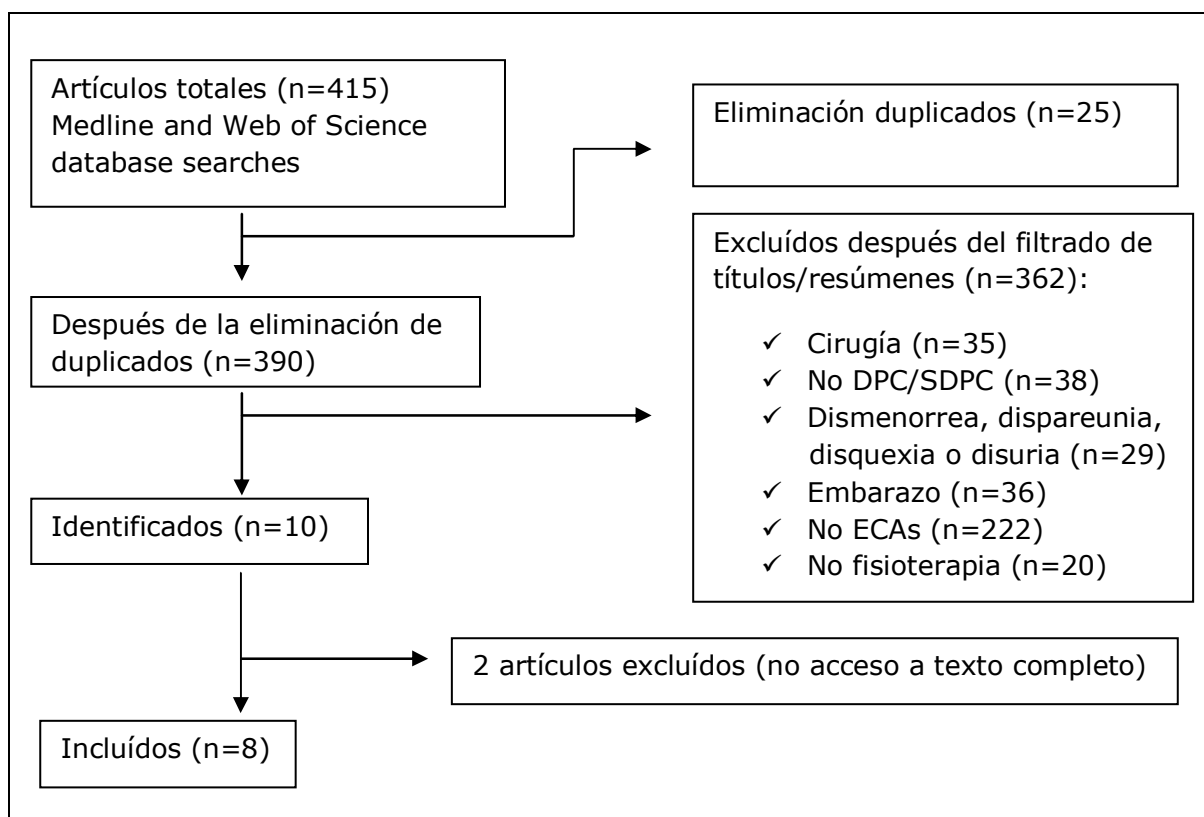


Figura 5. Diagrama de estudios seleccionados

De los artículos seleccionados, se procedió a extraer la siguiente información: autor y año (país), diseño, características de los/las participantes, fenotipo UPOINT, modalidad de intervención fisioterápica y puntuación obtenida en la escala PEDro. Además, de las intervenciones realizadas en cada uno de los grupos; la duración y frecuencia de cada tratamiento; y los resultados de cada manuscrito.

En cuanto a la evaluación de la calidad de los ECAs, de acuerdo a la escala PEDro, los valores oscilaron entre 2 y 10. Obteniendo cinco de los artículos analizados una alta puntuación (de Bernardes et al, 2010; FitzGerald et al, 2013; Istek et al, 2014; Kessler et al,

2014; Montenegro et al, 2015), dos una puntuación moderada (FitzGerald et al, 2012; Lamina et al, 2011) y uno una puntuación baja (Napadow et al, 2012).

Por otro lado, los resultados asociados a las características de los estudios y de las intervenciones, fueron plasmados en las tablas 2 y 3, respectivamente.

Primer autor, año, ubicación	Diseño	Características de los/las pacientes	Fenotipo UPOINT	Modalidad de fisioterapia
de Bernardes, 2010, Brasil	Ensayo controlado-cruzado aleatorizado	26 mujeres con DPC; MA: 40±12,3 y	Psicosocial	Electroterapia
Lamina, 2011, Nigeria	ECA	32 sujetos con EIP; MA: 29,41±5,48 y	Infección	Electroterapia
Napadow, 2012, USA	Ensayo piloto aleatorizado cruzado	15 mujeres con DPC; MA: 36,3±10,6 y	Psicosocial	Electroterapia
FitzGerald, 2012, USA	ECA multicéntrico	81 mujeres con cistitis IC/SBP; MA: 43 y	Urinario	Terapia Manual
FitzGerald, 2013, USA	ECA multicéntrico	23 hombres y 24 mujeres con DPC urológico; MA: 43±12,8 y	Urinario	Terapia Manual
Istek, 2014, Turquía	ECA	33 mujeres DPC; MA 38,8±5,4 y (G1) y 44,4±8,7 y (G2)	Psicosocial	Electroterapia
Kessler, 2014, Suiza	Ensayo controlado-placebo aleatorizado	60 hombres con SDPC; MA: 49±14,2 y; 44,9±15,9 y	Urinario	Electroterapia
Montenegro, 2015, Brasil	Ensayo aleatorizado con grupo paralelo	30 mujeres con DPC; MA: 38,5±2,8 (G1) y 36,8±3,2 (G2)	Sensibilidad musculatura esquelética	Terapia Manual
DPC: Dolor Pélvico Crónico; EIP: Enfermedad Inflamatoria Pélvica; MA: edad media; Y: años; IC/SBP: cistitis intersticial/Síndrome de vejiga dolorosa				

Tabla 2. Características de los estudios

Primer autor, año	Intervención	Duración y frecuencia	Medidas	Puntos de evaluación	Resultados
de Bernardes, 2010	G1: IVES (n=15). G2: placebo (N=11)	10-30 min por sesión, 2 veces/sem, 10 sesiones	Dolor: EVA	Inicio y post-intervención	54,6% del grupo placebo y 80% del grupo IVES tuvieron EVA <3
Lamina, 2011	G1 (SWD grupo): antibiótico+ SWD+placebo (n=13). G2 (grupo control): antibióticos+SW D simulada+placebo (n=13). G3 (grupo analgésico): antibióticos+SW D simulada (n=14)	15 sesiones, de 20 min, días alternos, durante 30 días	Inflamación: presencia de células de pus. Dolor: EVA	Inicio y post-intervención	Efecto significativo del grupo SWD en dolor e inflamación
Napadow, 2012	G1: RAVANS (n=15). G2: NVAS (n=15)	2 sesiones espaciadas con 1 semana de diferencia, 30 min por sesión	Intensidad y sumación temporal del dolor	Inicio, durante la estimulación, después y 15 más tarde	Tendencia de RAVANS en la reducción de la intensidad del dolor y el windup
FitzGerald, 2012	G1: Terapia miofascial (n=39). G2: masaje global (n=42)	10 sesiones semanales de 1 hora, durante 12 semanas; follow-up a los 3 meses	Evaluación de la respuesta global	Inicio, 12 semanas y 3 meses	La respuesta global fue del 26% en el G2 y del 59% en el G1 (p=0,0012)
FitzGerald, 2013	G1: Terapia miofascial (n=23). G2: masaje global (n=24)	10 sesiones semanales de 1 hora, durante 12 semanas; follow-up a los 6 meses	Evaluación de la respuesta global	Inicio y post-intervención	La respuesta global fue del 21% en el G2 y del 57% en el G1 (p=0,03)

Istek, 2014	G1: PTNS. G2: analgésicos	12 semanas, 30 min sesión	Dolor: EVA y SF-MPQ	Inicio, 12 semanas y 6 meses	G1: 9 pacientes curados (56,3%). G2: 2 (11,8%)
Kessler, 2014	G1: ultrasono-electromagnetoterapia . G2: placebo	10 min, 2 veces/día, a diario, durante 12 semanas; follow-up a las 16 semanas	NIH-CPSI	Inicio y 12 semanas	Diferencia no significativa entre G1 y G2 (p=0.11), a las 12 semanas. El análisis de subgrupos indico que los pacientes con una duración de síntomas de 12 meses o menos pueden beneficiarse de la terapia G1
Montenegro, 2015	G1: inyección de 2ml de 0.5% de lidocaina + vasoconstrictor en PGMs. G2: compresión isquémica en PGMs	G1: inyección. G2: 60 s de compresión + descansos de 30s. 1 vez/semana, durante 4 semanas	Tasas de respuesta clínica y porcentajes de alivio del dolor	Inicio; 1, 4 y 12 semanas después la intervención	G2 no mostró cambios considerables en el alivio del dolor después de la intervención. En G1 la respuesta clínica y el alivio del dolor fue significativamente mejor (1,4 y 12 semana)
<p>G1: grupo 1; G2: grupo 2; G3: grupo 3; IVES: estimulación eléctrica intravaginal; EVA: escala visual analógica; SWD: diatermia de onda corta; RAVANS: estimulación vagal auricular activada por vía respiratoria; NVAS: no estimulación vagal auricular; SF-MPQ: forma corta del cuestionario del dolor de McGill; NIH-CPSI: índice sobre los síntomas de la prostatitis crónica del instituto nacional de salud; PTNS: estimulación percutánea del nervio tibial posterior</p>					

Tabla 3. Características de las intervenciones

Perfil clínico de las alteraciones del equilibrio y de la postura en pacientes con DPC/SDPC

Se llevó a cabo un estudio de diseño transversal. En el Complejo Hospitalario Universitario de Granada, cumpliendo los estándares establecidos por la Declaración de Helsinki.

La población de estudio, mujeres postmenopáusicas con DPC/SDPC, fueron seleccionadas por los Servicios de Ginecología de los Hospitales Virgen de las Nieves y San Cecilio, entre noviembre de 2016 y mayo de 2017.

Los criterios de inclusión fueron: 1) mujeres post-menopáusicas >18 años; 2) DPC/SDPC >6 meses; 3) examen neurológico normal. Fueron excluidas las que presentaban antecedentes de cáncer pélvico o radiación; cirugía pélvica o abdominal; fibromialgia; enfermedad del intestino irritable; trastornos psiquiátricos, neurológicos y/o musculares; diabetes; deterioro cognitivo y/o demencia; y/o embarazo. El grupo control agrupó a mujeres postmenopáusicas sin DPC/SDPC, de edades y características antropométricas y antropomórficas similares a las del grupo experimental. Además, todas ellas fueron informadas, sobre el propósito y duración del estudio, y dieron su consentimiento por escrito.

La recogida de datos y las entrevistas fueron realizadas por un investigador independiente, cegado al grupo de asignación, en el laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada.

Se indicó, a cada participante, que debía evitar la toma de cualquier analgésico o relajante muscular durante 24 horas antes del examen.

Se realizó una entrevista personal para recopilar todos los datos demográficos y descriptivos (edad, IMC, nivel de actividad física, etc.). El dolor se evaluó con el cuestionario Brief Pain Inventory. La discapacidad asociada al dolor se midió con el índice de discapacidad de Oswestry. Los niveles de ansiedad y depresión con el Beck Anxiety and Depression Inventory. La calidad de vida con el cuestionario EuroQol-5 (EQ5D). La capacidad de equilibrio con el Mini-BESTest y el Timed Up and Go (TUG). Y la postura con la fotogrametría, para los

ángulos cervicales, y con el dispositivo Spinal Mouse System, para el resto de la columna.

En cuanto a la estadística, se utilizó el software G*Power 3.1.9.2 para calcular el tamaño de muestra; la t de student para la comparación intergrupar; y el Cohen's d and Glass's Δ para el tamaño del efecto.

Finalmente, se incluyeron 48 mujeres con DPC/SDPC y 48 mujeres sin DPC/SDPC. Describiéndose las características de cada grupo en la tabla 4; y los resultados en las tablas 5 y 6.

	Grupo DPC (n=48)		Grupo sin DPC (n=48)		P
Edad (años)	41,05	(9,577)	42,11	(9,356)	0,632
IMC (kg/m ²)	23,69	(3,85)	23,64	(3,79)	0,960
Actividad Física (h/wk)	2,91	(3,35)	3,41	(2,51)	0,461
BPI total	5,42	(1,407)	0,5	(0,910)	<0,001
BPI intensidad	5,39	(1,5)	0,87	(1,435)	<0,001
BPI interferencia	5,315	(2,14)	0,5	(1,47)	<0,001
Índice Oswestry	28,68	(14,19)	0,89	(3,078)	<0,001
BAI	16,16	(11,13)	5,03	(6,553)	<0,001
BDI	13,15	(8,58)	4,7	(6,07)	<0,001
EQ5D movilidad	1,44	(0,5)	1,03	(0,158)	<0,001
EQ5D cuidado personal	1,15	(0,361)	1		<0,001
EQ5D actividades diarias	1,73	(0,482)	1		<0,001
EQ5D dolor/molestia	2,15	(0,561)	1,25	(0,439)	<0,001
EQ5D ansiedad/depresión	1,62	(0,651)	1,18	(0,385)	<0,001
EQ5D EVA (cm)	5,87	(1,65)	8,17	(2,34)	<0,001
Las variables se expresan como media (desviación estándar)					

Tabla 4. Características de los grupos

	Grupo DPC (n=48)		Grupo sin DPC (n=48)		P	Cohen's d
Mini-BESTest						
Total	23,27	(3,24)	26,6	(1,57)	<0,001	1,308
Anticipación	5,61	(0,721)	5,9	(0,304)	0,002	0,524
Control postural reactivo	3,79	(1,77)	5,58	(0,675)	<0,001	1,336
Orientación sensorial	5,55	(0,807)	5,88	(0,404)	<0,001	0,507
Marcha dinámica	8,35	(1,33)	9,25	(0,84)	<0,001	0,809

TUG						
TUG (s)	9,40	(1,79)	7,85	(1,74)	<0,001	0,878
TUG manual (s)	10,61	(3,14)	7,8	(1,8)	0,002	1,098
TUG cognitivo (s)	12,17	(4,34)	9,8	(4,33)	0,030	0,547
Las variables se expresan como media (desviación estándar)						

Tabla 5. Resultados variable equilibrio

	Grupo DPC (n=48)		Grupo sin DPC (n=48)		P	Cohen's d
Alineación de los segmentos vertebrales (°)						
Ángulo cervical derecho	47,34	(8,96)	51,42	(5,99)	0,014	0,535
Ángulo cervical izquierdo	47,11	(9,81)	52,09	(5,88)	0,005	0,616
Ángulo dorsal	54,52	(9,92)	49,85	(8,33)	0,048	0,51
Ángulo lumbar	37,05	(6,46)	37,00	(6,72)	0,972	0,008
Ángulo sacro	16,28	(7,67)	19,75	(5,32)	0,014	0,526
Alineación vertebral	2,63	(3,23)	2,58	(1,78)	0,001	0,019
Clasificación de la postura, n (%)						
Tipo 1	14	(29)	29	(60)		
Tipo 2	6	(13)	7	(15)		
Tipo 3	28	(58)	12	(25)	0,004	
Tipo 4	0	0	0	0		
Tipo 5	0	0	0	0		
Las variables se expresan como media (desviación estándar)						

Tabla 6. Resultados variable postura

Perfil clínico del dolor y de las alteraciones neuromusculares en pacientes con DPC/SDPC

Se desarrolló un estudio caso-control en el Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Éste cumplió los estándares establecidos por la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Biomédica de Granada.

De ahí, que las pacientes, mujeres con DPC/SDPC, fueran reclutadas por los Servicios de Ginecología de los Hospitales Virgen de las Nieves y San Cecilio, entre noviembre de 2013 y mayo de 2015.

El criterio de inclusión fue mujer diagnosticada de DPC/SDPC. Fueron excluidas aquellas que presentaban síndromes y/o enfermedades ya instauradas que cursaban con dolor crónico;

embarazo; infección urogenital activa; prolapso vaginal de segundo grado o superior; cáncer; enfermedad inflamatoria pélvica activa; intervención quirúrgica lumbo-pélvica durante el año anterior; fibromialgia; síndrome de fatiga crónica; enfermedades reumáticas y dolores musculoesqueléticos de larga duración, en el último año; y/o trastornos psiquiátricos, deterioro cognitivo y/o demencia.

El grupo control agrupó a mujeres sin DPC/SDPC, de edades y características antropométricas y antropomórficas similares a las del grupo experimental. Todas ellas fueron informadas sobre el propósito y la duración del estudio y dieron su consentimiento por escrito.

La recogida de datos y las entrevistas fueron realizadas por un investigador independiente, cegado al grupo de asignación, en el laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada. Debiendo evitar las pacientes, la toma de cualquier analgésico o relajante muscular 24 horas antes del examen.

Así, los datos descriptivos (edad, IMC, nivel de actividad física, etc.) fueron tomados a través de una entrevista. El dolor se evaluó con el cuestionario Brief Pain Inventory. La discapacidad asociada al dolor se midió con el índice de discapacidad de Oswestry. Los niveles de ansiedad y depresión con el Beck Anxiety and Depression Inventory. La presencia y la actividad de los PGMs fueron evaluadas, bilateralmente, en la región lumbo-pélvica, a través del tacto del terapeuta. La sensibilidad dolorosa a la presión, a nivel global, con un algómetro de presión. Y la mecanosensibilidad del tejido neural con tests de neurodinamia y goniometría manual.

En cuanto a la estadística, el análisis de los datos se realizó con el software IBM SPSS 20.0. Así, el G*Power 3.1.9.2 se utilizó para calcular el tamaño de muestra; la prueba de Kolmogorov-Smirnov para revelar que todos los datos mostraban una distribución normal; la prueba de χ^2 para analizar la distribución de los PGMs; y

un análisis de la varianza simple para evaluar las diferencias entre los umbrales de sensibilidad dolorosa a la presión y las pruebas de neurodinamia. Realizándose la estadística a un nivel de confianza del 95%, y considerándose el valor de P significativo cuando $P < 0,05$.

Finalmente, se incluyeron 40 mujeres con DPC/SDPC y 40 mujeres sin DPC/SDPC. Describiéndose las características de cada grupo en la tabla 7; y los resultados de la evaluación de los PGMs, de la sensibilidad dolorosa a la presión y de la mecanosensibilidad, en las tablas 8 y 9.

	Grupo DPC (n=40)	Grupo sin DPC (n=40)	P
Edad (años)	41,61 ± 7,65	43,94 ± 6,83	0,341
IMC (kg/m ²)	23,23 ± 3,06	24,60 ± 4,58	0,302
Actividad Física (≥4h/wk)	22,2	55,6	0,041
Embarazo	67,7	77,8	0,651
Cesarea	25	41,7	0,178
Menstruación irregular	44,4	16,7	0,033
Dismenorrea	27,8	11,1	0,201
BPI (dolor sensorial)	4,83 ± 1,54	0,33 ± 0,57	P < 0,001
BPI (dolor reactivo)	5,02 ± 2,4	0,11 ± 0,4	P < 0,001
Duración DPC/SDPC	6,45 ± 8,48	-	-
Índice Oswestry (0-100)	28,39 ± 14,59	1,03 ± 2,96	P < 0,001
Comorbilidades digestivas	22,2	16,7	0,082
Comorbilidades urinarias	5,6	0	0,5
Comorbilidades migrañas	5,6	0	0,5
BAI	13,22 ± 9,6	3,78 ± 5,34	0,001
BDI	11,72 ± 8,28	4,5 ± 7,75	0,011
Las variables se expresan como media ± desviación estándar o con porcentajes			
BAI: inventario ansiedad Beck; BDI: inventario depresión Beck; IMC: Índice Masa Corporal			

Tabla 7. Características de los grupos

	Lado derecho			Lado izquierdo		
	DPC (n=40)	Sin DPC (n=40)	P	DPC (n=40)	Sin DPC (n=40)	P
Gmed 1. Activos	21	0	^ 0,001	20	1	^ 0,001
Gmed 1. Latentes	3	2		2	3	
Gmed 1. No PGMs	16	38		18	36	
Gmed 2. Activos	24	0		27	0	
Gmed 2. Latentes	8	5		5	6	

Gmed 2. No PGMs	8	35	8	34
Gmed 3. Activos	27	1	26	0
Gmed 3. Latentes	3	5	7	5
Gmed 3. No PGMs	10	34	7	35
Gmen 1. Activos	20	1	18	2
Gmen 1. Latentes	4	5	3	3
Gmen 1. No PGMs	16	34	19	35
Gmen 2. Activos	20	0	21	1
Gmen 2. Latentes	4	1	2	2
Gmen 2. No PGMs	16	39	17	37
Gmen 3. Activos	22	1	23	0
Gmen 3. Latentes	4	4	3	5
Gmen 3. No PGMs	14	35	14	35
Gmay 1. Activos	23	0	38	11
Gmay 1. Latentes	3	2	2	6
Gmay 1. No PGMs	14	38	0	23
Gmay 2. Activos	17	1	22	1
Gmay 2. Latentes	2	5	4	4
Gmay 2. No PGMs	21	34	14	35
Gmay 3. Activos	10	0	14	0
Gmay 3. Latentes	0	2	2	0
Gmay 3. No PGMs	30	38	24	40
CL 1. Activos	21	3	23	3
CL 1. Latentes	2	1	6	2
CL 1. No PGMs	17	36	11	35
CL 2. Activos	21	3	20	1
CL 2. Latentes	2	1	3	4
CL 2. No PGMs	17	36	17	35
AdMay 1. Activos	18	0	18	0
AdMay 1. Latentes	8	2	6	3
AdMay 1. No PGMs	14	38	16	37
AdMay 2. Activos	13	0	11	0
AdMay 2. Latentes	5	1	3	1
AdMay 2. No PGMs	22	39	26	39
Las variables se expresan como media \pm desviación estándar				
Gmed: glúteo medio; Gmen: glúteo menor; Gmay: glúteo mayor; CL: cuadrado lumbar; AdMay: aductor mayor				

Tabla 8. Resultados PGMS

		Grupo DPC (n=40)	Grupo sin DPC (n=40)	P
Sensibilidad dolorosa a la presión (kg)				
Incisión de Pfannenstiel		1,14 \pm 0,72	2,2 \pm 0,67	<0,001
Tibial anterior	Der	1,88 \pm 1,04	3,76 \pm 1,23	<0,001
	Izq	1,68 \pm 0,99	3,39 \pm 1,2	<0,001
2º metacarpiano	Der	1,35 \pm 0,74	2,25 \pm 0,69	0,001
	Izq	1,25 \pm 0,5	2,31 \pm 0,73	<0,001
C5-C6	Der	1,14 \pm 0,57	1,91 \pm 0,71	0,001
	Izq	0,98 \pm 0,45	2,1 \pm 0,75	<0,001

Mecanosensibilidad (°)				
Slump test	Der	58,25 ± 18,07	71,95 ± 14,91	<0,001
	Izq	58,80 ± 19,08	71,08 ± 14,78	0,002
SLR	Der	46,75 ± 14,70	72,53 ± 16,22	<0,001
	Izq	47,45 ± 18,56	69,90 ± 17,18	<0,001
Las variables se expresan como media ± desviación estándar				
SRL: Straight Leg Raise test				

Tabla 9. Resultados sensibilidad a la presión y mecanosensibilidad del tejido neural

Resultados de un programa de tratamiento de RPG en pacientes con DPC/SDPC

Se desarrolló un ensayo clínico controlado aleatorizado a ciego simple, en el Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Éste cumplió los estándares establecidos por la Declaración de Helsinki y fue aprobado el Comité Ético de Investigación Biomédica de Granada.

Las pacientes, mujeres con DPC/SDPC, fueron reclutadas por los Servicios de Ginecología de los Hospitales Virgen de las Nieves y San Cecilio, entre octubre de 2016 y abril de 2018.

De esta manera, el estudio incluyó a mujeres diagnosticadas de DPC/SDPC, de entre 18-80 años. Los criterios de exclusión fueron embarazo; cirugía pélvica en los últimos seis meses; cáncer o radiación pélvica previos; uso de medicamentos antidepresivos, opiáceos, anticonvulsivos o ansiolíticos en los últimos tres meses; infección urogenital activa; prolapso vaginal, superior a un segundo grado; fibromialgia; y/o síndrome de fatiga crónica o enfermedades reumáticas. Además, todas ellas fueron informadas, sobre el propósito y transcurso del estudio, y dieron su consentimiento por escrito. Todas las pacientes finalizaron el estudio.

En lo que se refiere al proceso de aleatorización, las participantes fueron asignadas aleatoriamente al grupo de intervención o control. La secuencia de aleatorización fue elaborada y mantenida fuera del alcance de los investigadores, y se encargó de ella, un estadístico que desconocía los objetivos del estudio. Ésta se

creó en base a un generador de número aleatorios en bloques de ocho sin estratificar.

A su vez, la recogida de datos y las entrevistas fueron realizadas por un investigador independiente, cegado al grupo de asignación, en el laboratorio de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada. Debiendo evitar las pacientes, la toma de cualquier analgésico o relajante muscular 24 horas antes del examen.

Por otro lado, las pacientes asignadas al grupo de intervención, asistieron a dos sesiones semanales de terapia física durante un período de ocho semanas. En cada sesión colectiva, de 60 minutos, se desarrollaron ejercicios activos de reeducación postural, centrados en la zona pélvica. Siendo las cuatro pautas posturales básicas, la retracción mandibular, la retracción y descenso escapular, la activación del abdomen y la contracción del periné. Aumentando el tiempo bajo tensión progresivamente. No obstante, el objetivo inicial fue la analgesia, por lo que se realizaron calentamientos suaves y ejercicios de control y reeducación postural (con dispositivos de retroalimentación de presión) y estiramientos, de manera individual, hasta que las pacientes pudieron ser introducidas en el programa de reeducación grupal. En cuanto al grupo control, éste continuó con sus actividades habituales y recibió asesoramiento en forma de folleto. Donde se incluía información sobre ergonomía y actividad física y salud.

Así, los datos descriptivos (edad, IMC, nivel de actividad física, etc.) fueron tomados a través de una entrevista. El dolor se evaluó con el cuestionario Brief Pain Inventory. Los niveles de ansiedad y depresión con el Beck Anxiety and Depression Inventory. La discapacidad asociada al dolor con el índice de discapacidad de Oswestry. La calidad de vida con el cuestionario EQ5D. Y el deterioro axial con el Mini-BESTest y el TUG.

En cuanto a la estadística, la distribución estadística se analizó con el Shapiro-Wilk *W* test; el G*Power 3.1.9.2 se utilizó para calcular el tamaño de muestra; y el software IBM SPSS 20.0 para comparar los datos demográficos y las evaluaciones (las pruebas t-Student y Mann-Whitney). Realizándose la estadística a un nivel de confianza del 95%, y considerándose el valor de *P* significativo cuando $P < 0,05$.

Finalmente, y después de una pérdida de un 11%, se incluyeron 39 mujeres con DPC/SDPC. De las cuales, 19 fueron asignadas al grupo de intervención y 19 al grupo control. Describiéndose las características de cada grupo en la tabla 10; y los resultados de las evaluaciones, en las tablas 11 y 12.

	Grupo intervención (n=19)	Grupo control (n=19)	<i>P</i>
Edad (años)	42,47 (9,16)	42,35 (6,75)	0,96
IMC (kg/m ²)	25,62 (3,02)	24,63 (2,71)	0,54
Dolor (duración) (meses)	13,9 (7,9)	15,4 (9,1)	0,42
Embarazo previo (%)	14 (73,7)	12 (63,15)	0,31
Actividad física regular (%)	12 (63,15)	11 (57,9)	0,85
Ansiedad	14,73 (7,80)	17,41 (7,71)	0,34
Depresión	14,58 (9,06)	12,62 (10,7)	0,63
Dolor (severidad)	5,53 (1,97)	5 (0,87)	0,32
Dolor (interferencia)	5,33 (2,21)	4,65 (1,66)	0,33
Las variables se expresan como media (desviación estándar) o con porcentajes			
IMC: Índice de Masa Corporal			

Tabla 10. Características de los grupos

	Grupo intervención (n=19)	Grupo control (n=19)	<i>P</i>
Mini-BESTest			
Control postural anticipatorio	5,58 (0,61)	5,71 (0,47)	0,49
Control postural reactivo	3,11 (1,60)	2,94 (1,20)	0,73
Orientación sensorial	5,37 (1,12)	5,82 (0,39)	0,12
Marcha dinámica	8,26 (1,28)	8,24 (1,35)	0,95
TUG			
Sólo	10,87 (7,04)	9,01 (5,62)	0,42
Cognitivo	11,26 (3,75)	9,94 (1,44)	0,26

EQ-5D			
Movilidad	1,43 (0,50)	1,52 (0,37)	0,51
Cuidado personal	1,36 (0,49)	1,42 (0,50)	0,37
Actividad diaria	1,86 (0,36)	1,95 (0,43)	0,42
Dolor	2,5 (0,64)	2,43 (0,64)	0,76
Ansiedad/depresión	2 (0,67)	2,14 (0,71)	0,33
EVA	48 (21,03)	47,56 (22,36)	0,56
Oswestry	36,44 (11,09)	37,85 (9,16)	0,74
Las variables se expresan como media (desviación estándar)			
TUG: Time Up and Go test; EQ-5D: EuroQol 5 dimensiones; EVA: Escala Visual Analógica			

Tabla 11. Resultados antes de la intervención fisioterápica

	G. intervención (n=19)	G. control (n=19)	Diferencia (IC 95%)	P
Mini-BESTest				
C. postural anticipatorio	5,83 (0,39)	5,88 (0,33)	0,49 ± 1,34	0,72
C. postural reactivo	5,92 (0,29)	5,88 (0,33)	-0,03 ± 0,12	0,77
Orientación sensorial	4,42 (1,38)	3,12 (0,86)	-1,30 ± 0,42	0,004*
Marcha dinámica	8,75 (1,14)	7,71 (0,85)	-1,04 ± 0,37	0,009*
TUG				
Sólo	8,53 (1,57)	11,53 (1,30)	2,99 ± 0,53	p<0,001**
Cognitivo	9,04 (1,96)	15,29 (3,28)	6,26 ± 1,06	p<0,001**
EQ-5D				
Movilidad	1	1,29 (0,46)	0,28 ± 0,51	0,004*
Cuidado personal	1,14 (0,36)	1,14 (0,36)	0,18 ± 0,23	0,19
Actividad diaria	1,36 (0,49)	1,79 (0,42)	0,58 ± 0,55	0,026*
Dolor	1,68 (0,55)	2,36 (0,49)	0,86 ± 0,43	0,003*
Ansiedad/depresión	1,29 (0,46)	1,79 (0,79)	0,51 ± 0,73	0,025*
EVA	60,83 (18,86)	50,83 (18,86)	9,88 ± 17,64	0,24
Oswestry	27,07 (14,66)	33,58 (17,41)	5,06 ± 2,56	0,046*
Las variables se expresan como media (desviación estándar); **p<0,001, *p<0,05				
IC: Intervalo de Confianza; TUG: Time Up and Go test; EQ-5D: EuroQol 5 dimensiones; EVA: Escala Visual Analógica				

Tabla 12. Resultados post-intervención fisioterápica

DISCUSIÓN



El objetivo principal de esta tesis doctoral era valorar la efectividad de una intervención fisioterápica fundamentada en el establecimiento de un perfil clínico específico en pacientes con DPC/SDPC.

Revisión de la literatura. La Fisioterapia en el abordaje del DPC/SDPC

Existen distintas técnicas de fisioterapia que pueden ser incluidas en el tratamiento del/de la paciente con DPC/SDPC. Tales como, la estimulación eléctrica intravaginal (IVES) (de Bernardes et al, 2010), la diatermia de onda corta (SWD) (Lamina et al, 2011), la estimulación vagal auricular activada por vía respiratoria (RAVANS) (Napadow et al, 2012), la terapia miofascial (FitzGerald et al, 2012; FitzGerald et al, 2013; Montenegro et al, 2015), la estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS) (Istek et al, 2014) y la ultrasono-electro-magnetoterapia (Kessler et al, 2014). Sin embargo, a pesar de que la mayoría de intervenciones muestran beneficios, existen numerosos problemas metodológicos (tamaños de muestra reducidos, análisis deficientes y definiciones terminológicas diversas), que impiden que la evidencia pueda respaldar los resultados obtenidos. Siendo necesarias investigaciones con una mayor calidad metodológica, con tamaños de muestras más grandes, con seguimiento a largo plazo y con más mediciones funcionales.

Perfil clínico de las alteraciones del equilibrio y de la postura en pacientes con DPC/SDPC

El análisis del equilibrio y la postura en pacientes con DPC/SDPC, muestra alteraciones significativas en la capacidad de equilibrio (en la anticipación, en el control postural reactivo, en la orientación sensorial, en la marcha dinámica y en las condiciones relacionadas con tareas duales) y en la postura (en la alineación de la columna vertebral; en ángulos cervicales, dorsales y sacros; y en una mayor incidencia de cifosis torácica y lordosis lumbar).

En cuanto a las posibles limitaciones de la investigación, destacan la evaluación exclusiva del equilibrio a través de pruebas funcionales; la homogeneidad de pacientes, reclutados por la misma unidad médica; el tamaño de la muestra; y la falta de seguimiento a largo plazo.

Sin embargo, la aplicabilidad clínica de los resultados es relevante. Así, los/las profesionales de la salud deberían incluir la evaluación del equilibrio y la postura en pacientes con DPC/SDPC. Diseñando intervenciones específicas para estas variables.

Perfil clínico del dolor y de las alteraciones neuromusculares en pacientes con DPC/SDPC

El análisis del dolor y del estado neuromuscular en el DPC/SDPC, muestra alteraciones significativas en la distribución y actividad de los PGMs, en el umbral del dolor a la presión, en los rangos de movimiento y en el estado de salud mental. Presentando estos/estas pacientes, en comparación con el grupo control, un mayor número de PGMs activos, un umbral del dolor a la presión más bajo; un rango de movimiento más limitado; y valores más altos de ansiedad y depresión.

Además, estudios previos han informado de la existencia de sensibilización central en patologías que cursan con dolor crónico y PGMs activos en ausencia de daño estructural⁴⁸⁷⁻⁴⁸⁹. Encontrándose implicadas, en la amplificación central del dolor, la ansiedad y/o la depresión⁴⁹⁰.

En relación a las limitaciones del estudio, se ha documentado una homogeneidad de las pacientes. Esto se debe, a que el reclutamiento fue realizado por una única unidad médica.

En consecuencia, los resultados obtenidos podrían utilizarse para diseñar programas de rehabilitación específicos. Dirigidos al

tratamiento del dolor, de la mecanosensibilidad y de las alteraciones neuromusculares en pacientes con DPC/SDPC.

Resultados de un programa de tratamiento de RPG en pacientes con DPC/SDPC

Para subsanar el deterioro axial del DPC/SDPC, se propone una intervención fisioterápica basada en técnicas de analgesia y de RPG. Así, los resultados de este estudio, apoyan la eficacia de un programa de RPG en pacientes con DPC/SDPC. Habiéndose obtenido mejoras significativas en la orientación sensorial, la marcha, la realización de tareas duales y actividades cotidianas, la movilidad, la ansiedad y la depresión, y la funcionalidad.

A pesar de no haberse encontrado estudios que investiguen los efectos de un programa de RPG en pacientes con DPC/SDPC, los beneficios documentados convergen con los cosechados por la RPG en la incontinencia urinaria por estrés⁴⁹¹ y en el dolor lumbar crónico^{492,493}.

En cuanto a los aspectos metodológicos, el protocolo de intervención propuesto es fácilmente reproducible en la práctica clínica. El programa de RPG se adaptó individualmente, en función de las limitaciones y la evolución de cada participante. Y todas pacientes del grupo de intervención completaron las 16 sesiones, mostrando una alta adherencia.

Sin embargo, son necesarias futuras investigaciones, con tamaños de muestra más amplios y con seguimientos a largo plazo, para confirmar los beneficios de la RPG en los DPC/SDPC.

CONCLUSIONES/CONCLUSIONS



Conclusiones específicas

La mayoría de intervenciones fisioterápicas, analizadas en esta revisión, mostraron obtener beneficios en pacientes con DPC/SDPC. Sin embargo, los numerosos problemas metodológicos impiden que la evidencia pueda respaldar los resultados obtenidos. Siendo necesarios nuevos estudios, con una mayor calidad metodológica, con tamaños de muestras más grandes, con seguimiento a largo plazo y con más mediciones funcionales (Experimento 1).

El análisis del equilibrio y la postura en pacientes con DPC/SDPC, muestra una disminución de la capacidad de anticipación, del control postural reactivo, de la orientación sensorial, de la marcha dinámica y de la realización de tareas duales. Y unos valores de angulación dorsal elevados, una menor inclinación sacra, un adelantamiento de la posición craneal, una menor alineación vertebral y un aumento de la cifosis y lordosis lumbar (Experimento 2).

El análisis del dolor y del estado neuromuscular en el DPC/SDPC, muestra un alto porcentaje de PGMs que reproducen los síntomas, umbrales del dolor a la presión más bajos y una disminución del rango de movimiento asociado a la neurodinamia (Experimento 3).

Una intervención fisioterápica basada en técnicas de RPG, obtiene mejoras significativas en el deterioro axial, el estado de salud percibido y la funcionalidad en pacientes con DPC/SDPC, en comparación con el grupo control (Experimento 4).

Conclusión general

Las pacientes con DPC/SDPC sufren un deterioro de su estado físico y funcional. La aplicación de una intervención fisioterápica mejora el estado de salud percibido, la funcionalidad y el estado físico de estas pacientes.

Specific conclusions

Most of physiotherapy interventions analyzed in this review showed benefits in patients with CPP/CPPS. However, many methodological problems prevent evidence cannot support the results. New studies with a higher methodological quality, larger sample sizes, long-term follow-up and more functional measurements are needed (Experiment 1).

The balance and posture analysis in patients with CP/CPPS shows a decrease in anticipatory responses, reactive postural control, sensory orientation, dynamic gait and dual task-related conditions; and higher values of dorsal angle, lower sacral inclination, forward head posture, less spine alignment, and a increase of dorsal kyphosis and lumbar lordosis (Experiment 2).

The analysis of pain and neuromuscular state in CPP/CPPS shows a high percentage of myofascial trigger points. Its reproduce symptoms, a lower pain pressure thresholds and a decrease range of motion associated with neurodynamic tests (Experiment 3).

A physiotherapeutic intervention based on GPR techniques, obtains significant improvements in axial deterioration, perceived state of health and functionality in patients with CPP/CPPS, compared with a control group (Experiment 4).

General conclusion

CPP/CPPS patients suffer from physical and functional impairment. The Application of a physiotherapeutic intervention improves health state and physical and function condition of these patients.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA ASOCIADA



Physiotherapy interventions for patients with chronic pelvic pain: A systematic review of the literature

Fuentes-Márquez P, Cabrera-Martos I, Valenza MC. *Physiother Theory Pract.* 2018;1-8. doi: 10.1080/09593985.2018.

Abstrat

Objective: To summarize the available scientific evidence on physiotherapy interventions in the management of chronic pelvic pain (CPP).

Data Sources: A systematic review of randomized controlled trials was performed. An electronic search of MEDLINE, CINAHL, and Web of Science databases was performed to identify relevant randomized trials from 2010–2016.

Study Selection: Manuscripts were included if at least one of the comparison groups received a physiotherapy intervention. Studies were assessed in duplicate for data extraction and risk of bias using the Physiotherapy Evidence Database scale PEDro.

Data Extraction and Synthesis: Eight of the studies screened met the inclusion criteria. Four manuscripts studied the effects of electrotherapy including intravaginal electrical stimulation, short wave diathermy, respiratory-gated auricular vagal afferent nerve stimulation, percutaneous tibial nerve stimulation, and sono-electromagnetic therapy with positive results. Three studies focused on manual assessing the efficacy of myofascial versus massage therapy in two of them and ischemic compression for trigger points.

Conclusions: Although physiotherapy interventions show some beneficial effects, evidence cannot support the results. Heterogeneity in terms of population phenotype, methodological quality, interpretation of results, and operational definition result in little overall evidence to guide treatment.

Keywords

Pelvic pain; physical therapy modalities; electrotherapy; manual therapy; exercise.

Introduction

The American College of Obstetricians and Gynecologists defines chronic pelvic pain (CPP) as “noncyclical pain of at least 6 months duration that appears in locations such as pelvis, anterior abdominal wall, lower back or buttocks, and that is serious enough to cause disability or lead to medical care” (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2004). The prevalence of CPP has been estimated to be between 2.1% and 24% in women and 2.7% in men (Latthe et al, 2006). CPP has been described as a major women’s health issue, between 15 and 73 years old (38/1000) (Zondervan et al, 1999). This condition is responsible for 20% of all outpatient appointments in secondary care (Howard, 1993).

Suggested causes for CPP are musculoskeletal and nerve-related disorders, psychosomatic factors, pelvic congestion, adhesions, and conditions such as depression (Cheong, Smotra, and Williams, 2014). Given the heterogeneous nature of CPP, a phenotyping system to classify patients with CPP in clinically defined domains was proposed, including urinary symptoms, psychosocial dysfunction, organ-specific findings, infection, neurologic/systemic, and tenderness of muscles (UPOINT). Each one has been clinically defined and associated with specific therapy (Shoskes, Nickel, Dolinga, and Prots, 2009). It has been previously suggested that UPOINT phenotyping may improve treatment outcome (Shoskes, Nickel, and Kattan, 2010).

There are many commonly employed forms of non-surgical interventions for CPP, including medical, psychological, cognitive, behavioral, complementary, and physical therapy (Cheong, Smotra,

and Williams, 2014). Physiotherapy interventions include treatments delivered by a physical therapist in order to reach agreed goals and may include manual therapy, exercise, electro-therapeutic and mechanical agents, provision of assistive technologies, patient-related instruction, and counselling. The optimal physiotherapy intervention is currently unclear, such that a comprehensive review of evidence regarding the phenotyping profile of patients and clinical outcomes of these different approaches is needed (Cheong, Smotra, and Williams, 2014). Our objective was to conduct a systematic review of randomized controlled trials (RCTs) in order to summarize the available scientific evidence on the effectiveness of physiotherapy interventions in the management of CPP.

Methods

We undertook a systematic review of the literature between January and February 2016. This review included clinical trials examining the results of physiotherapy interventions in patients with CPP. The criteria for considering articles were the following.

Type of studies

Only full-text access published RCTs in all languages were considered for inclusion in the review because they are subject to less bias than other research designs.

Type of participants

Inclusion in this review was restricted to trials with participants following these inclusion criteria: adult men and women (>18 years of age) with CPP. Articles were excluded if the participants had CPP limited to dysmenorrhea, dyspareunia, dyschezia, or dysuria, given that pelvic pain could include these symptoms but it is not limited to them (As-Sanie et al, 2012). Also, they were excluded if they were

pregnant women and if the etiology included cancer and/or its complications.

Type of interventions

All RCTs including comparisons of a physiotherapy intervention or a multimodal intervention including an intervention of physiotherapy versus placebo, no treatment, another intervention, or different physiotherapy interventions compared to each other were included. Those trials including pre or post-surgery physiotherapy interventions were excluded.

Search strategy

A search was conducted in MEDLINE, CINAHL, and Web of Science databases from 2010 to July 2016. The European Academy Urology (EAU) guidelines providing support in the management of patients suffering from CPP (Fall et al, 2010) was published in 2010. These guidelines were prepared to help urologists to assess the evidence-based management of CPP based on previous evidence and to incorporate the recommendations into their clinical practice. We included manuscripts from 2010. In addition, in our review the UPOINT system proposed in 2009 was included (Shoskes, Nickel, Dolinga, and Prots, 2009). The EAU strongly support the use UPOINT phenotype-based classification, expected to be included in research for assessing CPP (Engeler et al, 2013). The MeSH headings, keywords, and limits used are shown in Table 1.

Query	MeSH headings and keywords
Pelvic pain	((chronic[All Fields] AND ("pelvic pain"[MeSH Terms] OR ("pelvic"[All Fields] AND "pain"[All Fields])) OR "pelvic pain"[All Fields])) OR "pelvic pain"[MeSH Terms]
Physiotherapy intervention	((("physical therapy specialty"[MeSH Terms] OR "physical therapy modalities"[MeSH Terms]) OR ("physical therapy modalities"[MeSH Terms] OR ("physical"[All Fields] AND "therapy"[All Fields] AND "modalities"[All Fields])) OR "physical therapy modalities"[All Fields] OR "physiotherapy"[All Fields])) OR ("rehabilitation"[Subheading] OR "rehabilitation"[All Fields] OR "rehabilitation"[MeSH Terms]))

Limits	(Journal Article[ptyp] AND "loattrfull text"[sb] AND "2009/01/01"[PDat] : "2016/02/28"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND ("adult"[MeSH Terms] OR "adult"[MeSH Terms:noexp]))
--------	---

Table 1. MeSH term and Keywords

Data collection and analysis

The article retrieval, selection, data analysis, and quality evaluation were conducted by two independent researchers. They independently reviewed the data concerning study characteristics (participants, physiotherapy interventions, outcome measures and results) for eligibility. Studies that met the criteria were reviewed in detail. A consensus method was used to discuss and resolve discrepancies between them. Methodological quality was evaluated using the Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale, a valid and reliable measure to evaluate the methodological quality of experimental studies (Macedo et al, 2010; Morton, 2009). This scale consists of 11 yes or no quality items and a total score of 10. Studies with 6 points or above are considered to have high methodological quality, 4–5 points as medium, and 0–3 points as low.

The two reviewers categorized the articles extracting the following information from each study regarding the characteristics of included manuscripts: year of publication and location, design, participant characteristics, UPOINT phenotype, category of physiotherapy intervention, and PEDro scale score. Physiotherapy interventions were analyzed including the intervention in each group, duration and frequency, main outcomes, time point of testing, and results.

Results

Figure 1 shows the flow of articles. A total of 415 articles were identified through searches of electronic databases (MEDLINE, CINAHL, and Web of Science). There was agreement between both

reviewers on the inclusion. After the removal of duplicate articles and the implementation of the aforementioned inclusion criteria, eight articles met inclusion criteria for this systematic review.

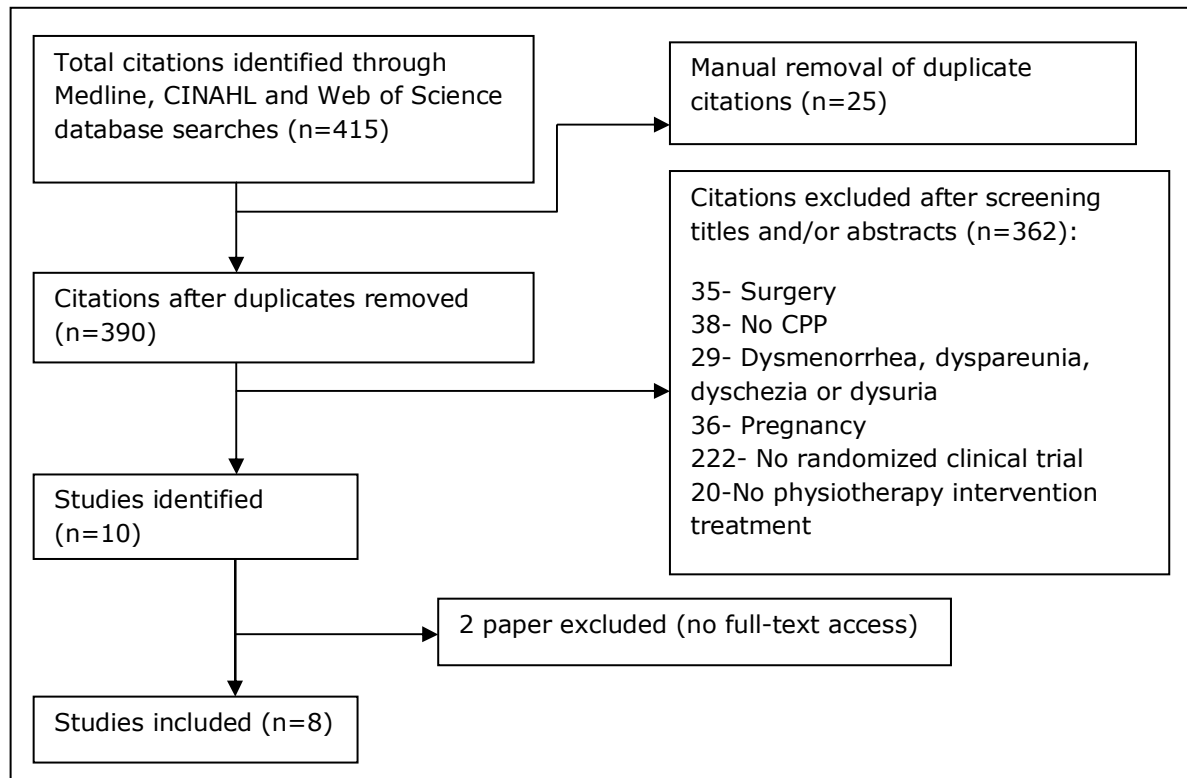


Figure 1. Flow diagram

Main characteristics of the studies are presented in Table 2 including design, characteristics of patients, UPOINT phenotype and physiotherapy intervention. Electrotherapy techniques used: percutaneous posterior tibial nerve stimulation (Istek et al, 2014); intravaginal electrical stimulation (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010); sono-electro-magnetic stimulation (Kessler et al, 2014); respiratory-gated auricular vagal afferent nerve stimulation (Napadow et al, 2012); and short wave diathermy (SWD) (Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011). Manual therapy techniques used for CPP treatment included global therapeutic massage (GTM) (FitzGerald et al, 2013, 2012), myofascial physical therapy (FitzGerald et al, 2013, 2012), and ischemic compression of trigger points (Montenegro et al, 2015).

First author, publication year and location	Design	Characteristics of patients	UPOINT phenotype	Category of physiotherapy intervention
de Bernardes, 2010, Brazil	Randomized clinical trial	26 women with CPP; MA: 40±12.3 y	Psychosocial	Electrotherapy
Lamina, 2011, Nigeria	Randomized controlled trial	32 subjects with chronic PID; MA: 29.41±5.48 y	Infection	Electrotherapy
Napadow, 2012, USA	Randomized crossover pilot trial	15 women with CPP; MA: 36.3±10.6 y	Psychosocial	Electrotherapy
FitzGerald, 2012, USA	Randomized multicenter controlled trial	81 women with IC/BPS; MA: 43 y	Urinary	Manual therapy
FitzGerald, 2013, USA	Randomized multicenter controlled trial	23 men and 24 with urological CPP syndromes; MA: 43.0±12.8 y	Urinary	Manual therapy
Istek, 2014, Turkey	Randomized controlled trial	33 women with CPP; MA: 38.8±5.4 y (G1) and 44.4±8.7 y (G2)	Psychosocial	Electrotherapy
Kessler, 2014, Switzerland	Randomized placebo-controlled trial	60 men with CPP syndrome; MA: 49.0±14.2 y; 44.9±15.9 y	Urinary	Electrotherapy
Montenegro, 2015, Brazil	Parallel group randomized trial	30 women with CPP; MA: 38.5±2.8 y (G1) and 36.8±3.2 y (G2)	Tenderness of skeletal muscles	Manual therapy
CPP: chronic pelvic pain; MA: mean age; y: years old; PID: pelvic inflammatory disease				

Table 2. Characteristics of the studies included

Patients with psychosocial UPOINT phenotype received electrotherapy, including intravaginal electrical stimulation (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010), percutaneous tibial nerve stimulation (Istek et al, 2014), and auricular vagal afferent nerve stimulation (Napadow et al, 2012). One clinical trial focused on infection phenotype with a significant effect of electrotherapy using a SWD over analgesics and a control group (Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011). Urinary phenotype was reported in three manuscripts. These patients received electrotherapy (Kessler et al, 2014) and manual therapy (FitzGerald et al, 2013, 2012).

Characteristic of interventions are included in Table 3. Both manual therapy studies compared myofascial and global massage, with better clinical response when a myofascial therapy protocol was followed. For primary outcome measures, in seven of the studies physiotherapy interventions obtained better results than the comparator group (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013, 2012; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011; Napadow et al, 2012). In one clinical trial, physiotherapy intervention, focused on trigger points compression, obtained no change compared to lidocaine injections (Montenegro et al, 2015).

Manuscript (first autor, year)	Interventions per group	Duration and frequency	Main outcome measures	Assessment points	Results
de Bernardes, 2010	G1: IVES (n=15); G2: placebo (n=11)	10-30 min per session; 2 times/week; 10 sessions per intervention	Pain: VAS	Baseline and post intervention	Improvement in pain score; 54.6% who initiated with placebo and 80% who initiated with active IVES
Lamina, 2011	G1: antibiotics+ SWD + placebo (n=13); G2: antibiotics + sham SWD + placebo tablets (n=13); G3: antibiotics + sham SWD + analgesics (n=14)	15 exposures lasting for 20 min on alternate days of the week during 30 days	Resolution of inflammation: presence of pus cells. Pain: VAS	Baseline and post-intervention	Significant effect of SWD over analgesic and control in pain responses and resolution of inflammation

Napadow, 2012, USA	G1: RAVANS using two electrodes in the left ear in the cymba concha and the slope between the antihelix and cavum concha (n=15). G2: NVAS in the left ear (n=15)	2 sessions spaced at least 1 week apart, 30 min per session	Deep-tissue pain intensity and temporal summation of pain	Baseline, during active stimulation, immediately following and 15 min after stimulation	A RAVANS demonstrated a trend for reduced evoked pain intensity and wind-up
FitzGerald, 2012, USA	G1: Myofascial physical therapy (n=39); G2: global therapeutic massage (n=42)	10 weekly sessions of 1 hour each during 12 weeks; follow-up at 3 months	Proportion of responders: Global Response Assessment	Baseline, 12 weeks, 3 month follow-up	The global response assessment response rate was 26% in the G2 and 59% in the G1 (p = 0.0012)
FitzGerald, 2013, USA	G1: Myofascial physical therapy (n=23); G2: global therapeutic massage (n=24)	10 weekly treatments of 1 hour each, 6-month period	Proportion of responders: Global Response Assessment	Baseline Post-intervention	The global response assessment response rate was 57% in the G1 and 21% in the G2 (p = 0.03)
Istek, 2014, Turkey	G1: Percutaneous tibial nerve stimulation; G2: oral analgesics	12 weeks 30-min sessions	Pain: VAS and SF-MPQ	Baseline, 12-week treatment, 6 month-follow up	Nine patients (56.3 %) suggested that they were either cured or much improved in G1 at 6 months of follow-up whereas in the G2 were two patients (11.8 %)
Kessler, 2014, Switzerland	G1: Sono-electro-magnetic therapy on the perineum; G2: placebo therapy	10 min, twice/day daily, 12 weeks; follow-up 16 weeks	NIH-CPSI	Baseline 12 weeks	Not significant 12-week difference between G1 and G2 (p=0.11). Benefit G1 therapy

Montenegro, 2015, Brazil	G1: injection of 2 mL 0.5 % lidocaine without a vasoconstrictor into a trigger point; G2: ischemic compression at the trigger point	G1: injection. G1: 60 s compression and a rest period of 30 s between applications. One weekly session for four weeks in both cases	Satisfactory clinical response rates and percentages of pain relief	Baseline and 1, 4, and 12 weeks after the interventions	Women in G2 did not show considerable changes in pain relief after intervention. Clinical response rates and pain relief were significantly better in G1
G1: group 1; G2: group 2; G3: group 3; IVES: intravaginal electrical stimulation; VAS: visual analogue scale; SWD: short wave diathermy; RAVANS: respiratory-gated auricular vagal afferent nerve stimulation; NVAS: nonvagal auricular stimulation; SF-MPQ: short-form McGill pain questionnaire; NIH-CPSI: national institutes of health chronic prostatitis symptom Index					

Table 3. Characteristics of interventions

Table 4 included quality of the RCTs according to the PEDro score. Values ranged between 2 and 10 with one showing low (Napadow et al, 2012), two moderate (FitzGerald et al, 2012; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011), and five high methodological quality (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Montenegro et al, 2015).

Manuscript (first author, year)	PEDro score	Quality
de Bernardes, 2010	7/10	High
Lamina, 2011	5/10	Fair
Napadow, 2012	2/10	Poor
FitzGerald, 2012	5/10	Fair
FitzGerald, 2013	7/10	High
Istek, 2014	7/10	High
Kessler, 2014	10/10	High
Montenegro, 2015	7/10	High

Table 4. Methodological quality assessment using the PEDro scale

Discussion

This systematic review aimed to summarize the available scientific evidence on physiotherapy interventions in the management of CPP. We can conclude that although physiotherapy interventions show some beneficial effects, evidence cannot support the results. They present numerous methodological problems ranging from small sample size, poor analysis used, interpretation of results and operational definition.

The difficulty in showing evidence of physiotherapy interventions from patients with CPP arises from the fact that they combine different treatments, different genders, and different definition/diagnosis of CPP. This is a heterogeneous condition that should be considered as a syndrome, not as a disease. In the same way, optimal therapy could be achieved by classifying patients in clinically meaningful phenotypic groups (Shoskes, Nickel, Dolinga, and Prots, 2009; Shoskes, Nickel, and Kattan, 2010) in order to increase the consistency of interventions. Classifying patients according to the clinical phenotype will allow for exploration of the relative contribution of each domain to the course of condition and to the treatment response. In our review, we have included the phenotype associated to the patients included in each clinical trial. As recommended, in future researches, treatment should focus on function within an interdisciplinary phenotype-based treatment (Engeler et al, 2013).

Eight manuscripts met the inclusion criteria. Physiotherapy interventions in the manuscripts included in this review were manual therapy and electrotherapy (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013, 2012; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011; Montenegro et al, 2015; Napadow et al, 2012). In recent years, the use of electrotherapy

techniques for chronic pain treatment has increased with promising results. Benefits of electrotherapy in patients with CPP have shown a positive effect on pain score, temporal summation of mechanical pain, quality of life, and prostatitis symptoms (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011; Napadow et al, 2012). Manual therapy included massage, myofascial therapy, and ischemic compression of trigger points (FitzGerald et al, 2013, 2012; Montenegro et al, 2015). Myofascial therapy has shown a response significantly better than global massage (FitzGerald et al, 2013, 2012). The intervention proposed for tenderness of skeletal muscles phenotype focused on ischemic compression showed no change (Montenegro et al, 2015). Nevertheless, previous studies have reported improvements in symptoms scores (Weiss, 2001), pelvic pain, and sexual dysfunction (Anderson, Wise, Sawyer, and Chan, 2006). None of the RCTs included investigated other physiotherapy interventions. Trials assessing the effects of other physiotherapy approaches such as exercise, education, and information programs are still lacking. In addition, it is also important to conduct RCTs comparing multimodal and interdisciplinary interventions.

Methodological quality of the studies was assessed using the PEDro score. All the articles described the criteria used to determine who is eligible to participate in the study. This helps to know to whom the results are applicable. There is wide variation in clinical evaluation of patients with CPP. Thus, there is uncertainty about the effectiveness of the available treatments. A better understanding of the various pathological, social, and psychological factors would be helpful in clinical evaluation as in the development of specific treatment approaches. All the patients were also randomly allocated to each group. This ensures that treatment and control groups are comparable. However, allocation was concealed in only four RCTs (de

Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014). Two of the studies included in this review did not include at least one measure of severity of the condition and at least one other important measure of the treatment effect (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; Napadow et al, 2012). Regarding blinding, subjects (Kessler et al., 2014; Napadow et al, 2012) and therapists (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; Kessler et al, 2014) were blinded in only two studies while assessors were blinded in three (Kessler et al., 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011; Montenegro et al, 2015). Adequate blinding for subjects, therapists, and assessors is needed in future studies in order to be sure that the observed treatment effect was not due to placebo effects or Hawthorne effects, therapists' enthusiasm, or lack of enthusiasm for the treatment or control conditions or the assessors' biases impinging on their measurement of outcomes, respectively. Adequate follow-up is relevant considering that the magnitude of the potential bias increases with the proportion of subjects not followed up. In our review, in six of the trials reported, the outcome was measured in more than 85% of subjects (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013, 2012; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Montenegro et al, 2015). In addition, in five trials all the patients for whom outcome measures were available received the treatment or control condition as allocated, or at least one key outcome was analyzed by intention to treat (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Montenegro et al, 2015). The item considering statistical tests performed to determine if the difference between groups was greater than can plausibly be attributed to chance was satisfied in seven articles (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013, 2012; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa; 2011; Montenegro et al, 2015). Finally, a RCT should provide measures of

variability, such as standard deviations, standard errors, confidence intervals, interquartile ranges, and ranges. Seven trials included these measures (de Bernardes, Marques, and Ganunny, 2010; FitzGerald et al, 2013, 2012; Istek et al, 2014; Kessler et al, 2014; Lamina, Hanif, and Gagarawa, 2011; Montenegro et al, 2015). Additionally, protocols were often poorly described so that the specific content and application remain unclear.

Limitations

Some limitations need to be reported. Few trials had an appropriate sample size, including a description of methods of randomization employed, double blinding, or a long follow-up with the consequent inability to make judgments on long-term effects. Methodological quality ranged from 2–10. In addition, many of the included studies did not provide a description of protocol used in depth in order to allow replication. Therefore, future studies would be needed to include the specific parameters and details of each intervention as well as the phenotype-based approach.

This review raises serious questions about the approach to physiotherapy research in this clinical area. The limited evidence warrants further research. These should take the form of RCTs and long-term follow-up periods.

Conclusions

Physiotherapy interventions show some beneficial effects. However, evidence cannot support the results. Based on the current review's evidence, we would suggest a methodologically robust research including higher methodological quality, adequately powered with larger sample sizes, long-term follow-up, and functional measurements in order to adequately assess the benefits of each physiotherapy intervention.

References

1. American College of Obstetricians and Gynecologists 2004 ACOG Practice Bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. *Obstetrics and Gynecology* 103: 589–605.
2. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA 2006 Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: Improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *The Journal of Urology* 176: 1534–1539.
3. As-Sanie S, Harris RE, Napadow V, Kim J, Neshewat G, Kairys A, Williams D, Clauw DJ, Schmidt-Wilcke T 2012 Changes in regional gray matter volume in women with chronic pelvic pain: A voxel-based morphometry study. *Pain* 153: 1006–1014.
4. Cheong YC, Smotra G, Williams AC 2014 Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 3: CD008797.
5. De Bernardes NO, Marques A, Ganunny C 2010 Use of intravaginal electrical stimulation for the treatment of chronic pelvic pain: A randomized, double-blind, cross-over clinical trial. *Journal of Reproductive Medicine* 55: 19–24.
6. Engeler DS, Baranowski AP, Dinis-Oliveira P, Elneil S, Hughes J, Messelink EJ, van Ophoven A, Williams AC 2013 European Association of Urology 2013 The 2013 EAU guidelines on chronic pelvic pain: Is management of chronic pelvic pain a habit, a philosophy or a science? 10 years of development. *European Urology* 64: 431–439.
7. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, Oberpenning F, De C Williams AC 2010 European Association of Urology 2010 EAU Guidelines on chronic pelvic pain. *European Urology* 57: 35–48.

8. FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, Payne CK, Peters KM, Clemens JQ, Kotarinos R, Fraser L, Cosby A, Fortman C, et al 2013 Urological pelvic collaborative research Network 2013 Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *The Journal of Urology* 189: S75–S85.
9. FitzGerald MP, Payne CK, Lukacz ES, Yang CC, Peters KM, Chai TC, Nickel JC, Hanno PM, Kreder KJ, Burks DA, et al 2012 Interstitial cystitis collaborative research network 2012 randomized multicenter clinical trial of myofascial physical therapy in women with interstitial cystitis/ painful bladder syndrome and pelvic floor tenderness. *The Journal of Urology* 187: 2113–2118.
10. Howard FM 1993 The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: Promise and pitfalls. *Obstetrical and Gynecological Survey* 48: 357–387.
11. Istek A, Gungor Ugurlucan F, Yasa C, Gokyildiz S, Yalcin O 2014 Randomized trial of long-term effects of percutaneous tibial nerve stimulation on chronic pelvic pain. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 290: 291–298.
12. Kessler TM, Mordasini L, Weisstanner C, Jüni P, Da Costa BR, Wiest R, Thalman GN 2014 Sono-electro-magnetic therapy for treating chronic pelvic pain syndrome in men: A randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *PLoS One* 9: e113368.
13. Lamina S, Hanif S, Gagarawa YS 2011 Short wave diathermy in the symptomatic management of chronic pelvic inflammatory disease pain: A randomized controlled trial. *Physiotherapy Research International* 16: 50–56.
14. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS 2006 WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: A neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health* 6: 177.

15. Macedo LG, Elkins MR, Maher CG, Moseley AM, Herbert RD, Sherrington C 2010 There was evidence of convergent and construct validity of physiotherapy evidence database quality scale for physiotherapy trials. *Journal of Clinical Epidemiology* 63: 920–925.
16. Montenegro ML, Braz CA, Rosa-e-Silva JC, Candido-dos-Reis FJ, Nogueira AA, Poli-Neto OB 2015 Anaesthetic injection versus ischemic compression for the pain relief of abdominal wall trigger points in women with chronic pelvic pain. *BMC Anesthesiology* 15: 175.
17. Morton NA 2009 The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: A demographic study. *Australian Journal of Physiotherapy* 55: 129–133.
18. Napadow V, Edwards RR, Cahalan CM, Mensing G, Greenbaum S, Valovska A, Li A, Kim J, Maeda Y, Park K, et al 2012 Evoked pain analgesia in chronic pelvic pain patients using respiratory-gated auricular vagal afferent nerve stimulation. *Pain Medicine* 13: 777–789.
19. Shoskes DA, Nickel JC, Dolinga R, Prots D 2009 Clinical phenotyping of patients with CP/CPPS and correlation with symptom severity. *Urology* 73: 538–542.
20. Shoskes DA, Nickel JC, Kattan MW 2010 Phenotypically directed multimodal therapy for CP/CPPS: A prospective study using UPOINT. *Urology* 75: 1249–1253.
21. Weiss JM 2001 Pelvic floor myofascial trigger points: Manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *Journal of Urology* 166: 2226–2231.
22. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH 1999 Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: Evidence from a national general practice database. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 106: 1149–1155.

Balance ability and posture in postmenopausal women with chronic pelvic pain

Fuentes-Marquez P, Rodríguez-Torres J, Valenza MC, Ortíz-Rubio A, Ariza-Mateos MJ, Cabrera-Martos I. Menopause. 2018;25(7):783-788. doi: 10.1097/GME.0000000000001086.

Abstract

Objective: The aim of the present study was to analyze balance ability and posture in postmenopausal women with chronic pelvic pain (CPP).

Methods: This study includes a sample of 48 women with CPP recruited from the Gynecology Service of Virgen de las Nieves and San Cecilio Hospitals in Granada (Spain) and 48 healthy control women matched with respect to age and anthropometric characteristics. Outcome variables collected included: balance ability (Mini-Balance Evaluation Systems Test and Timed Up an Go Test) and posture (photogrammetry and Spinal Mouse).

Results: Significant differences were found in all Mini Best Test subscales: total ($P < 0.001$), anticipatory ($P = 0.002$), reactive postural control ($P < 0.001$), sensory orientation ($P < 0.001$), and dynamic gait ($P < 0.001$), and all Timed Up and Go test subscales: alone ($P < 0.001$), with manual ($P = 0.002$) and cognitive task ($P = 0.030$). Significant differences were also found on spinal cervical angles with a forward head posture in women with CPP; global spine alignment exhibited more deviation in the women with CPP ($P < 0.001$); and a higher percentage of women with CPP (58%) presented with increased thoracic kyphosis and lumbar lordosis. Cohen's d was used to calculate the effect size. Some subscales of balance and posture tests showed a large effect size ($d \geq 0.8$), indicating a more consistent result.

Conclusions: Women with CPP presented poor balance including anticipatory, reactive postural control, sensory orientation, dynamic gait, and dual task-related conditions. Posture showed higher values on the dorsal angle and lower sacral inclination, less spine alignment, and a more prevalent posture with increased kyphosis and lumbar lordosis.

Key words

Balance ability, Chronic Pelvic Pain and posture.

Introduction

Chronic pelvic pain (CPP) is defined as noncyclic pain for greater than 6 months located between the level of the umbilicus and above the knees not associated with menstruation or sexual intercourse.¹⁻³ It occurs continuously or intermittently,⁴ with enough intensity to interfere with everyday activities and/or to require medical care.²

Menopause has been previously shown to affect chronic pain disorders, showing an onset or worsening of osteoarticular pain.⁵ As life expectancy increases, contemporary women live a third of their lives in menopause.⁶ CPP is a common disease reported to primary care physicians, at a rate comparable with back pain.⁷ It is more prevalent among women, with an estimated worldwide prevalence at a range between 5.7% and 26.6%.⁸ However, despite the magnitude of the clinical problem, there is a lack of well-powered clinical studies which leads to a substantial burden on limited healthcare resources.⁹⁻

13

The pathophysiology of CPP is not entirely understood and the etiology has been proposed as multifactorial.¹⁴ Suggested causes for CPP include reproductive tract, urological organs, gastrointestinal, and musculoskeletal and psychoneurological systems disorders.¹⁵ In

the community setting, more than 60% of women with CPP have not received a specific diagnosis and up to 20% have not undergone any medical investigation.^{16,17} Therefore, more research is needed to elucidate the clinical consequences and implications for function.

People with chronic pain frequently mention poor balance control.¹⁸ Postural changes and balance ability, the ability to maintain upright posture in different circumstances, are commonly studied in chronic pain pathologies due to the muscular adaptations produced.¹⁹⁻²¹ Many authors have found posture and balance disturbances in pathologies such as chronic low back pain²²⁻²⁵ or chronic neck pain.^{26,27} Some studies have reported related CPP effects on bodily sensations and deficits in motor control.^{3,28} This loss of sensory information, which is common in people with chronic pain, creates a postural adjustment strategy for compensatory modification. Additionally, discharge from high-threshold nociceptive afferents interacts with spinal motor pathways, and also with primary somatosensory and motor cortex, and these complex actions are likely to contribute to adaptive changes in postural control. There is evidence that chronic pain may be associated with incongruences between expected and actual sensory-motor feedback,²⁹ producing distortions of mental representation of body parts^{30,31} and balance disorders.³² Moreover, some studies conclude that people with CPP presented a standard pattern of protection, adopted as a balance strategy,^{28,33,34} often changing their pattern movements or their position to improve balance.^{28,34} Evaluating postural balance is essential to develop preventive and effective actions to improve quality of life in postmenopausal women. The aim of the present study was to analyze balance ability and posture in postmenopausal women with CPP.

Methods

Study design and participants

We performed a cross-sectional study. Postmenopausal women with a clinical diagnosis of CPP were recruited from the Gynecology Service of Virgen de las Nieves and San Cecilio Hospitals in Granada (Spain), between November, 2016 and May, 2017. Inclusion criteria were: to be aged over 18 years; to have pelvic pain lasting more than 6 months; and normal neurological examination. Women were excluded if they presented with a history of pelvic cancer or radiation, pelvic or abdominal surgery, diagnosis of fibromyalgia or irritable bowel disease, neurological disorders, muscular disorders, diabetes, or pregnancy. Women with psychiatric disorders, cognitive impairment, and dementia were also excluded. The control group consisted of women, without chronic pelvic pain, matched to the experimental group with respect to age, anthropometric characteristics (weight, height, and body mass index [BMI]), and anthropomorphic features (women presented with similar muscle development and did not present with problems like hypermobility or any short muscle syndromes). Before being included in the study, women were informed about the purpose and the course of study, after which they gave written informed consent to participate. The protocol was according to the standards for human experiments set by the Declaration of Helsinki.

Procedures and measures

All the data and interviews were carried out by an independent researcher who was blinded to the allocation group of the women in the laboratory of the Faculty of Health Sciences. Women were asked to avoid any analgesic or muscle relaxant 24 hours before the examination. Descriptive data including age, BMI, and physical activity (hours per week) were collected at baseline via a semi-

structured interview. Pain was assessed using the self-administered questionnaire Brief Pain Inventory (BPI), validated by Cleeland and Ryan³⁵ in 1994. It measures the severity and degree of interference of pain with various aspects of life with a high score indicating strong symptom severity. Disability related to pain was assessed using the Oswestry Disability Index validated by Fairbank and Pynsent,³⁶ in which ratings are summed to yield a score ranging from 0 (not disabled at all) to 100 (completely disabled). Additionally, anxiety and depression symptoms were measured with the Beck Anxiety and Depression Inventories validated by Beck et al.^{37,38} Health-related quality of life was assessed by the EuroQol-5 dimensions questionnaire (EQ-5D)³⁹ that includes mobility, personal care, daily activities, pain/discomfort, and anxiety/depression, and a 10 cm visual analog scale (VAS) between 0 (worst possible) and 100 (best possible). The Spanish version of this questionnaire was validated by Badia et al.³⁹ in 1999.

Outcome measures were balance ability and posture. Balance ability was assessed using the validated Mini Balance Evaluation Systems Test (Mini Best Test) and Timed Up and Go (TUG) tests.^{40,41} Mini Best Test⁴⁰ is a 14 item test that focuses on dynamic balance, specifically anticipatory transitions (six items), reactive postural control (six items), sensory orientation (six items), and dynamic gait (10 items). Each item is scored from 0 to 2; a score of 0 indicates that a person is unable to perform the task, whereas a score of 2 is normal. The best score is the maximum amount of points, being 28.

The TUG^{41,42} is used widely in clinical practice as an outcome measure to assess functional ambulatory mobility or dynamic balance in adults. Women were asked to complete three trials of the TUG under three conditions: performance of the TUG alone, performance of the TUG with the addition of a cognitive task (TUG_{cognitive}), and performance of the TUG with the addition of an upper-extremity

motor task (TUG_{manual}). Women were given verbal instructions to stand up from a chair, walk 3 m as quickly and as safely as possible, cross a line marked on the floor, turn around, walk back, and sit down. In the TUG_{cognitive}, women were asked to complete the test while counting backward by threes from a randomly selected number between 20 and 100. In the TUG_{manual}, women were asked to complete the test while carrying a full cup of water.

Posture assessment included spine segments alignment (cervical, dorsal, lumbar, and sacral angles), spine alignment on a standing position, and posture classification. Anatomical landmarks were determined by palpation and marked on the skin surface. Cervical angles were measured with photogrammetry and the rest of variables using the Spinal Mouse System (Idiag, Fehraltorf, Switzerland),⁴³ a device comprised of a hand-held inclinometer wirelessly connected to a computer.

The cervical angle is highly reliable to assess the forward head position. It is the angle formed at the intersection of a horizontal line through the spinous process of the seventh cervical vertebra (C7) and a line to the tragus of the ear. A value lower than 50 is considered as a forward head posture.^{44,45}

The photographs were digitized using the UTHSCSA ImageTool software (UTHSCSA ImageTool, version 2.0; Department of Dental Diagnostic Science, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX). Three values were obtained for each angle measured, and the mean value was considered for statistical analysis.

To obtain the rest of the spine data, the spinal mouse device was rolled along the midline of the spine from C7 to the sacrum. All spine data were calculated and displayed on the computer automatically. To avoid intermeasure variation, all the measurements were done by one examiner who was experienced in the use of the

Spinal-Mouse system. Each measurement was conducted three times and the mean value obtained. Values included dorsal, lumbar, and sacral angles. Additionally, spine alignment value defined as the angle of the plumb line bisecting the trochanter major and running through the middle of the supporting area of the feet in the neutral upright position was obtained. Spinal Mouse intraclass coefficients for curvature measurement have shown values of 0.92 to 0.95.⁴⁶

Posture was classified based on the visual curvature results from the spinal mouse by two trained physiotherapists. Sagittal postures were divided into five groups^{47,48}: normal posture; round back, with increased thoracic kyphosis and normal lumbar lordosis; hollow round back, with increased thoracic kyphosis and lumbar lordosis; the whole kyphosis, with extensive kyphosis from the thoracic to the lumbar spine; and lower acute kyphosis, with localized lumbar kyphosis and a straight thoracic spine.

Statistical methods

G Power 3.1.9.2 was used to calculate the sample size with the Mini Best Test as the primary outcome measure. To detect an effect size of 0.7 with a desired power of 0.8 and an alpha of 0.05, the sample size should be at least 88 participants. Considering 10% dropout, a total of 96 women were considered to recruit for this study. Kappa values for the Mini Best Test ranged from between 0.21 and 1.00. Both groups were compared using the Student's t test to compare independent samples, and effect sizes were calculated as Cohen's d and Glass' D in terms of standard deviation (SD) when adequate for each variable.

Results

A sample of 48 women with chronic pelvic pain and 48 control women were included in our study. The mean age in the chronic

pelvic pain group was 41.05 years of age and in the control group was 42.11 years. Baseline characteristics of the sample are described in Table 1.

	CPP group (n=48)	NCPP group (n=48)	<i>P</i>
Age, y	41.05 (9.577)	42.11 (9.356)	0.632
BMI, kg/m ²	23.69 (3.85)	23.64 (3.79)	0.960
Physical activity, h/wk	2.91 (3.35)	3.41 (2.51)	0.461
BPI total	5.42 (1.407)	0.5 (0.910)	<0.001
BPI intensity	5.39 (1.5)	0.87 (1.435)	<0.001
BPI interference	5.315 (2.14)	0.5 (1.47)	<0.001
Oswestry Disability Index	28.68 (14.19)	0.89 (3.078)	<0.001
BAI	16.16 (11.13)	5.03 (6.553)	<0.001
BDI	13.15 (8.58)	4.7 (6.07)	<0.001
EQ5D mobility	1.44 (0.5)	1.03 (0.158)	<0.001
EQ5D personal care	1.15 (0.361)	1	<0.001
EQ5D daily activities	1.73 (0.482)	1	<0.001
EQ5D pain/discomfort	2.15 (0.561)	1.25 (0.439)	<0.001
EQ5D anxiety/depression	1.62 (0.651)	1.18 (0.385)	<0.001
EQ5D VAS, cm	5.87 (1.65)	8.17 (2.34)	<0.001
Variables are expressed as mean (standard deviation). BAI, Beck Anxiety Inventory; BDI, Beck Depression Inventory; BMI, body mass index; BPI, Brief Pain Inventory; CPP, chronic pelvic pain; EQ5D, Euroqol 5dimensions questionnaire; NCPP, no chronic pelvic pain; VAS, visual analog scale			

Table 1. Descriptive characteristics of both groups

Both groups present similar in age ($P=0.632$) and BMI ($P=0.960$). Significant differences in pain intensity and interference ($P<0.001$), disability ($P<0.001$), anxiety ($P<0.001$), depression ($P<0.001$), and health-related quality of life ($P<0.001$) were found.

Those women included in the CPP group presented more pain, disability, anxiety, depression, and worse health-related quality of life than those in the control group.

Balance results are represented in Table 2. Significant differences were found in all the subscales of Mini Best Test. Women included in the control group presented better scores in anticipatory responses ($P=0.002$), reactive postural control ($P<0.001$), sensory orientation ($P<0.001$), and dynamic gait ($P<0.001$). In TUG, those women in the CPP group took longer to complete all subscales; alone ($P<0.001$), and with manual ($P=0.002$) and cognitive task ($P=0.030$). Effect size was very large in total ($d=1.308$), reactive postural control ($d=0.524$), and TUG manual subscales ($d=1.098$); large in dynamic gait ($d=0.809$) and TUG subscales ($d=0.878$); and medium in anticipatory ($d=0.524$), sensory orientation ($d=0.507$), and TUG cognitive subscales ($d=0.547$).

	CPP group (n=48)	N CPP group (n=48)	<i>P</i>	Cohen's d
Mini-BESTest				
Total	23.27 (3.24)	26.6 (1.57)	<0.001	1.308
Anticipatory	5.61 (0.721)	5.9 (0.304)	0.002	0.524
Reactive postural control	3.79 (1.77)	5.58 (0.675)	<0.001	1.336
Sensory orientation	5.55 (0.807)	5.88 (0.404)	<0.001	0.507
Dynamic gait	8.35 (1.33)	9.25 (0.84)	<0.001	0.809
TUG				
TUG	9.40 (1.79)	7.85 (1.74)	<0.001	0.878
TUG manual	10.61 (3.14)	7.8 (1.8)	0.002	1.098
TUG cognitive	12.17 (4.34)	9.8 (4.33)	0.030	0.547
Variables are expressed as mean (SD). CPP, chronic pelvic pain; Mini BESTest, Mini Balance Evaluation Systems Test; NCPP, no chronic pelvic pain; TUG, Timed Up and Go Test				

Table 2. Balance values in both groups

Posture results are represented in Table 3.

	CPP group (n=48)	NCPP group (n=48)	<i>P</i>	Cohen's d
Spinal segments alignment (°)				
Cervical angle				
Right	47.34 (8.96)	51.42 (5.99)	0.014	0.535
Left	47.11 (9.81)	52.09 (5.88)	0.005	0.616
Dorsal angle	54.52 (9.92)	49.85 (8.33)	0.048	0.51
Lumbar angle	37.05 (6.46)	37.00 (6.72)	0.972	0.008
Sacral angle	16.28 (7.67)	19.75 (5.32)	0.014	0.526
Spine alignment	2.63 (3.23)	2.58 (1.78)	0.001	0.019
Posture classification, n (%)				
Type 1	14 (29)	29 (60)		
Type 2	6 (13)	7 (15)		
Type 3	28 (58)	12 (25)	0.004	
Type 4	0	0		
Type 5	0	0		
Variables are expressed as mean (standard deviation). Posture classification is expressed as number of women n (%). CPP, chronic pelvic pain; NCPP, no chronic pelvic pain				

Table 3. Postural characteristics in chronic pelvic pain and control group

Significant differences were found on spinal cervical angles with a forward head posture in women with CPP. Significant differences were also found in dorsal and sacral values. Global spine alignment exhibited more deviation in the women with CPP ($P < 0.001$). According to the posture classification proposed, significant differences were found ($P = 0.004$), with a higher percentage of women with CPP (58%) presenting increased thoracic kyphosis and lumbar lordosis compared with those women in the control group whose values were in the 60% of cases defined as normal posture. The effect size was calculated using the Cohen's d. Medium effect size

was found in left ($d=0.616$) and right cervical angle ($d=0.535$), dorsal angle ($d=0.51$), and sacral angle ($d=0.526$).

Discussion

The objective of the study was to analyze balance ability and posture in postmenopausal women with chronic pelvic pain compared with healthy women. Our results show significant differences in balance ability (including anticipatory, reactive postural control, sensory orientation, dynamic gait, and dual task-related conditions) and posture (cervical, dorsal and sacral angles, spine alignment, and a higher percentage of increases thoracic kyphosis and lumbar lordosis) between both groups.

Balance has been previously studied in other chronic pain pathologies,^{25,49} showing similar results to our study. However, despite chronic pain in people frequently mentioning poor balance control, we have not found specific studies about balance in women with CPP. Balance in people with low back pain exhibited impaired proprioception and kinesthetic control related to the altered use of the trunk during standing balance and delayed muscle responses to postural suggesting impaired proprioceptive signaling.⁵⁰ Specifically, it is not clear whether changes in postural control are related to the pain itself and to its stressful nature. Along the same line, in our study, women with CPP presented a worse balance compared with the control group women. McPartland et al²⁶ also found a decrease in balance control in people with chronic neck pain compared with healthy controls under various conditions in upright standing using force plate measures. Moreover, Farfan⁵¹ and Panjabi⁵² presented models that suggest that deficits in motor control lead to poor control of joint movement, repeated microtrauma, and pain.

Posture has been previously studied in chronic pain pathologies like chronic neck pain,⁵¹ chronic cervicobrachial pain,⁵³ or chronic low

back pain.^{23,52} However, there are few studies that evaluate posture and balance in women with CPP, and their results are unclear. Most of the studies found^{3,28,54} have conducted an overall assessment of the posture, but not analytical. Mattson et al⁵⁴ applied a physiotherapy and gynecological program, and used the Body Awareness Scale (BAS) and observation to evaluate posture and movement in a group of five women with CPP. They reported altered patterns of posture, movement, and respiration in this group, similar to our study results. However, our study presents a larger sample and a more specific method to evaluate posture. Haugstad et al²⁸ evaluated 60 women with CPP, and their results suggest a specific pattern of pain, posture, movement, muscle pathology, and reduced awareness of one's own body. They used the standardized Mensendieck Test (SMT) to evaluate posture and movement, showing that posture and movement patterns were significantly worse in women with CPP. Along the same line, in our study, women with CPP presented an altered posture and balance compared with control women. Other authors have found postural disturbances in the upper segments of the body. Specifically, Montenegro et al³ observed an association between CPP and postural changes in the cervical spine and scapulae. They used Kendall's reference points to evaluate posture, and only found differences in the upper segments of the body. Though, in our results, significant changes were found in alignment per spinal segments (cervical, dorsal, and sacral). Additionally, posture classification showed a higher percentage of women with CPP with increased thoracic kyphosis and lumbar lordosis. Differences in lumbar lordosis and thoracic kyphosis are also cited among postural changes that are related to low back pain.^{55,56} Faulty postures cause excessive stress on the joints and weaken soft tissues by stretching them beyond their limits. Acute exertions superimposed on chronic loading such as a CPP condition could exacerbate symptoms.

This is the first study that evaluates balance and posture in women with CPP.

Some limitations need to be reported, including the recruitment of women through a specific Service at a University Hospital. The balance was evaluated through functional tests. Objective measures of balance control using computerized systems would have been more appropriate to distinguish between sensory and motor deficits underlying postural control. In addition, it is possible that other systems important for balance control are missing from the evaluation. Other limitation could be the small sample size or the lack of a long-term follow-up. Future studies with a larger sample number and a long-term follow-up are necessary to contrast the results.

Clinical applicability of our results is relevant. Health professionals should include balance and posture assessment in their routine. Awareness of the balance impairment and posture disturbances help to perform an accurate and precise assessment, diagnosis, and interpretation that lead to improved patient care. Moreover, treatment to improve these CPP women' symptoms could include an approach to balance and posture.

Conclusions

Women with CPP presented poor balance including anticipatory, reactive postural control, sensory orientation, dynamic gait, and dual task-related conditions. Posture showed a head forward position, higher values on the dorsal angle, and lower sacral inclination. They also presented less spine alignment and a more prevalent posture with increased kyphosis and lumbar lordosis. Some subscales of balance and posture tests showed a large effect size ($d \geq 0.8$), indicating a more consistent result.

References

1. George SE, Clinton SC, Borello-France DF. Physical therapy management of female chronic pelvic pain: anatomic considerations. *Clin Anat* 2013;26:77-88.
2. ACOG., Committee on Practice Bulletins–Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2004;103:589-605.
3. Montenegro ML, Mateus-Vasconcelos EC, Rosa ESJC, Dos Reis FJ, Nogueira AA, Poli-Neto OB. Postural changes in women with chronic pelvic pain: a case control study. *BMC musculoskelet disord* 2009;10:82.
4. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol* 2004;46:681-689.
5. Meriggiola MC, Nanni M, Bachiocco V, Vodo S, Aloisi AM. Menopause affects pain depending on pain type and characteristics. *Menopause* 2012;19:517-523.
6. Poomalar GK, Arounassalame B. The quality of life during and after menopause among rural women. *J Clin Diagn Res* 2013;7:135.
7. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:1149-1155.
8. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. *Pain Physician* 2014;17:141-147.
9. Latthe P, Mignini L, Gray R, Hills R, Khan K. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. *Br Med J* 2006;332:749-755.
10. Carinci AJ, Pathak R, Young M, Christo PJ. Complementary and alternative treatments for chronic pelvic pain. *Curr Pain Headache Rep* 2013;17:316.

11. Marcelissen T, Jacobs R, Van Kerrebroeck P, De Wachter S. Sacral neuromodulation as a treatment for chronic pelvic pain. *J Urol* 2011;186:387-393.
12. Tirlapur SA, Vlismas A, Ball E, Khan KS. Nerve stimulation for chronic pelvic pain and bladder pain syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:881-887.
13. Yang CC. Neuromodulation in male chronic pelvic pain syndrome: rationale and practice. *World J Urol* 2013;31:767-772.
14. Moore J, Kennedy S. Pelvic pain syndromes: clinical features and management. *Chronic Abdominal and Visceral Pain: Theory and Practice*. USA: Informa Healthcare; 2007:479-493.
15. Vercellini P, Somigliana E, Vigano` P, Abbiati A, Barbara G, Fedele L. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach. *Gynecol Endocrinol* 2009;25:149-158.
16. Cheong Y, Stones RW. Chronic pelvic pain: aetiology and therapy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20:695-711.
17. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract* 2001;51:541-547.
18. HardinVR. Williams AC, Richardson PH, et al. The development of a battery of measures for assessing physical functioning of chronic pain patients. *Pain* 1994;58:367-375.
19. MacDonald D, Moseley GL, Hodges PW. People with recurrent low back pain respond differently to trunk loading despite remission from symptoms. *Spine* 2010;35:818-824.
20. Newcomer KL, Jacobson TD, Gabriel DA, Larson DR, Brey RH, An KN. Muscle activation patterns in subjects with and without low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:816-821.
21. Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer GK, Greene HS. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 2001;26:724-730.

22. Hodges PW. Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Exp Brain Res* 2001;141:261-266.
23. Della Volpe R, Popa T, Ginanneschi F, Spidalieri R, Mazzocchio R, Rossi A. Changes in coordination of postural control during dynamic stance in chronic low back pain patients. *Gait posture* 2006;24:349-355.
24. Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM, Patel TC. Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 2000;25:947-954.
25. Mientges MIV, Frank JS. Balance in chronic low back pain patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. *Clin Biomech* 1999;14:710-716.
26. McPartland JM, Brodeur RR, Hallgren RC. Chronic neck pain, standing balance, and suboccipital muscle atrophy: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther* 1997;20:24-29.
27. Woodhouse A, Vasseljen O. Altered motor control patterns in whiplash and chronic neck pain. *BMC Musculoskelet Disord* 2008;9:90.
28. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, et al. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res* 2006;61:637-644.
29. Tsay A, Allen TJ, Proske U, Giummarra MJ. Sensing the body in chronic pain: a review of psychophysical studies implicating altered body representation. *Neurosci Biobehav Rev* 2015;52:221-232.
30. Lewis JS, Kersten P, McPherson KM, et al. Wherever is my arm? Impaired upper limb position accuracy in complex regional pain syndrome. *Pain* 2010;149:463-469.

31. Wand BM, Parkitny L, O'Connell NE, et al. Cortical changes in chronic low back pain: current state of the art and implications for clinical practice. *Man Ther* 2011;16:15-20.
32. Ruhe A, Fejer R, Walker B. Center of pressure excursion as a measure of balance performance in patients with non-specific low back pain compared to healthy controls: a systematic review of the literature. *Eur Spine J* 2011;20:358-368.
33. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, et al. Continuing improvement of chronic pelvic pain in women after short-term Mensendieck somatocognitive therapy: results of a 1-year follow-up study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:615-621.
34. Kaercher CW, Genro VK, Souza CA, Alfonsin M, Berton G, Filho JS. Baropodometry on women suffering from chronic pelvic pain - a cross-sectional study. *BMC Womens Health* 2011;17:11-51.
35. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore* 1994;23:129-138.
36. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry disability index. *Spine* 2000;25:2940-2953.
37. Wilson KA, de Beurs E, Palmer CA, Chambless DL. In: Maruish ME, ed. *The Use of Psychological Testing for Treatment Planning and Outcomes Assessment*. 2nd ed. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum. 1999:971-992.
38. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev* 1988;8:77-100.
39. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. The Spanish version of EuroQol: a description and its applications. *European Quality of Life scale*. *Med Clin* 1999;112:79-85.
40. Franchignoni F, Horak F, Godi M, Nardone A, Giordano A. Using psychometric techniques to improve the balance evaluation systems test: the mini-BESTest. *J Rehabil Med* 2010;42:323-331.

41. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-148.
42. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott M. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Phys Ther* 2000;80:896-903.
43. Seichert N, Baumann M, Senn E, Zuckriegel H. The 'back mouse': an analog-digital measuring device to record the sagittal outline of the back. *Phys Rehab Kur Med* 1994;4:35-43.
44. Yip CHT, Chiu TTW, Poon ATK. The relationship between head posture and severity and disability of patients with neck pain. *Man Ther* 2008;13:148-154.
45. Ruivo RM, Pezarat-Correia P, Carita AI. Cervical and shoulder postural assessment of adolescents between 15 and 17 years old and association with upper quadrant pain. *Braz J Phys Ther* 2014;18:364-371.
46. Post RB, Leferink VJ. Spinal mobility: sagittal range of motion measured with the Spinal Mouse, a new non-invasive device. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;124:187-192.
47. Satoh K, Kasama F, Itoi E. Clinical features of spinal osteoporosis: spinal deformity and pertinent back pain. *Contemp Orthop* 1988;16: 23-30.
48. Wang HJ, Giambini H, Zhang WJ, et al. A modified sagittal spine postural classification and its relationship to deformities and spinal mobility in a Chinese osteoporotic population. *PLoS One* 2012;7:e38560.
49. Michaelson P, Michaelson M, Jaric S, Latash ML, Sjölander P, Djupsjöbacka M. Vertical posture and head stability in patients with chronic neck pain. *J Rehabil Med* 2003;35:229-235.
50. Jacobs JV, Roy CL, Hitt JR, Popov RE, Henry SM. Neural mechanisms and functional correlates of altered postural

responses to perturbed standing balance with chronic low back pain. *Neuroscience* 2016;339:511-524.

51. Farfan HF. *Mechanical Disorders of the Low Back*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1973.
52. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 1992;5:383-389.
53. Karlberg M, Persson L, Magnusson M. Reduced postural control in patients with chronic cervicobrachial pain syndrome. *Gait Posture* 1995;3:241-249.
54. Mattson M, Wikman M, Dahlgren L, Mattson B. Physiotherapy as empowerment: treating women with chronic pelvic pain. *Adv Physiother* 2000;2:125-143.
55. Christie HJ, Kumar S, Warren SA. Postural aberrations in low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:218-245.
56. Jackson RP, McManus AC. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex and size. *Spine* 1994;19:1611-1618.

Trigger points, pressure pain hyperalgesia and mechanosensitivity of neural tissue in women with Chronic Pelvic Pain

Fuentes-Márquez P, Valenza MC, Cabrera-Martos I, Ríos-Sánchez A, Ocón-Hernández O. Pain Med. 2017. doi: 10.1093/pm/pnx206.

Abstract

Objectives. This study aims to evaluate the presence of myofascial trigger points (TrPs), widespread pressure pain sensitivity and mechanosensitivity of neural tissue in women with chronic pelvic pain.

Design. Case-control study.

Setting. Faculty of Health Sciences.

Subjects. Forty women with chronic pelvic pain aged between 18 and 60 years of age, and 40 matched healthy controls were included in the study.

Methods. TrPs were bilaterally explored in gluteus maximus, gluteus medius, gluteus minimus, quadratus lumborum and adductor magnus muscles. The referred pain reproduced lumbopelvic symptoms. Pressure pain thresholds (PPT) were also bilaterally assessed over the Pfannenstiel incision point on the abdominal, C5-C6 zygapophyseal joint, second metacarpal, and tibialis anterior muscle. Mechanosensitivity of neural tissue was assessed with the neurodynamics tests of slump and the straight-leg raising.

Results. Significant between-group differences were found in TrPs presence in patients with chronic pelvic pain ($p < 0.001$) compared to those included in the control group. Widespread pressure pain hyperalgesia was also found, with PPT significantly reduced in the points assessed. Neurodynamics show a significant decreased value in women with CPP.

Conclusions. Patients with chronic pelvic pain present a high percentage of TrP that reproduce their symptoms. Patients also showed a widespread pressure pain hyperalgesia and more mechanosensitive neural tissue due to a decrease on the range of motion related to neurodynamics.

Key words

Myofascial Pain Syndrome; Pressure Algometry; Neurodynamics; Chronic Pelvic Pain.

Introduction

Chronic pelvic pain (CPP) is defined as noncyclic pain of at least six months' duration located in the pelvis, the anterior abdominal wall, or below the umbilicus, as well as lower back or buttocks when not associated with menstruation or sexual intercourse [1,2]. It can occur continuously or intermittently, with intensity severe enough to interfere with activities of daily living and/or to require medical care [3]. Worldwide prevalence of CPP has been estimated to be between 5.7% and 26.6% [4].

The etiology of chronic pelvic pain has been proposed as multifactorial [5]. Despite the high prevalence and associated increased medical costs, the pathophysiology of CPP is not entirely understood [6]. Different causes have been suggested for CPP, including disorders of the reproductive tract, gastrointestinal system, urological organs, musculoskeletal system, and psychoneurological system [7]. The challenge in identifying the pain generators and effectively treating this condition explains the tendency for pelvic pain to become chronic and the frustration associated with its management [8].

One potential source of pain that often is overlooked by the clinician is the musculoskeletal system [9]. Myofascial trigger points

(TrPs) are reported to be commonly involved in the pain of pelvic structures [10,11]. Deactivation of these points has shown to improve or eliminate functional symptoms and pain [10]. Additionally, recent studies have demonstrated that CPP is associated with altered afferent sensory input due to maladaptive changes in the neural circuitry of pain [12]. Widespread hyperalgesia is defined as the result of increased sensitivity localized at sites segmentally unrelated to the primary source of nociception. Different studies have used pressure pain threshold (PPT) assessment, defined as the minimal amount of pressure applied for the pressure sensation to change to pain [13], to evaluate central sensitization and to clarify the role of nerve tissue in sensitization processes in different pain conditions [14–16]. Mechanosensitivity has been thought to be a mechanism that allows nerves to respond to mechanical stresses [17]. With body movement, nerves slide into their surrounding structures, tolerating compression and stretchability. However, the peripheral nervous system could present increased sensitivity to mechanical stimuli, with an altered response to levels of stretching or compression [18]. The concept of neurodynamics integrates biomechanical, physiological, and morphologic functions of the nervous system [19]. So, neurodynamic tests are used to assess the nervous system's mechanosensitivity through monitoring the response to movements that are known to alter the mechanical stresses acting upon the nervous system [20]. In our knowledge, there are no available data related to neurodynamics in patients with CPP.

This study aims to evaluate the presence of myofascial TrPs, pressure pain hypersensitivity, and mechanosensitivity of neural tissue in women with CPP.

Methods

Participants

This was a case-control study in which women diagnosed with CPP attending the University of Granada medical unit for CPP were recruited between November 2013 and December 2015. The protocol was approved by the local ethics committee. Before being included in the study, patients were informed about the purpose and the course of study, after which they gave written informed consent to participate. The protocol conformed to the standards for human experiments set by the Declaration of Helsinki.

Inclusion criteria were female gender, diagnosis of CPP, and having noncyclic pelvic pain for more than six months. The control group consisted of age and body mass index-matched women volunteers who had no pelvic pain. Exclusion criteria for both groups included syndromes and/or diseases involving chronic pain, pregnancy, active urogenital infection, prior urogenital malignancy, vaginal prolapse exceeding second degree, cancer, active pelvic inflammatory disease, surgical intervention involving the lumbo-pelvic region over the past year, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, rheumatic diseases, and other long-lasting musculoskeletal pain in the past year. Patients with psychiatric disorders, cognitive impairment, or dementia were also excluded.

All the data were collected by an independent researcher who was blinded to the allocation group of the patients in the laboratory of the Faculty of Health Sciences. Participants were asked to avoid any analgesic or muscle relaxant 24 hours prior to the examination. Demographic and clinical data including age, body mass index (BMI), gynecological history, and regular physical activity (4 hours per week) were collected at baseline via a semistructured interview. The clinical records of participants were also reviewed. Additionally,

anxiety and depression symptoms were measured with the Beck Anxiety [21] and the Depression [22] inventories. Pain was assessed using the Brief Pain Inventory (BPI) [23]. It measures the degree of interference of pain with various aspects of life, including mobility and social activities (reactive pain). The BPI also includes a pain severity subscale (sensory pain). Disability related to pain was assessed using the Oswestry Disability Index [24].

Outcome measures were trigger point examination, pressure pain hypersensitivity, and mechanosensitivity of neural tissue.

TrP Examination

TrPs were explored bilaterally by a blinded assessor in muscles described to refer pain to the lumbopelvic area in response to compression [25], including the gluteus maximus, gluteus medius, gluteus minimus, quadratus lumborum, and adductor magnus muscles. In regard to the function and motion, the pelvis is the link through which loads are transmitted from the lower extremities to the spine and viceversa. In addition, the muscle groups we assessed are frequently injured due to overuse and are easy to evaluate, adding valuable information regarding the source of pain. The order of points was randomized between subjects with a two-minute rest period between muscles, as previously used [26], in order to avoid the referred pain interfering with the patient's response. TrP assessment was performed following the criteria described by Simons et al. [25]: presence of a hypersensitive spot within a palpable taut band in a skeletal muscle, local twitch response elicited by the snapping palpation of the taut band, and presence of referred pain in response to TrP compression. Patients were asked to indicate if they felt pain locally or in other areas and if this pain reproduced any symptom, familiar or nonfamiliar, using these words: "When I pressed each of these muscles, did you feel any pain locally and/or in other areas?"

Please tell me whether the pain that you feel in the other area reproduced any symptom that you usually suffer from". Participants had to indicate whether the pain elicited by palpation was a familiar pain or a nonfamiliar pain. TrPs were considered active when the local and referred pain reproduced any clinical pain symptom perceived by the patients and the patients recognized the pain as familiar. TrPs were considered latent when the elicited local and the referred pain did not reproduce any symptoms familiar to the patient [25]. Interrater reliability has shown to vary between studies [27]. In our study, TrP examination was performed in all patients by the same examiner, blinded to group, who had prior training and more than 10 years of clinical experience.

Pressure Pain Sensitivity

Pressure pain hypersensitivity was evaluated by establishing the pain pressure thresholds (PPTs) with a mechanical pressure algometer (Pain Diagnosis and Treatment Inc., NY, USA). One of the main characteristics of central sensitization is a generalized rather than a localized decrease in PPT. Thus, increased sensitivity is localized at sites segmentally unrelated to the primary source of nociception [28]. A local point over the pelvic area on the abdominal wall, located below the umbilicus and just above the pubic symphysis (Pfannenstiel incision point), was assessed. Three distant pain-free points were bilaterally evaluated, over the C5-C6 zygapophyseal joint, the second metacarpal, and the tibialis anterior muscle, to determine widespread pressure sensitivity. These points have been used previously [29]. PPT examination was performed with subjects lying supine (Pfannenstiel, second metacarpal, and tibialis anterior muscle points) and prone (C5-C6 zygapophyseal joint). Patients were instructed to press a switch when the sensation first changed from pressure to pain. The mean of the three trials was calculated and used for analysis. The order of point assessment was

randomized between participants. A 30-second resting period was allowed between each trial. Several studies have documented high intraexaminer and interexaminer reliability (intraclass correlation coefficient = 0.80 to 0.97) for PPT assessment [30,31].

Mechanosensitivity of Neural Tissue

Mechanosensitivity of neural tissue was assessed using neurodynamics. These tests consist of series of passive movements applied to the lower extremity to identify neural tissue dynamics following a standardized sequence [32,33]. These tests use movement at a site remote to the painful area to further load or unload the nervous system. The slump test and the straight-leg raising (SLR) test were selected given that they involve lumbar and lower limbs. Both tests were performed according to the operational definition described by Butler [33]. To perform the slump test, patients were placed in a sitting position with popliteal creases flush against the edge of the plinth, and they were instructed to place their hands behind their backs. The sequence of movements included flexion of the thoracic and lumbar spine (arms behind their backs), head and neck flexion, ankle dorsiflexion, and knee extension. In the SLR test, the patients were positioned supine with the legs straight. The sequence of movements included passive straight leg raise with ankle dorsiflexion during hip flexion with knee extension. Before performing the tests, patients were instructed to communicate the onset of any sensation (e.g., stretch, tingling, pain). The movements were performed until the end of the range of motion or until the start of specific symptoms. The final angles of movement of knee extension and hip flexion were measured with a manual goniometer (Figure 1).

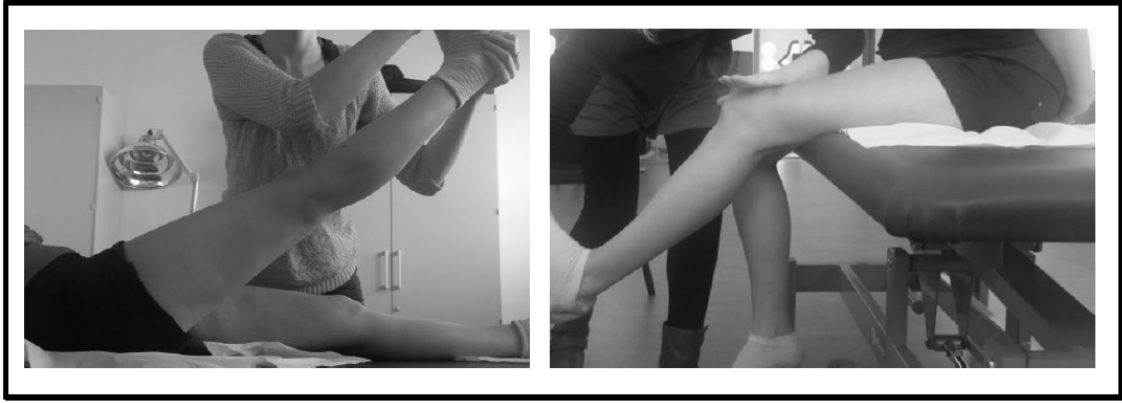


Figure 1. Straight-leg raising and slump tests.

Analysis of Data

Data were analyzed using IBM SPSS Statistics (20.0 version; IBM Corp., Armonk, NY, USA). A priori sample size calculation indicated that 36 patients would be required to complete each group to detect a statistically significant difference (alpha value of 0.05, 90% power, 0.70 effect size) based on a pilot study and using the G*Power software. This sample was increased to 40 patients per group to estimate a dropout of 10%.

Descriptive statistics (mean \pm standard deviation or percentage) were used to determine participant characteristics. The Kolmogorov-Smirnov test revealed that all data showed a normal distribution ($P > 0.05$); therefore, parametric tests were used in the analysis. The χ^2 test was used to analyze the differences in the distribution of muscle TrPs (active or latent) for each muscle within both study groups. A one-way analysis of variance test was used to evaluate the differences in PPT levels and neurodynamics. Statistical analyses were conducted at a 95% confidence level, and a P value was considered significant when $P < 0.05$.

Results

The total sample of 80 women included 40 in the CPP group and 40 in the control group, whose mean ages were 41.61 ± 7.65 years

and 43.94 ± 6.83 years, respectively ($P=0.341$). Patient characteristics for both groups are summarized in Table 1. Patients with CPP had suffered for a mean duration of symptoms of 6.45 years and more often showed a previous history of irregular menstruation (44% vs 16.7%, $P=0.033$). CPP patients were less likely to engage in moderate physical activity ($P=0.041$) and more likely to endorse depressive ($P=0.011$) and anxious ($P=0.001$) symptoms than controls. Specifically, women included in the experimental group exhibited mild to moderate values of anxiety and depression (scores 10–18) while those in the control group presented scores within the normal range (0–9).

		CPP Group (n=40)	Control Group (n=40)	<i>P</i>
Age, y		41.61 ± 7.65	43.94 ± 6.83	0.341
BMI, kg/m ²		23.23 ± 3.06	24.60 ± 4.58	0.302
Regular physical activity (≥4h/wk), %		22.2	55.6	0.041
Gynecological history (% of patients)	Pregnancies	67.7	77.8	0.651
	Cesarean	25	41.7	0.178
	Irregular menstruation	44.4	16.7	0.033
	Dysmenorrhea	27.8	11.1	0.201
Pain (BPI)	Sensory pain (0–10)	4.83 ± 1.54	0.33 ± 0.57	< 0.001
	Reactive pain (0–10)	5.02 ± 2.4	0.11 ± 0.4	< 0.001
Duration of CPP, y		6.45 ± 8.48	-	-
Disability (Oswestry Disability Index). 0–100%		28.39 ± 14.59	1.03 ± 2.96	< 0.001
Comorbidities (% of patients)	Digestive	22.2	16.7	0.082
	Urinary	5.6	0	0.5
	Migraine	5.6	0	0.5
Anxious symptoms (BAI), 0–63		13.22 ± 9,6	3.78 ± 5.34	0.001
Depressive symptoms (BDI), 0–63		11.72 ± 8.28	4.5 ± 7.75	0.011
The categorical variables are expressed as percentage and the noncategorical as mean ± SD BAI: Beck Anxiety Inventory; BDI: Beck Depression Inventory; BMI: Body Mass Index; BPI: Brief Pain Inventory; CPP: Chronic Pelvic Pain				

Table 1. Sociodemographic and clinical variables of the participants

Table 2 summarizes the distribution of active and latent TrPs for all muscles in patients with CPP and controls. Significant differences were found in the distribution of TrPs (gluteus maximus, gluteus medius, gluteus minimus, lumbar square, and adductor magnus muscles), with the presence of active TrPs being most prevalent in the patients with CPP. A similar number of latent TrPs can be observed when compared with healthy controls.

	Right side			Left side		
	CPP (n=40)	Control (n=40)	<i>P</i>	CPP (n=40)	Control (n=40)	<i>P</i>
Gmed 1. Active	21	0	<0.001	20	1	<0.001
Gmed 1. Latent	3	2		2	3	
Gmed 1. No TrPs	16	38		18	36	
Gmed 2. Active	24	0		27	0	
Gmed 2. Latent	8	5		5	6	
Gmed 2. No TrPs	8	35		8	34	
Gmed 3. Active	27	1		26	0	
Gmed 3. Latent	3	5		7	5	
Gmed 3. No TrPs	10	34		7	35	
Gmin 1. Active	20	1		18	2	
Gmin 1. Latent	4	5		3	3	
Gmin 1. No TrPs	16	34		19	35	
Gmin 2. Active	20	0		21	1	
Gmin 2. Latent	4	1		2	2	
Gmin 2. No TrPs	16	39		17	37	
Gmin 3. Active	22	1		23	0	
Gmin 3. Latent	4	4		3	5	
Gmin 3. No TrPs	14	35		14	35	
Gmax 1. Active	23	0		38	11	
Gmax 1. Latent	3	2		2	6	
Gmax 1. No TrPs	14	38		0	23	
Gmax 2. Active	17	1		22	1	
Gmax 2. Latent	2	5		4	4	
Gmax 2. No TrPs	21	34		14	35	
Gmax 3. Active	10	0		14	0	
Gmax 3. Latent	0	2		2	0	
Gmax 3. No TrPs	30	38		24	40	
QL 1. Active	21	3		23	3	
QL 1. Latent	2	1		6	2	
QL 1. No TrPs	17	36		11	35	
QL 2. Active	21	3		20	1	
QL 2. Latent	2	1		3	4	
QL 2. No TrPs	17	36		17	35	
AM 1. Active	18	0	18	0		
AM 1. Latent	8	2	6	3		
AM 1. No TrPs	14	38	16	37		
AM 2. Active	13	0	11	0		

AM 2. Latent	5	1	3	1
AM 2. No TrPs	22	39	26	39
Variables are expressed as mean \pm SD				
AM: Adductor Magnus; CPP: Chronic Pelvic Pain; Gmax: Gluteus Maximus; Gmed: Gluteus Medius; Gmin: Gluteus Minimus; QL: Quadratus Lumborum; TrPs: Trigger Points				

Table TrPs examination values in the women included in the study by group

Table 3 shows pressure pain and mechanosensitivity values. Pressure point values were significantly different in all the anatomical sites evaluated between groups ($P=0.001$), being lower in women with CPP. Therefore, it displays the presence of widespread pressure pain hypersensitivity. Also, the mechanosensitivity of neural tissue shows lower range of motion values in the CPP group when compared with healthy women ($P<0.05$).

		CPP (n=40)	Control (n=40)	<i>P</i>
Pain pressure hypersensitivity (kg)				
Pfannenstiel incision point		1.14 \pm 0.72	2.2 \pm 0.67	<0.001
Anterior tibialis	Right	1.88 \pm 1.04	3.76 \pm 1.23	<0.001
	Left	1.68 \pm 0.99	3.39 \pm 1.2	<0.001
2nd metacarpal	Right	1.35 \pm 0.74	2.25 \pm 0.69	0.001
	Left	1.25 \pm 0.5	2.31 \pm 0.73	<0.001
C5-C6	Right	1.14 \pm 0.57	1.91 \pm 0.71	0.001
	Left	0.98 \pm 0.45	2.1 \pm 0.75	<0.001
Mechanosensitivity of neural tissue ($^{\circ}$)				
Slump test	Right	58.25 \pm 18.07	71.95 \pm 14.91	<0.001
	Left	58.80 \pm 19.08	71.08 \pm 14.78	0.002
SLR test	Right	46.75 \pm 14.70	72.53 \pm 16.22	<0.001
	Left	47.45 \pm 18.56	69.90 \pm 17.18	<0.001
The categorical variables are expressed as percentage and the noncategorical as mean \pm SD				
CPP: Chronic Pelvic Pain; SRL: Straight Leg Raise test				

Table 3. Pressure pain hypersensitivity and mechanosensitivity of neural tissue

Discussion

This study aims to evaluate the presence of myofascial TrPs, widespread pressure pain sensitivity, and mechanosensitivity of neural tissue in women with chronic pelvic pain. Our results show that women with CPP showed a different distribution ($P<0.001$) of TrPs,

with a high number of active ones. Also, significantly lower values for widespread pressure pain and range of motion related to neurodynamics were found in the CPP patients.

The ability to identify the tissue origin of symptoms and to recognize the neurophysiological mechanisms involved in a patient's pain state is a key part of clinical assessment and is often challenging. Sterling et al have stated the importance of developing a systematic evaluation of chronic symptoms, including all the mechanisms of pain in addition to the specific structural pathology [34]. In our study, myofascial TrPs of muscles reproducing the symptomatology, pressure pain sensitivity, and mechanosensitivity of neural tissue were included in the assessment.

Trigger point assessment showed a significant number of active TrPs in CPP patients compared with the control group. It has been previously reported that central sensitization should be considered in assessing regional chronic pain with the presence of tender and/or trigger points in the absence of structural pathology [35]. Central sensitization is reported in patients with myofascial pain syndrome including chronic whiplash associated disorders, temporomandibular disorders, and chronic nonspecific low back pain [28,36]. Additionally, there are other factors involved in the central pain amplification including anxiety and depression. In our study, women in the CPP group reported significantly higher values of anxiety ($P=0.001$) and depression ($P=0.011$) when compared with healthy women. Patients with long-term chronic pain frequently develop these symptoms, but those with psychological distress are also at increased risk for chronic pain and central sensitization [37].

Different quantitative sensory tests have been proposed for investigating the presence of sensitization mechanisms in several pathologies involving chronic pain, proposing that central

sensitization in patients with musculoskeletal pain implies a generalized decrease in their pressure pain threshold [38]. While central sensitization has been suggested in different pelvic pathologies like vulvodynia [39], painful bladder syndrome [40], and endometriosis [41] as characteristic factors, other studies [42,43] have not found differences in pressure pain thresholds between painful bladder syndrome and healthy controls. Our results show that women with CPP present pressure pain hyperalgesia that is extended to the pelvic region with a nonsegmental significant decrease in pain pressure threshold. Patients with CPP may have some component of central or regional neurologic sensitization, showing a complexity of the clinical picture and the increased difficulty of the rehabilitation process [44].

Mechanosensitivity of neural tissue examination is designed to assess minor nerve disorders, which do not necessarily show conduction abnormalities but often accompany increased mechanosensitivity of the nerve [33]. In asymptomatic subjects, the application of neurodynamic tests results in a reduced range of motion of the joint and unpleasant feelings such as tingling, pricking, or burning [33]. Our study found significant differences in neurodynamic tests between women with CPP and controls. To our knowledge, our study is the first to show mechanosensitive neural tissue. This finding needs to be taken into account when designing therapeutic approaches for CPP. Additionally, the tests we selected (the slump test and straight-leg raising) have been previously proposed as simple [45] and useful [46].

There are some limitations that need to be addressed in this study. Some authors have reported high rates of psychological dysfunction among women with this disorder, including depression, psychological and somatic symptoms, and sexual abuse history [47]. Further research should include these variables given the importance

of psychological variables in central sensitization. An additional limitation of the study is the homogeneity of participants recruited from the same medical unit. We think the applicability of the results to everyday clinical practice is feasible given the complexity of clinical profile of these patients. Thus, it would be important to include musculoskeletal evaluation into the assessment of patients with chronic pelvic pain. Further research should include prospective population-based studies in order to establish clearly the conditions in which abnormal musculoskeletal findings influence the development of chronic pelvic pain syndromes. In addition, the outcome of the evaluation process can be used to determine the appropriate treatment parameters of the therapeutic rehabilitation program, including manual therapy techniques focused on trigger points, pressure pain hyperalgesia, and obtaining mechanosensitive neural tissue values.

Conclusions

Women with chronic pelvic pain present a high percentage of TrPs that reproduce their symptoms. Patients also show a widespread pressure pain hyperalgesia and more mechanosensitive neural tissue due to a decrease in the range of motion associated with neurodynamics.

References

1. ACOG Committee on Practice Bulletins–Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 51. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2004;103(51):589–605.
2. George SE, Clinton SC, Borello-France DF. Physical therapy management of female chronic pelvic pain: Anatomic considerations. *Clin Anat* 2013;26 (1):77–88.

3. McGowan L, Escott D, Luker K, Creed F, ChewGraham C. Is chronic pelvic pain a comfortable diagnosis for primary care practitioners: A qualitative study. *BMC Fam Pract* 2010;11:7.
4. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: An updated review. *Pain Physician* 2014;17(2):E141-7.
5. Moore J, Kennedy S. Causes of chronic pelvic pain. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14(3):389-402.
6. Williams RE, Hartmann KE, Steege JF. Documenting the current definitions of chronic pelvic pain: Implications for research. *Obstet Gynecol* 2004;103:686-91.
7. Howard FM. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2003;101(3):594-611.
8. Gunter J. Chronic pelvic pain: An integrated approach to diagnosis and treatment. *Obstet Gynecol Surv* 2003;58:615-23.
9. Tu FF, Holt J, Gonzales J, Fitzgerald CM. Physical therapy evaluation of patients with chronic pelvic pain: A controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(3):272.e1-7.
10. Pastore EA, Katzman WB. Recognizing myofascial pelvic pain in the female patient with chronic pelvic pain. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2012;41:680-91.
11. Chaitow L. Chronic pelvic pain: Pelvic floor problems, sacroiliac dysfunction and the trigger point connection. *J Bodyw Mov Ther* 2007;11:327-39.
12. Simis M, Reidler JS, Duarte Macea D, et al. Investigation of central nervous system dysfunction in chronic pelvic pain using magnetic resonance spectroscopy and noninvasive brain stimulation. *Pain Pract* 2015;15(5):423-32.
13. Vanderweeen L, Oostendorp RB, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. *Man Ther* 1996;1(5):258-65.
14. Hall T, Quintner J. Responses to mechanical stimulation of the upper limb in painful cervical radiculopathy. *Aust J Physiother* 1996;42(4):277-85.

15. Fernandez-de-Las-Peñas C, Cleland JA, Ortega-Santiago R, et al. Central sensitization does not identify patients with carpal tunnel syndrome who are likely to achieve short-term success with physical therapy. *Exp Brain Res* 2010;207(1–2):85–94.
16. Sterling M, Pedler A. A neuropathic pain component is common in acute whiplash and associated with a more complex clinical presentation. *Man Ther* 2009;14(2):173–9.
17. Nee RJ, Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. *Phys Ther Sport* 2006;7(1):36–49.
18. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol* 2003;90(3):1949–55.
19. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: A systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther* 2008;16:8–22.
20. Boyd BS, Wanek L, Gray AT, Topp KS. Mechanosensitivity of the lower extremity nervous system during straight-leg raise neurodynamic testing in healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009;39(11):780–90.
21. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *J Consult Clin Psychol* 1988;56:893–7.
22. Bonilla J, Bernal G, Santos A, Santo D. A revised Spanish version of the Beck Depression Inventory: Psychometric properties with a Puerto Rican sample of college students. *J Clin Psychol* 2004;60 (1):119–30.
23. Tan G, Jensen MP, Thornby JI, Shanti BF. Validation of the Brief Pain Inventory for chronic nonmalignant pain. *J Pain* 2004;5:133–7.
24. Fairbank JC, Davis JB, Mbaot JC, O'Brien JP. The Oswestry Low Back Pain Questionnaire. *Physiotherapy* 1980;66:271–3.

25. Simons DG, Travell J, Simons LS. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
26. Torres-Chica B, Nuñez-Samper-Pizarroso C, Ortega-Santiago R, et al. Trigger points and pressure pain hypersensitivity in people with postmeniscectomy pain. *Clin J Pain* 2015;31(3):265–72.
27. Gerwin RD, Shanon S, Hong CZ, et al. Interrater reliability in myofascial trigger point examination. *Pain* 1997;69:65–7.
28. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther* 2010;15(2):135–41.
29. Palacios-Ceña M, Wang K, Castaldo M, et al. Trigger points are associated with widespread pressure pain sensitivity in people with tension-type headache. *Cephalalgia* 2016; in press.
30. Chesterson LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater reliability of algometry in measuring pressure pain thresholds in healthy humans, using multiple raters. *Clin J Pain* 2007;23:760–6.
31. Jones DH, Kilgour RD, Comtois AS. Test-retest reliability of pressure pain threshold measurements of the upper limb and torso in young healthy women. *J Pain* 2007;8:650–6.
32. Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:11.
33. Butler DS. *The Sensitive Nervous System*. Unley, AU: NOI Group Publications; 2000.
34. Sterling M, Treleaven J, Edwards S, Jull G. Pressure pain thresholds in chronic whiplash associated disorder: Further evidence of altered central pain processing. *J Musculoskelet Pain* 2002;10(3):69–81.

35. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: A unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J Indian Rheum Assoc* 2000;8:27–33.
36. Roussel N, Nijs J, Meeus M, et al. Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain: Fact or myth? *Clin J Pain* 2013;29 (7):625–38.
37. Crofford LJ. Chronic pain: Where the body meets the brain. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2015;126:167–83.
38. Shy M, Frohman E, So Y, et al. Quantitative sensory testing report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60:898–904.
39. Giesecke J, Reed BD, Haefner HK, et al. Quantitative sensory testing in vulvodynia patients and increased peripheral pressure pain sensitivity. *Obstet Gynecol* 2004;104:126–33.
40. Ness TJ, Powell-Boone T, Cannon R, Lloyd LK, Fillingim RB. Psychophysical evidence of hypersensitivity in subjects with interstitial cystitis. *J Urol* 2005;173:1983–7.
41. Giesecke T, Gracely RH, Grant MA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum* 2004;50:613–23.
42. Fitzgerald MP, Koch D, Senka J. Visceral and cutaneous sensory testing in patients with painful bladder syndrome. *Neurourol Urodyn* 2005;24:627–32.
43. Yamashita T, Kanaya K, Sekine M, et al. A quantitative analysis of sensory function in lumbar radiculopathy using current perception threshold testing. *Spine* 2002;27:1567–70.
44. Jull G, Sterling M, Kenardy J, Beller E. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain* 2007;129:28–34.

45. Kenneally M, Rubenach, H, Elvey R. The upper limb tension test: The SLR of the arm. In: Grant R, ed. *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*. New York: Churchill Livingstone;1988:167-94.
46. Coppieters MW, Kurz K, Mortensen TE, et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther* 2005;10(1):52-60.
47. Leserman J, Zolnoun D, Meltzer-Brody S, Lamvu G, Steege JF. Identification of diagnostic subtypes of chronic pelvic pain and how subtypes differ in health status and trauma history. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(2):554-60.

Effects of a Global Postural Re-education program on axial impairment in women with chronic pelvic pain: a randomized controlled trial

Fuentes-Márquez P, Rodríguez-Torres J, López-López L, Cabrera-Martos I, Ortiz-Rubio A, Valenza MC. Clinical trial registration number: NCT01994343. J Physiother. Under review.

Abstract

Objectives: To assess the effectiveness of a Global Postural Re-education (GPR) program on axial impairment in patients with chronic pelvic pain (CPP).

Setting: A randomized controlled trial.

Participants: Thirty-eight chronic pelvic pain patients, nineteen in the intervention group and nineteen in the control group.

Interventions: Participants in the intervention group received a GPR program, combined with analgesia, and the control group continued their usual activities and received advice in the form of a leaflet.

Main outcome measures: All evaluations were made before and immediately after the intervention. The Mini Balance Evaluation Systems Test and the Timed Up and Go was used to assess axial impairment, the Euroqol-5dimensions to assess self-perceived health status and the Oswestry Disability Index to assess disability.

Results: At baseline no significant differences were found between groups ($p>0.05$). After treatment, significant differences were found between groups in sensory orientation ($p=0.004$) and dynamic gait ($p=0.009$) subscales. Significant differences were also found in TUG subscales. In regard to health status, significant differences were found in EQ-5D subscales: mobility ($p=0.004$), daily

activity ($p=0.026$), pain ($p=0.003$) and, anxiety and depression ($p=0.025$). Oswestry disability index also showed significant differences between groups ($p=0.046$).

Conclusions: Our results show significant improvements on axial impairment, self-perceived health status and functionality immediately after the treatment in the participants with CPP included in the intervention group.

Key words

Pelvic pain, postural balance, posture, health status.

Introduction

Chronic pelvic pain (CPP) is a major public health problem throughout the developed world [1,2]. It is defined as cyclic or acyclic pain located in the pelvis, persisting for 6 months or more, and severe enough to cause functional incapacity that requires medical or surgical treatment (or both) [3]. Among women, CPP is a highly prevalent (2% to 25%) clinical problem [4,5], with substantial costs [6] as well as social and marital repercussions [7,8].

One in seven women has undetermined aetiology of diagnosis of CPP [9]. It may originate from several organ systems or diseases and may have multiple contributing factors that usually do not occur in isolation. In at least one-half of cases, there are one or more associated entities, such as irritable bowel syndrome, interstitial cystitis/ painful bladder syndrome, endometriosis, or pelvic adhesions [10,11].

Despite the impact of chronic pelvic pain (CPP) on women's functioning and well-being, there are few treatments for this clinical syndrome with demonstrated evidence of effectiveness. CPP treatment usually includes only the approach to pain, however, the

problem tends to persist, which suggests that other mechanisms continue to generate pain.

CPP patients present altered patterns of movements corresponding to a “pelvic-pain-protecting pattern” and reduced awareness of one’s own body [12]. This pattern of postural protection, together with the proprioception loss, leads to a posture inherently unstable as well as gait difficulties and reduced balance, which are known in other pathologies as axial impairment [13,14]. These changes observed in women with CPP resulted from a vicious cycle of pain and antalgic postures acquired over time. Initial pain result in a protective movement pattern, which, secondarily, in order to reduce exposure to pain and by virtue of the reduced movement of the diaphragm, pelvic floor, rotation of the lower spine, straightening of the normal lumbar lordosis, and others, leads to reduced blood circulation and decreased lymphatic drainage of tissue fluids [12]. This axial impairment over time can contribute significantly to the maintenance or worsening of pain [12,15,16] Hence, interventions that aim to address axial impairment could improve the CPP approach broken the vicious cycle.

“Global Postural Reeducation” (GPR) is a physical therapy method developed in France by Philippe-Emmanuel Souhard in 1981 [17]. It is based on the assumption that muscles are organized in chains that are responsible for keeping the vertical erect posture [18], which is possible due to the tension distribution among the muscles. These muscles are constantly fighting gravity and have a tendency to be shortened. GPR promotes a functional change in the daily gestures of the patients, allowing these muscles to perform their role in the muscle chain that is responsible for the organization of the static posture and movements [19]. GPR has been applied in cases of ankylosing spondylitis [20], temporomandibular disorder [21], female stress urinary incontinence [18,22], chronic neck pain [23] and

chronic low back pain [24] with good results in axial impairment and pain improvement. However, we have not found studies about GPR in chronic pelvic pain patients.

Therefore, the aim of this study was to assess the effectiveness of a GPR program on axial impairment in patients with CPP.

Methods

Study design

A single-blind randomized controlled trial was carried out. The study protocol was reviewed and approved by the University of Granada Ethics Committee (Granada, Spain). Before being included in the study, patients were informed about the purpose and gave their informed written consent to participate. The procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki 1975, revised Hong Kong 1989. The CONSORT guidelines [25] were followed.

Participants

The study was carried out from October 2016 to April 2018. Patients were recruited from the "Complejo Hospitalario Universitario" (Granada). Inclusion criteria included women aged between 18 and 80 years old and with a medical diagnosis of CPP. Exclusion criteria included pregnancy or pelvic surgery in the past six months; any prior pelvic cancer or radiation; use of antidepressant, opioid, anticonvulsant, or anxiolytic medications within the past three months; active urogenital infection; upper second degree vaginal prolapse; fibromyalgia, chronic fatigue syndrome or rheumatic diseases.

Randomization

Participants were randomly assigned to the intervention or control group. To ensure concealment of allocation, eligibility was

determined by a blinded assessor not involved in the randomization process. The randomization sequence was drawn up, and kept off-site by a statistician who was not aware of the study aims, using a random number generator in blocks of eight with no stratification. The sequence of subjects included in the experimental or a control group was mailed from the statistician to the recruiter. All the patients included completed the study. After the allocation baseline, data were collected by an independent researcher who was blinded to the allocation group of the patients.

Intervention

Patients in the intervention group attended two weekly physical therapy sessions during an eight-week period. At every 60 minutes collective session, the patients followed an active re-education control program, together with analgesic techniques. All sessions took place in the Faculty of Health Sciences (Granada). The attendance was weekly recorded for each participant and the postures were individually defined for each patient after postural evaluation by a physical therapist with the aim of global musculoskeletal restructuring, with an emphasis in the pelvic area [18].

In the beginning, the main aim was analgesia and the re-education program was introduced progressively, including gentle warm-up exercises, control and postural re-education exercises (with pressure feedback devices) and stretching. The same instructor, taking care of postural compensation (due to tension increase in response to muscular tightness) on specific body segments, led all sessions.

At each session, patients maintained three different postures (15 minutes each), according to Cunha et al. [23] The length for each posture respected each patient's resistance, increasing in each session. All exercises were based on four basic guidelines: jaw

retraction (for prevertebral musculature activation and posterior musculature stretching), shoulders approach and dropping (to avoid the shoulders forward position), transversus abdominis activation and perineum contraction.

The control group continued with their usual activities and received advice in the form of a leaflet. The leaflet included information about lifting weights, sedentary activities, sports, pain-free maximal physical activity level, behavioral advice and an active lifestyle.

Measurements

All evaluations were made before and immediately after the intervention in the Faculty of Health Sciences. Participants were asked to avoid any analgesic or muscle relaxant 24 hours prior to the examination. Demographic and clinical data including age, body mass index (BMI), pain duration, previous pregnancy and regular physical activity were collected. The Beck Anxiety Inventory [26], the Beck Depression Inventory [27] and the Brief Pain Inventory (BPI) [28] were also evaluated at baseline. The outcome measures included axial impairment and, self-perceived health status and functionality

Axial impairment. To evaluate axial impairment the Mini Balance Evaluation Systems Test (Mini Best Test) and the Timed Up and Go Test (TUG) were used.

The Mini Best Test is a comprehensive balance assessment tool developed to identify the postural control systems underlying poor functional balance. Mini Best Test [29,30] is a 14-item test that focuses on dynamic balance, specifically anticipatory transitions (six items), reactive postural control (six items), sensory orientation (six items), and dynamic gait (10 items). Each item is scored from 0 to 2; a score of 0 indicates that a person is unable to perform the task,

whereas a score of 2 is normal. The best score is the maximum amount of points, being 28.

The TUG is used widely in clinical practice as an outcome measure, to assess functional ambulatory mobility or dynamic balance in adults [31,32]. Women were asked to complete two trials of the TUG: performance of the TUG alone and performance of the TUG with the addition of a cognitive task (TUG cognitive). Women were given verbal instructions to stand up from a chair, walk quickly and as safely as possible, cross a line marked on the floor, turn around, walk back, and sit down. In the TUG cognitive, women were asked to complete the test while counting backward by threes from a randomly selected number between 20 and 100.

Self-perceived health status and functionality. Health status was assessed by the Euroqol-5dimensions (EQ-5D) [33]. It is divided into 2 sections. The first section contains 5 questions about mobility, self-care, usual activities, pain/discomfort and anxiety/depression. For each question, problems within the domain are evaluated on a 3-level basis. Responders can choose between "no problems", "some problems" or "extreme problems". The second part is a visual analog scale (VAS) score, which records the responder's self-evaluated health status, where 0 is worst imaginable health and 100 is best imaginable health.

Functionality was measured with the Oswestry Disability Index (ODI) [34]. ODI was used to assess disability because it is the most frequently used measure to assess this domain. he measured areas include pain intensity, personal care, lifting, walking, sitting, standing, sleeping, sex life, social life, and traveling. Each category is scored on a continuum from 0 to 5 points, for a possible total score of 50, described as 100% disability.

Statistical analysis

The statistical distribution of the data was analysed with the Shapiro-Wilk W test. Descriptive statistics (mean and standard deviation) were used to determine the participant's characteristics. The demographic data and initial assessment results were compared with t tests using SPSS statistics, version 20.0. For data with a normal distribution, a t -Student test was performed and a Mann-Whitney test to non-parametric variables. The level of confidence was chosen as 95% ($p < 0.05$). A priori sample size calculation indicated that 17 patients would be required to complete each group to detect a statistically significant difference (alpha 0.05, 90% power, 0.70 effect size) based on some previous work and using the statistical power program G*Power software, but 19 were recruited to allow for a drop-out rate of 10%.

Results

All the participants were female. Forty-five voluntary patients were selected by inclusion. Five (11%) were excluded according the eligibility criteria, two had active urogenital infection, one was submitted to a previous pelvic surgery and one had fibromyalgia. A total of 38 patients were included in our study, 19 per group. The distribution of participants is represented in Figure 1.

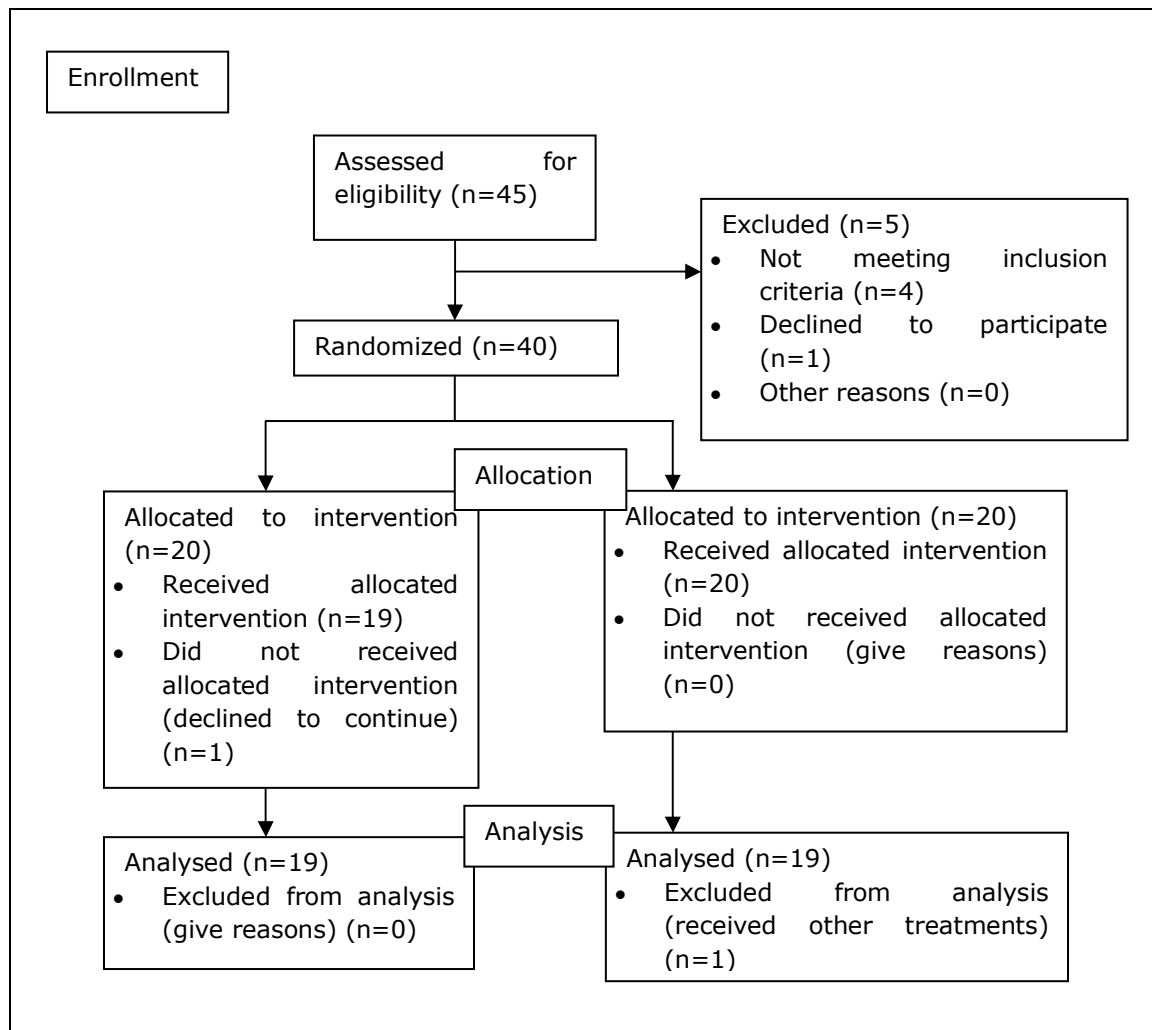


Figure 1. Flow of participants through the study

Baseline characteristics are represented in table 1.

Variables	Intervention Group	Control Group	<i>P</i>
	Mean (SD)	Mean (SD)	
Age (years)	42.47 (9.16)	42.35 (6.75)	0.96
BMI (kg/m ²)	25.62 (3.02)	24.63 (2.71)	0.54
Pain duration (months)	13.9 (7.9)	15.4 (9.1)	0.42
Previous pregnancy n (%)	14 (73.7)	12 (63.15)	0.31
Regular physical activity n (%)	12 (63.15)	11 (57.9)	0.85
Anxiety	14.73 (7.80)	17.41 (7.71)	0.34
Depression	14.58 (9.06)	12.62 (10.7)	0.63
Pain severity	5.53 (1.97)	5 (0.87)	0.32
Pain interference	5.33 (2.21)	4.65 (1.66)	0.33

BMI: body mass index, SD: standard deviation. Quantitative variables are expressed as mean (SD) and categorical variables are expressed as percentage (%)

Table 1. Socio-demographic characteristics of the patients

Both groups presented similar mean age ($p=0.96$) and BMI ($p=0.54$) at baseline. Pain duration was similar in both groups ($p=0.42$) as well as previous pregnancy ($p=0.308$) and physical activity frequency. Anxiety ($p=0.34$) and depression ($p=0.63$) did not present significant differences either. Pain intensity ($p=0.32$) and interference ($p=0.33$) were also similar between groups.

Preintervention measures are represented in table 2.

Variables	Intervention group Mean (SD)	Control group Mean (SD)	<i>P</i>
Mini Best Test			
Anticipatory postural control	5.58 (0.61)	5.71 (0.47)	0.49
Reactive postural control	3.11 (1.60)	2.94 (1.20)	0.73
Sensory orientation	5.37 (1.12)	5.82 (0.39)	0.12
Dynamic gait	8.26 (1.28)	8.24 (1.35)	0.95
TUG			
Alone	10.87 (7.04)	9.01 (5.62)	0.42
Cognitive	11.26 (3.75)	9.94 (1.44)	0.26
EQ-5D			
EQ mobility	1.43 (0.50)	1.52 (0.37)	0.51
EQ personal care	1.36 (0.49)	1.42 (0.50)	0.37
EQ daily activity	1.86 (0.36)	1.95 (0.43)	0.42
EQ pain	2.5 (0.64)	2.43 (0.64)	0.76
EQ anxiety/depression	2 (0.67)	2.14 (0.71)	0.33
EQ VAS	48 (21.03)	47.56 (22.36)	0.56
ODI	36.44 (11.09)	37.85 (9.16)	0.74
SD : standard deviation, Mini Best Test: Mini Balance Evaluation Systems Test, TUG: Timed Up and Go Test, EQ-5D: Euroqol 5 dimensions, VAS: visual analogue scale, ODI: Oswestry Disability Index. All variables are expressed as mean (SD)			

Table 2. Axial impairment and self-perceived health status and functionality variables before intervention

In table 2 main variables differences between groups preintervention are expressed. No significant differences were found in all Mini Best Test subscales: anticipatory postural control ($p=0.49$), reactive postural control ($p=0.73$), sensory orientation ($p=0.12$) and dynamic gait ($p=0.95$). No significant differences were either found between groups in three TUG subscales: alone ($p=0.42$) and

cognitive (p=0.26). Both groups were also similar in all subscales of EQ-5D: mobility (p=0.51), personal care (p=0.37), daily activity (p=0.42), pain (p=0.76), and anxiety and depression (p=0.33) and ODI (p=0.74).

In table 3 differences between groups postintervention are represented.

Variables	Intervention group	Control group	Between groups difference (IC 95%)	P
Mini Best Test				
Anticipatory postural control	5.83 ± 0.39	5.88 ± 0.33	0.49 ± 1.34 [-0.23,0.33]	0.72
Reactive postural control	5.92 ± 0.29	5.88 ± 0.33	-0.03 ± 0.12 [-0.278,0.209]	0.77
Sensory orientation	4.42 ± 1.38	3.12 ± 0.86	-1.30 ± 0.42 [-2.15,-0.45]	0.004*
Dynamic gait	8.75 ± 1.14	7.71 ± 0.85	-1.04 ± 0.37 [-1.80,-0.29]	0.009*
TUG				
Alone	8.53 ± 1.57	11.53 ± 1.30	2.99 ± 0.53 [1.90,4.09]	p<0.001**
Cognitive	9.04 ± 1.96	15.29 ± 3.28	6.26 ± 1.06 [4.08,8.44]	p<0.001**
EQ-5D				
EQ mobility	1	1.29 ± 0.46	0.28 ± 0.51 [0.25,0.43]	0.004*
EQ personal care	1.14 ± 0.36	1.13 ± 0.32	0.18 ± 0.23 [-0.12,0.26]	0.19
EQ daily activity	1.36 ± 0.49	1.79 ± 0.42	0.58 ± 0.55 [0.18,0.69]	0.026*
EQ pain	1.68 ± 0.55	2.36 ± 0.49	0.86 ± 0.43 [0.24,1.25]	0.003*
EQ anxiety/depression	1.29 ± 0.46	1.79 ± 0.79	0.51 ± 0.73 [0.17,0.68]	0.025*
EQ VAS	60.83 ± 18.86	50.83 ± 18.86	9.88 ± 17.64 [-3.13,12.25]	0.24
ODI	27.07 ± 14.66	33.58 ± 17.41	5.06 ± 2.56 [2.18,8.41]	0.046*
SD: standard deviation, Mini Best Test: Mini Balance Evaluation Systems Test, TUG: Timed Up and Go Test, VAS: visual analogue scale, ODI: Oswestry Disability Index. All variables are expressed as mean ± standard deviation. **p<0.001, *p<0.05				

Table 3. Differences between groups in main outcomes after intervention

In table 3 results post intervention in both groups are represented. Significant differences were found between groups in sensory orientation (p=0.004) and dynamic gait (p=0.009) subscales. Significant differences were also found in TUG subscales:

alone ($p < 0.001$) and cognitive ($p < 0.001$). In regard to health status, significant differences were found in EQ-5D subscales: mobility ($p = 0.004$), daily activity ($p = 0.026$), pain ($p = 0.003$) and, anxiety and depression ($p = 0.025$). ODI also presented significant differences between groups ($p = 0.046$).

Discussion

The objective of this study was to evaluate the effectiveness of a GPR program on axial impairment in patients with CPP. We found significant improvements on axial impairment, self-perceived health status and functionality immediately after the treatment in the participants included in the intervention group compared to those included in the control group.

The sample of subjects included in this study was similar to previous studies about patients with CPP, with similar sociodemographic characteristics [35,36].

To the authors' knowledge, this is the first study to investigate the effects of a GPR program in patients with chronic pelvic pain. However, GPR has been used in pathologies, which involved pelvic floor muscles, as stress urinary incontinence. Fozzati et al [19] evaluate the impact of GPR on stress urinary incontinence symptoms in a sample of 52 women, with significant benefits. Similar results were also found in other pathologies affecting the lumbopelvic region. Bonetti et al [24] carried out a GPR intervention in 42 subjects with persistent low back pain (LBP) and their results showed an important improvement in pain and disability. Lawand et al [37] presented similar results in a sample of 62 LBP patients, 31 in the GPR group and 31 in the control one, showing significant improvements in pain, function and some quality of life aspects.

Significant differences between intervention and control group were found in axial impairment after treatment. Most studies about

treatment techniques in CPP patients have been focused on pain and quality of life's approach. Huang et al [36] carried out a yoga program in 16 patients with CPP and found significant results in pain and quality of life, similar to our study, though they did not study posture and balance improvements. Posture and balance disturbances in CPP patients have been shown in previous observational studies, [12,35] however, we have found few studies about postural interventions in these patients. Haugstad et al [38] applied a Mensendieck somatocognitive program, combined with standard gynaecological care, in 40 CPP patients and presented similar results to ours. However, they based their assessment on researcher observation and did not use any objective measure. Moreover, we use dual tasks for the assessment of balance, introducing the patient in a more functional situation.

Results of this study may suggest benefits obtained with GPR on axial impairment in CPP patients. However, the inclusion of a follow up could be useful to confirm the long-term effectiveness. This remains a hypothesis to be explored in further studies.

Methodological highlights of the study include the fact that the intervention protocol was carefully planned and carried out; it is reproducible in clinical practice. The GPR program was also individually adapted, considering physical limitations and each participant evolution. The control group was carefully instructed to continue with their usual activities and not to start any new treatment. Furthermore, all studied patients in the intervention group completed 16 sessions, showing a high adherence.

Regarding limitations of the study, a small sample size is noticeable. Future studies with larger sample sizes could be useful to get more reliable results, however, we have based our sample determination in previous studies about treatment in CPP population,

with similar ones. Other limitation could be the educational role of the physiotherapist during the GPR program, which could influence the results. Other studies comparing GPR with simple stretching technique or another conventional therapy should be done to check the benefits.

Conclusion

The aim of this study was to assess the effectiveness of a GPR program on axial impairment in CPP patients. Our results show significant improvements on axial impairment, self-perceived health status and functionality immediately after the treatment in the participants included in the experimental group compared to those included in the control group.

References

1. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Jenkinson CP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract* 2001;51:541-7.
2. Garcia-Perez H, Harlow SD, Erdmann CA, Denman C. Pelvic pain and associated characteristics among women in northern Mexico. *Int Perspect Sex Reprod Health* 2010;36:90-8.
3. Gelbaya TA, El-Halwagy HE. Focus on primary care: chronic pelvic pain in women. *Obstet Gynecol Surv.* 2001;56:757-64.
4. Latthe P, Mignini L, Gray R, Hills R, Khan K: Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. *BMJ* 2006, 332:749-55.
5. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH: Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol* 1999, 106:1149-55.

6. Stones RW, Price C: Health services for women with chronic pelvic pain. *J R Soc Med* 2002, 95:531-5.
7. Stones RW, Selfe SA, Fransman S, Horn SA: Psychosocial and economic impact of chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000, 14:415-31.
8. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF: Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996, 87:321-7.
9. Howard FM. The role of laparoscopy in the chronic pelvic pain patient. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:749-66.
10. Williams RE, Hartmann KE, Sandler RS, Miller WC, Steege JF. Prevalence and characteristics of irritable bowel syndrome among women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2004;104(3):452-8.
11. Haggerty CL, Peipert JF, Weitzen S, et al.; PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) Study Investigators. Predictors of chronic pelvic pain in an urban population of women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis* 2005;32(5):293-9.
12. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, Leganger S, Wojniusz S, Klemmetsen I, Malt UF: Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *Journal of psychosomatic research* 2006;61:637-44.
13. Fasano A, Plotnik M. Neurologic aspects and falls. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2012;9(1):17.
14. Hackney ME, Nocera J, Creel T, Riebesell MD, Kesar T. Exercise and Balance in Older Adults with Movement Disorders. In *Locomotion and Posture in Older Adults* 2017, p. 323-346. Springer, Cham.
15. Crosbie J, Burns J: Are in-shoe pressure characteristics in symptomatic idiopathic pes cavus related to the location of foot pain? *Gait Posture* 2008;27:16-22.

16. Balogh Z, Ordogh J, Gasz A, Nemet L, Bender T: Effectiveness of balneotherapy in chronic low back pain – a randomized single-blind controlled follow-up study.
17. Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd 2005;12:196-201.
18. Teodori RM, Negri JR, Cruz MC, Marques AP. Global Postural Re-education: a literature review. Braz J Phys Ther 2011;15(3):185-9.
19. Souchard PE. Reeducação postural global: método do campo fechado. In Reeducação postural global: método do campo fechado, 1986.
20. Fozzatti C, Herrmann V, Palma T, Riccetto CL, Palma PC. Global Postural Re-education: an alternative approach for stress urinary incontinence? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010;152(2):218-24.
21. Durmus D, Alayli G, Uzun O, et al. Effects of two exercises interventions on pulmonary functions in the patients with ankylosing spondylitis. Joint Bone Spine;76:150–5.
22. Maluf SA, Moreno BGD, Crivello O, et al. Global postural reeducation and static stretching exercises in the treatment of myogenic temporomandibular disorders: a randomized study. J Manipulative Physiol Ther 2010;33:500–7.
23. Fozzatti MCM, Palma P, Herrmann V, et al. Impact of global postural reeducation for treatment of female stress urinary incontinence. Rev Assoc Med Bras 2008;54:17–22.
24. Cunha ACV, Burke TN, Franc, a RJR, et al. Effect of global posture reeducation and of static stretching on pain, range of motion and quality of life in women with chronic neck pain: a randomized clinical trial. Clinics 2008;63: 763–70.
25. Bonetti F, Curti S, Mattioli S, et al. Effectiveness of global postural reeducation program for persistent low back pain: a non-randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord 2010;11:285.

26. Schulz KF, Altman DG and Moher D. CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMC Med* 2010;8:18.
27. Steer RA, Beck AT. *Beck Anxiety Inventory*, 1997.
28. Beck AT, Steer RA, Carbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev*, 1988;8(1):77-100.
29. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. *Ann Acad Med Singapore* 1994;23:129-38.
30. Franchignoni F, Godi M, Nardone A, Marcantonio L, Turcato AM, Benevolo E. KLINIČNO OCENJEVANJE RAVNOTEŽJA IN PREMIČNOSTI. *Rehabilitation/Rehabilitacija* 2012;11.
31. Franchignoni F, Horak F, Godi M, Nardone A, Giordano A. Using psychometric techniques to improve the balance evaluation systems test: the mini-BESTest". *J Rehabil Med* 2010;42:323-31.
32. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-8.
33. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott M. Predicting the probability for falls in community-dwelling older adults using the Timed Up & Go Test. *Phys Ther* 2000;80:896-903.
34. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. The Spanish version of EuroQol: a description and its applications. *European Quality of Life scale. Med Clin* 1999;112:79-85.
35. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry disability index. *Spine* 2000;25(22):2940-53.
36. Fuentes-Márquez P, Rodríguez-Torres JR, Valenza MC, Ortíz-Rubio A, Ariza-Mateos MJ, Cabrera-Martos I. Balance ability and posture in postmenopausal women with chronic pelvic pain. *Menopause* 2018;25(7):783-8.
37. Huang AJ, Rowen TS, Abercrombie P, Subak LL, Schembri M, Plaut, T et al. Development and Feasibility of a Group-Based

Therapeutic Yoga Program for Women with Chronic Pelvic Pain.
Pain Med 2017;18(10):1864-72.

38. Lawand P, Júnior IL, Jones A, Sardim C, Ribeiro LH, Natour J. Effect of a muscle stretching program using the global postural reeducation method for patients with chronic low back pain: A randomized controlled trial. Joint Bone Spine 2015;82(4):272-7.

REFERENCIAS



1. Fishman S, Ballantyne J, Rathmell J, Bonica J. Bonica's management of pain. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010.
2. Kugelmann, R. The psychology and management of pain: Gate control as theory and symbol. *Theory Psychol.* 1997;7(1):43-65.
3. Melzack R. The puzzle of pain. Harmondsworth: Penguin Education; 1973.
4. Flor H, Turk D. Chronic pain: an integrated biobehavioral approach. Seattle: IASP Press; 2011.
5. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther.* 2003;8(3):130-40.
6. Johannes CB, Le TK, Zhou X, et al. The prevalence of chronic pain in United States adults: results of an Internet-based survey. *J Pain.* 2010;11(11):1230-9.
7. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain.* 2006;10(4):287-333.
8. Blyth FM, March LM, Brnabic AJ, et al. Chronic pain in Australia: a prevalence study. *Pain.* 2001;89(2-3):127-34.
9. van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *Br J Anaesth.* 2013;111(1):13-8.
10. Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. A re-examination and re-statement. *Brain.* 1978;101:1-18.
11. Melzack R, Wall PD. On the nature of cutaneous sensory mechanisms. *Brain.* 1962;85:331-56.
12. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science.* 1965;150:971-9.
13. Melzack R, Wall PD. Acute pain in the emergency clinic; Latency of onset and descriptor patterns related to different injuries. *Pain.* 1982;14:33-43.

14. Wall PD. Do nerve impulses penetrate terminal arborizations? A pre-presynaptic control mechanism. *Trends Neurosci.* 1995;18:99-103.
15. Pert CB, Snyder SH. Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. *Science.* 1973;179(4077):1011-4.
16. Basmajian JV. Control and training of individual motor units. *Science.* 1963;141(3579):440-1.
17. Miller NE. Learning of visceral and glandular responses. *Science.* 1969;163(3866):434-45.
18. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain.* 1999;6(suppl):S121-S126.
19. Deus J. Can we see pain? *Reumatol Clin.* 2009;5(5):228-232.
20. Melzack R, Casey K. Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. *The skin senses.* Springfield. Kenshalo DL; 1968.
21. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl.* 1986;3:S1-226.
22. Engeler DS, Baranowski AP, Dinis-Oliveira P, et al. The 2013 EAU guidelines on chronic pelvic pain: is management of chronic pelvic pain a habit, a philosophy, or a science? 10 years of development. *Eur Urol.* 2013;64(3):431-9.
23. Latthe P, Latthe M, Say L, et al. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health.* 2006;6:177.
24. Doggweiler R, Whitmore KE, Meijlink JM, et al. A standard for terminology in chronic pelvic pain syndromes: A report from the chronic pelvic pain working group of the international continence society. *Neurourol Urodyn.* 2016;36(4):984-1008.

25. Nickel JC, Shoskes DA, Wagenlehner FH. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): The studies, the evidence, and the impact. *World JUrol* 2013;31:747–53.
26. McGowan L, Escott D, Luker K, et al. Is chronic pelvic pain a comfortable diagnosis for primary care practitioners: a qualitative study. *BMC Fam Pract*. 2010;27;11:7.
27. European Commission 2007. Health in the European Union. Special Eurobarometer 272 [accessed 10 April 2017]. Available from: http://ec.europa.eu/health/ph_publication/eb_health_en.pdf
28. Merskey H, Bogduk N. International Association for the Study of Pain. Task Force on Taxonomy. Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage (pp 209-214). *Classification of Chronic Pain, Second Edition, IASP Task Force on Taxonomy*, edited by H. Merskey and N. Bogduk, ISAP Press, Seattle, 1994 [accessed 8 April 2017]. Available from: <http://www.iasp-pain.org>
29. Fall M, Baranowski AP, Fowler CJ, et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. *Eur Urol*. 2004;46(6):681-689.
30. Merskey H. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP; 2002.
31. Zondervan KT KS. Epidemiology of chronic pelvic pain. *International Congress Series*. 2005;1279:77-84.
32. Díaz-Mohedo E, Hita-Contreras F, Luque-Suarez A, et al. Prevalence and risk factors of pelvic pain. *Actas Urol Esp*. 2014;38(5):298-303.
33. Fall M, Baranowski A, Elneil S, et al. EAU guidelines on chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2010;57(1):35-48.
34. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21:167–78.

35. Khoshnejad M, Fortin MC, Rohani F, et al. Remembering the dynamic changes in pain intensity and unpleasantness: A psychophysical study. *Pain*. 2014;155:581–90.
36. Woolf CJ. Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology*. 2007;106(4):864-7.
37. Liu T, Ji RR. New insights into the mechanisms of itch: are pain and itch controlled by distinct mechanisms? *Pflugers Arch*. 2013;465(12):1671-85.
38. Fenton BW, Grey SF, Reichenbach M, et al. Phenotyping chronic pelvic pain based on latent class modeling of physical examination. *Pain Res Treat*. 2013;2013:891301.
39. Peters KM, Carrico DJ, Diokno AC. Characterization of a clinical cohort of 87 women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*. 2008;71(4):634-40.
40. Doggweiler-Wiygul R. Chronic pelvic pain. *World J Urol*. 2001;19:155.
41. Ustinova EE, Fraser MO, Pezzone MA. Colonic irritation in the rat sensitizes urinary bladder afferents to mechanical and chemical stimuli: an afferent origin of pelvic organ cross-sensitization. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2006;290(6):F1478–87.
42. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15.
43. Baranowski AP, Abrams P, Berger RE, et al. Urogenital pain-time to accept a new approach to phenotyping and, as a consequence, management. *Eur Urol*. 2008;53(1):33-6.
44. Engeler D, Baranowski AP, Elneil S, et al. Guidelines on chronic pelvic pain: EAU guidelines. *European Association of Urology*; 2012.
45. Abrams P, Baranowski A, Fall M. Urogenital pain in clinical practice. New York: Informa Healthcare; 2007.
46. Baranowski A. Chronic pelvic pain. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009;23:593-610.

47. Wesselmann U, Baranowski AP, Börjesson M, et al. Emerging therapies and novel approaches to visceral pain. *Drug Discov Today Ther Strateg.* 2009;6:89–95.
48. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, et al. 6-day intensive treatment protocol for refractory chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome using myofascial release and paradoxical relaxation training. *J Urol.* 2011;185:1294–9.
49. Van Alstyne LS, Harrington KL, Haskvitz EM. Physical therapist management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Phys Ther.* 2010;90:1795–806.
50. Tripp DA, Nickel JC, Katz L. A feasibility trial of a cognitive-behavioural symptom management program for chronic pelvic pain for men with refractory chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Can Urol Assoc J.* 2011;5(5):328-32.
51. Tripp DA, Nickel JC, Wang Y, et al. Catastrophizing and pain-contingent rest predict patient adjustment in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Pain.* 2006;7(10):697-708.
52. Jelovsek JE, Walters MD, Barber MD. Psychosocial impact of chronic vulvovagina conditions. *J Reprod Med.* 2008;53:75–82.
53. Nickel JC, Tripp D, Teal V, et al. Sexual function is a determinant of poor quality of life for women with treatment refractory interstitial cystitis. *J Urol.* 2007;177:1832–6.
54. Shoskes DA, Nickel JC, Kattan MW. Phenotypically directed multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective study using UPOINT. *Urology.* 2010;75(6):1249-53.
55. Ploteau S, Labat JJ, Riant T, et al. New concepts on functional chronic pelvic and perineal pain: pathophysiology and multidisciplinary management. *Discov Med.* 2015;19(104):185-92.

56. Lehman G. A pain science education workbook for patients and therapists. Toronto: Physiofundamentals; 2014.
57. Hoffman D. Understanding multisymptom presentations in chronic pelvic pain: the inter-relationships between the viscera and myofascial pelvic floor dysfunction. *Curr Pain Headache Rep.* 2011;15(5):343-6.
58. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Dolor y disfunción miofascial. El manual de los puntos gatillo. Vol 1. Mitad superior del cuerpo. 2nd ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
59. Kotarinos R. Myofascial pelvic pain. *Curr Pain Headache Rep.* 2012;16:433-8.
60. Giamberardino MA, Berkley KJ, Iezzi S, et al. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women and men. *Pain.* 1997;71(2):7187-97.
61. Wesselmann U, Lai J. Mechanisms of referred visceral pain: uterine inflammation in the adult virgin rat results in neurogenic plasma extravasation in the skin. *Pain.* 1997;73:309-12.
62. Giamberardino MA, Berkley KJ. Influence of endometriosis on pain behaviors and muscle hyperalgesia induced by a urethral calculus in female rats. *Pain.* 2002;95:247-57.
63. Giamberardino MA, Costantini R, Affaitati G, et al. Viscero-visceral hyperalgesia: Characterization in different clinical models. *Pain.* 2010;151:307-22.
64. Kaya S, Hermans L, Willems T, et al. Central sensitization in urogynecological chronic pelvic pain: A systematic literature review. *Pain Physician.* 2013;16:291-308.
65. Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: Diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2007;21:367-87.
66. Schmidt RA, Vapnek JM. Pelvic floor behavior and interstitial cystitis. *Semin Urol.* 1991;9:154-9.

67. Butrick C. Pelvic floor hypertonic disorders: Identification and management. *Obstet Gynecol Clin N*. 2009;36:707-22.
68. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. *Pain Physician*. 2014;17(2):E141-7.
69. To T, Stanojevic S, Moores G, et al. Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health*. 2012;12:204.
70. Hoy D, Bain C, Williams G, et al. A systematic review of the global prevalence of low back pain. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):2028-37.
71. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol*. 1996;87:321-7.
72. Ito T, Miki M, Yamada T. Interstitial cystitis in Japan. *BJU Int*. 2000;86(6):634-7.
73. Reed BD, Harlow SD, Sen A, et al. Prevalence and demographic characteristics of vulvodynia in a population-based sample. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;206(2):170.e1-9.
74. Harlow BL, Stewart EG. A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *J Am Med Womens Assoc (1972)*. 2003;58(2):82-8.
75. Adams K, Gregory WT, Osmundsen B, et al. Levator myalgia: why bother? *Int Urogynecol J*. 2013;24(10):1687-93.
76. Potts J, Payne RE. Prostatitis: Infection, neuromuscular disorder, or pain syndrome? Proper patient classification is key. *Cleve Clin J Med*. 2007;74 Suppl 3:S63-71.
77. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282(3):236-7.
78. Nickel JC, Downey J, Hunter D, Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the

- National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *J Urol.* 2001;3:842-5.
79. Roberts RO, Jacobson DJ, Girman CJ, et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a community based cohort of older men. *J Urol.* 2002;6:2467-71.
80. Collins MM, Meigs JB, Barry MJ, et al. Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort. *J Urol.* 2002;3:1363-6.
81. Herbert B. Chronic pelvic pain. *Altern Ther Health Med.* 2010;16(1):28-33.
82. Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler Jr FJ, et al. The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of a new outcome measure. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. *J Urol.* 1999;2:369-75.
83. Banerjee S, Farrell RJ, Lembo T. Gastro-enterological causes of pelvic pain. *World J Urol.* 2001;19:166-172.
84. Reiter RC, Gambone JC. Demographic and historic variables in women with idiopathic chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 1990;75(3 Pt 1):428-32.
85. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, Leganger S, Wojniusz S, Klemmetsen I, Malt UF. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res.* 2006;61:637-644.
86. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *Br J Gen Pract.* 2001;51:541-547.
87. Dick ML. Chronic pelvic pain in women: Assessment and management. *Aust Fam Physician.* 2004;33:971-976.
88. Davies L, Gangar, KF, Drummond M, et al. The economic burden of intractable gynaecological pain. *J Obstet Gynaecol.* 1992;12(sup2):S54-S56.

89. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv.* 1993;48(6):357-87.
90. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Prevalence and incidence of chronic pelvic pain in primary care: evidence from a national general practice database. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106(11):1149-55.
91. Calhoun EA, McNaughton Collins M, Pontari MA, et al. The economic impact of chronic prostatitis. *Arch Intern Med.* 2004;11:1231-6.
92. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J Urol.* 1998;4:1224-8.
93. Vincent K. Chronic pelvic pain in women. *Postgrad Med J.* 2009;85(999):24-9.
94. Fourquet J, Baez L, Figueroa M, et al. Quantification of the impact of endometriosis symptoms on health-related quality of life and work productivity. *Fertil Steril.* 2011;96:107-112.
95. McCool WF, Smith T, Aberg C. Pain in women's health: A multi-faceted approach toward understanding. *J Midwifery Womens Health.* 2004;49:473-481.
96. Daniels J, Gray R, Hills RK, et al. Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;302(9):955-61.
97. Moore J, Kennedy S. Causes of chronic pelvic pain. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2000;14(3):389-402.
98. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). The initial management of chronic pelvic pain. RCOG, 2012 [accessed 4 January 2018]. Available from: <https://www.rcog.org.uk/en/guidelines-research-services/guidelines/gtg41/>

99. Lavonius M, Suvitie P, Varpe P, Huhtinen H. Sacral Neuromodulation: Foray into Chronic Pelvic Pain in End Stage Endometriosis. *Case Rep Neurol Med*. 2017;2197831.
100. Orazov MR, Nosenko EN, Radzinsky VE, et al. Proangiogenic features in chronic pelvic pain caused by adenomyosis. *Gynecol Endocrinol*. 2016;32(sup2):7-10.
101. Benagiano G, Brosens I. The endometrium in adenomyosis. *Womens Health (Lond)*. 2012;8(3):301-12.
102. Benagiano G, Brosens I, Habiba M. Structural and molecular features of the endomyometrium in endometriosis and adenomyosis. *Hum Reprod Update*. 2014;20(3):386-402.
103. Giudice LC. Clinical practice. Endometriosis. *N Engl J Med*. 2010;362(25):2389-98.
104. Neis KJ, Neis F. Chronic pelvic pain: cause, diagnosis and therapy from a gynaecologist's and an endoscopist's point of view. *Gynecol Endocrinol*. 2009;25:757-761.
105. Yeniel O, Cirpan T, Ulukus M, et al. Adenomyosis: prevalence, risk factors, symptoms and clinical findings. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2007;34(3):163-7.
106. Radhika AG, Chawla S, Nanda P, et al. A multivariate analysis of correlation between severity and duration of symptoms, patient profile and stage of endometriosis. *Open J Obstet Gynecol*. 2016;6:615-622.
107. Guo SW, Mao X, Ma Q, Liu X. Dysmenorrhea and its severity are associated with increased uterine contractility and overexpression of oxytocin receptor (OTR) in women with symptomatic adenomyosis. *Fertil Steril*. 2013;99(1):231-40.
108. Di Donato N, Montanari G, Benfenati A, et al. Prevalence of adenomyosis in women undergoing surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;181:289-93.
109. Pinzauti S, Lazzeri L, Tosti C, et al. Transvaginal sonographic features of diffuse adenomyosis in 18-30-year-old nulligravid

- women without endometriosis: association with symptoms. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;46(6):730-6.
110. Gao X, Outley J, Botteman M, et al. Economic burden of endometriosis. *Fertil Steril.* 2006;86:1561-72.
111. Denny E, Mann CH. A clinical overview of endometriosis: a misunderstood disease. *Br J Nurs.* 2007;16:1112-6.
112. Taylor HC Jr. Vascular congestion and hyperemia; their effect on function in the female reproductive organs; clinical aspects of the congestion fibrosis syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1949;57:637-53.
113. Winer AG, Chakiryan NH, Mooney RP, et al. Secondary pelvic congestion syndrome: description and radiographic diagnosis. *Can J Urol.* 2014;21:7365-8.
114. Beard RW, Highman JH, Pearce S, Reginald PW. Diagnosis of pelvic varicosities in women with chronic pelvic pain. *Lancet.* 1984;ii:946-9.
115. Belenky A, Bartal G, Atar E, et al. Ovarian varices in healthy female kidney donors: incidence, morbidity, and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2002;179(3):625-7.
116. Stones RW. Pelvic vascular congestion-half a century later. *Clin Obstet Gynecol.* 2003;46:831-6.
117. Bulun S. Uterine Fibroids. *N Engl J Med.* 2013;369:14.
118. Islam MS, Protic O, Stortoni P, et al. Complex networks of multiple factors in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Fertil Steril.* 2013;100:178-193.
119. Drayer SM, Catherino WH. Prevalence, morbidity, and current medical management of uterine leiomyomas. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131:117-122.
120. Baird DD, Dunson DB. Why is parity protective for uterine fibroids? *Epidemiology.* 2003;14:247-250.
121. Donnez J, Jadoul P. What are the implications of myomas on fertility? A need for debate? *Hum Reprod.* 2002;17:1424-1430.

122. Donnez J, Vázquez F, Tomaszewski J, et al. Long-term treatment of uterine fibroids with ulipristal acetate. *Fertil Steril*. 2014;101:1565–1573.
123. Spies JB, Coyne K, Guaou G, et al. The UFS-QOL, a new disease-specific symptom and health-related quality of life questionnaire for leiomyomata. *Obstet Gynecol*. 2002;99:290–300.
124. Zepiridis LI, Grimbizis GF, Tarlatzis BC. Infertility and uterine fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;S1521–6934:00235–00237.
125. Shavell VI, Thakur M, Sawant A, et al. Adverse obstetric outcomes associated with sonographically identified large uterine fibroids. *Fertil Steril*. 2012;97:107–110.
126. Lam SJ, Best S, Kumar S. The impact of fibroid characteristics on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211:395.
127. Parazzini F, Tozzi L, Bianchi S. Pregnancy outcome and uterine fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;S1521–6934:00231–0023.
128. Blitz MJ, Rochelson B, Augustine S, et al. Uterine fibroids at routine second-trimester ultrasound survey and risk of sonographic short cervix. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;14:1–7.
129. Bennington JL, Ferguson BR, Haber SL. Incidence and relative frequency of benign and malignant ovarian neoplasms. *Obstet Gynecol*. 1968;32(5):627-32.
130. Saini SK, Srivastava S, Singh Y, et al. Epidemiology of epithelial ovarian cancer, a single institution-based study in India. *Clin Cancer Investig J*. 2016;5(1):20-24.
131. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136(5):E359-86.

132. Lim MC, Chun KC, Shin SJ, et al. Clinical presentation of endometrioid epithelial ovarian cancer with concurrent endometriosis: a multicenter retrospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010;19(2):398-404.
133. Lutgendorf SK, Shinn E, Carter J, et al. Quality of life among long-term survivors of advanced stage ovarian cancer: A cross-sectional approach. *Gynecol Oncol.* 2017;pii:S0090-8258(17)30846-6.
134. Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol.* 2010;116((2 Pt 1)):419–28.
135. Hager WD, Pascuzzi M, Vernon M. Efficacy of oral antibiotics following parenteral antibiotics for serious infections in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol.* 1989;73(3 Pt 1):326–29.
136. McCormack WM, Nowroozi K, Alpert S, et al. Acute pelvic inflammatory disease: characteristics of patients with gonococcal and nongonococcal infection and evaluation of their response to treatment with aqueous procaine penicillin G and spectinomycin hydrochloride. *Sex Transm Dis.* 1977;4(4):125–31.
137. Savaris RF, Fuhrich DG, Duarte RV, et al. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4:CD010285.
138. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recommendations and Reports.* 2015;64(RR-03):1–137.
139. Ross JD. Pelvic inflammatory disease. *Am Fam Physician.* 2014;90(10):725–6.
140. Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, et al. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012 based on systematic review and global reporting. *PLoS One.* 2015;10(12):e0143304.
141. Blanchard JF, Moses S, Greenaway C, et al. The evolving epidemiology of chlamydial and gonococcal infections in response

- to control programs in Winnipeg, Canada. *Am J Public Health*. 1998;88(10):1496–502.
142. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) randomized trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186(5):929–37.
143. Ness RB, Trautmann G, Richter HE, et al. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease a randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2005;106(3):573–80.
144. Mahafzah AM, Al-Ramahi MQ, Asa'd AM, El-Khateeb MS. Prevalence of sexually transmitted infections among sexually active Jordanian females. *Sex Transm Dis*. 2008;35(6):607–10.
145. Aghaizu A, Adams EJ, Turner K, et al. What is the cost of pelvic inflammatory disease and how much could be prevented by screening for chlamydia trachomatis? Cost analysis of the Prevention of Pelvic Infection (POPI) trial. *Sex Transm Infect*. 2011;87(4):312-7.
146. Shen CC, Yang AC, Hung JH, et al. Risk of psychiatric disorders following pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based retrospective cohort study. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2016;37(1):6-11.
147. van den Beukel BA, de Ree R, van Leuven S, et al. Surgical treatment of adhesion-related chronic abdominal and pelvic pain after gynaecological and general surgery: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2017;23(3):276-288.
148. Diamond MP, Freeman ML. Clinical implications of postsurgical adhesions. *Hum Reprod Update*. 2001;7(6):567-76.
149. Mutsaers SE, Prêle CM, Pengelly S, Herrick SE. Mesothelial cells and peritoneal homeostasis. *Fertil Steril*. 2016;106(5):1018-1024.

150. Imudia AN, Kumar S, Saed GM, Diamond MP. Pathogenesis of Intra-abdominal and pelvic adhesion development. *Semin Reprod Med.* 2008;26(4):289-97.
151. Brochhausen C, Schmitt VH, Rajab TK, et al. Intra-peritoneal adhesions--an ongoing challenge between biomedical engineering and the life sciences. *J Biomed Mater Res A.* 2011;98(1):143-56.
152. Ray NF, Larsen JW Jr, Stillman RJ, Jacobs RJ. Economic impact of hospitalizations for lower abdominal adhesiolysis in the United States in 1988. *Surg Gynecol Obstet.* 1993;176(3):271-6.
153. Ray NF, Denton WG, Thamer M, et al. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. *J Am Coll Surg.* 1998;186(1): 1-9.
154. Senapati S, Atashroo D, Carey E, et al. Surgical interventions for chronic pelvic pain. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2016;28(4):290-6.
155. Vercellini P, Somigliana E, Viganò P, et al. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach. *Gynecol Endocrinol.* 2009;25(3):149-58.
156. Schoeb DS, Schlager D, Boeker M, et al. Surgical therapy of prostatitis: a systematic review. *World J Urol.* 2017;35(11):1659-1668.
157. Gonsior A, Neuhaus J, Horn LC, et al. Interstitial cystitis: Diagnosis and pharmacological and surgical therapy. *Urologe A.* 2017;56(6):811-827.
158. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Patterns of diagnosis and referral in women consulting for chronic pelvic pain in UK primary care. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999;106(11):1156-61.
159. Miklos JR, O'Reilly MJ, Saye WB. Sciatic hernia as a cause of chronic pelvic pain in women. *Obstet Gynecol.* 1998;91(6):998-1001.

160. De los Ríos JF, Calle G, Castañeda JD, et al. Sciatic hernia as a cause of chronic pelvic pain. *Ginecol Obstet Mex.* 2013;81(4):201-5.
161. Hegarty A, Portenoy RK. Pharmacotherapy of neuropathic pain. *Semin Neurol.* 1994;14(3):213-24.
162. Hart RG, Easton JD. Carbamazepine and hematological monitoring. *Ann Neurol.* 1982; 11:309–312.
163. Clemens JQ, Mullins C, Kusek JW, et al. The MAPP research network: A novel study of urologic chronic pelvic pain syndromes. *BMC Urol.* 2014;14:57.
164. Landis JR, Williams DA, Lucia MS, et al. The MAPP research network: design, patient characterization and operations. *BMC Urol.* 2014;14:58.
165. Jay GW. Practical guide to chronic pain syndromes. New York: Informa Healthcare USA; 2016.
166. Forrest JB, Schmidt S. Interstitial cystitis, chronic nonbacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men: a common and frequently identical clinical entity. *J Urol.* 2004;172(6Pt2):2561–2562.
167. Warren JW, Wesselmann U, Morozov V, Langenberg PW. Numbers and types of nonbladder syndromes as risk factors for interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology.* 2011;77(2):313–319.
168. Warren JW, Howard FM, Cross RK, et al. Antecedent nonbladder syndromes in case-control study of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology.* 2009;73(1):52–57.
169. Clauw DJ, Schmidt M, Radulovic D, et al. The relationship between fibromyalgia and interstitial cystitis. *J Psychiatr Res.* 1997;31(1):125–131.
170. Heitkemper M, Jarrett M. Overlapping conditions in women with irritable bowel syndrome. *Urol Nurs.* 2005;25(1):25–30.

171. Aaron LA, Herrell R, Ashton S, et al. Comorbid clinical conditions in chronic fatigue: a co-twin control study. *J Gen Intern Med.* 2001;16(1):24-31.
172. Clemens JQ, Meenan RT, O’Keeffe Rosetti MC, et al. Case-control study of medical comorbidities in women with interstitial cystitis. *J Urol.* 2008;179(6):2222-2225.
173. Saito YA. The Role of Genetics in IBS *Gastroenterol. Clin N Am.* 2011;40:45-67.
174. Loddo I, Romano C. Inflammatory Bowel Disease: Genetics, Epigenetics, and Pathogenesis. *Front Immunol.* 2015;6:551.
175. Pimentel M, Chang C. Inflammation and Microflora. *Gastroenterol Clin N Am.* 2011;40:69-85.
176. Poullis A, Foster R, Mendall MA, Fagerhol MK. Emerging role of calprotectin in Gastroenterology. *J Gastroenterol Hepatol.* 2003;18:756-62.
177. Spiller RC. Potential Biomarkers. *Gastroenterol Clin N Am.* 2011;40:121-39.
178. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA.* 2015;313(9):949-58.
179. Lovell RM, Ford AC. Effect of gender on prevalence of irritable bowel syndrome in the community: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(7):991-1000.
180. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(7):712-721.e4.
181. Yosef A, Allaire C, Williams C, et al. Multifactorial contributors to the severity of chronic pelvic pain in women. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(6):760.e1-760.e14.
182. Ponder A, Long MD. A clinical review of recent findings in the epidemiology of inflammatory bowel disease. *Clin Epidemiol.* 2013;5:237-247.

183. Assadsangabi A, Lobo AJ. Diagnosing and managing inflammatory bowel disease. *Practitioner*. 2013;257:13–8.
184. Fiasse R, Denis MA, Dewit O. Chronic inflammatory bowel disease: crohn's disease and ulcerative colitis. *J Pharm Belg*. 2010;1:1–9.
185. Xavier RJ, Podolsky DK. Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2007;448:427–434.
186. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012; 142:46–54.
187. Le PU, Fitzgerald CM. Pelvic Pain: An Overview. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017;28(3):449-454.
188. Butrick CW. Pelvic floor hypertonic disorders: identification and management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009;36(3):707-22.
189. Butrick CW. Pathophysiology of pelvic floor hypertonic disorders. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009;36(3):699–705.
190. Butrick CW, Sanford D, Hou Q, et al. Chronic pelvic pain syndromes: clinical, urodynamic, and urothelial observations. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2009;20:1047–53.
191. Peters KM, Carrico DJ. Frequency, urgency, and pelvic pain: treating the pelvic floor versus the epithelium. *Curr Urol Rep*. 2006;7(6):450–5.
192. Dietz HP. Pelvic floor trauma following vaginal delivery. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006;18(5):528–37.
193. Quinn M. Injuries to the levator ani in unexplained, chronic pelvic pain. *J Obstet Gynaecol*. 2007;27(8):828–31.
194. Hurtado EA, Appell RA. Management of complications arising from transvaginal mesh kit procedures: a tertiary referral center's experience. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2009; 20(1):11–7.
195. Howard FM, Perry CP, Carter JE, et al. Abdominal wall and pelvic myofascial trigger points. In: Carter JE, editor. *Pelvic pain:*

- diagnosis and management. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.
196. Temme KE, Pan J. Musculoskeletal Approach to Pelvic Pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2017;28(3):517-537.
197. Gordon DA, Katlic MR. Pelvic Floor Dysfunction and Pelvic Surgery in the Elderly. An Integrated Approach. New York: Springer; 2017.
198. Selye H. Stress in health and disease. Boston: Butterworths; 1976.
199. Flor H, McGrath PA, Turner J, et al. Curriculum outline on pain for psychology. IASP, Washington, 2012 [accessed 21 November 2017]. Available from: <https://www.iasp-pain.org/Education/CurriculumDetail.aspx?ItemNumber=2054>
200. Schulz-Gibbins C. Psychological evaluation of the patient with chronic pain. Seattle: IASP Press; 2010.
201. Homma Y, Ueda T, Ito T, et al. Japanese guideline for diagnosis and treatment of interstitial cystitis. *Int J Urol.* 2009;16:4–16.
202. Homma Y, Ueda T, Tomoe H, et al. Clinical guidelines for interstitial cystitis and hypersensitive bladder syndrome. *Int J Urol.* 2009;16:597–615.
203. Homma Y. Hypersensitive bladder: A solution to confused terminology and ignorance concerning interstitial cystitis. *Int J Urol.* 2014;21:43–7.
204. Mense S, Simons DG, Russell IJ. Pain associated with increased muscle tension. In: Mense S, Simons DG, Russell IJ, editors. *Muscle pain: understanding its nature, diagnosis and treatment.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
205. Van de Merwe JP, Nordling J, Bouchelouche P, et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: An ESSIC proposal. *Eur Urol.* 2008;53:60–7.

206. Bright E, Cotterill N, Drake M, et al. Developing and validating the international consultation on incontinence questionnaire bladder diary. *Eur Urol*. 2014;66:294–300.
207. O’Leary MP, Sant GR, Fowler FJ, et al. The interstitial cystitis symptom index and problem index. *Urology*. 1997;49:58–63.
208. Barry MJ, Fowler FJ, O’Leary MP, et al. The American Urological Association Symptom Index for benign prostatic hyperplasia. The measurement Committee of the American Urological Association. *J Urol*. 1992;148:1549–57.
209. Nickel JC, Moldwin R, Lee S, et al. Intravesical alkalinized lidocaine (PSD597) offers sustained relief from symptoms of interstitial cystitis and painful bladder syndrome. *BJU Int*. 2009;103:910–8.
210. Nigro DA, Wein AJ, Foy M, et al. Associations among cystoscopic and urodynamic findings for women enrolled in the Interstitial Cystitis Data Base (ICDB) Study. *Urology*. 1997;49:86–92.
211. Kaplan SA, Ikeguchi EF, Santarosa RP, et al. Etiology of voiding dysfunction in men less than 50 years of age. *Urology*. 1996;47:836–9.
212. Davis R, Jones JS, Barocas DA, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria (AMH) in adults: AUA guideline. *J Urol*. 2012;188:2473–81.
213. Peeker R, Aldenborg F, Fall M. Complete transurethral resection of ulcers in classic interstitial cystitis. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2000;11:290–5.
214. Payne RA, O’Connor RC, Kressin M, et al. Endoscopic ablation of Hunner’s lesions in interstitial cystitis patients. *Can Urol Assoc J*. 2009;3:473–7.
215. Wennevik GE, Meijlink JM, Hanno P, et al. The role of glomerulations in bladder pain syndrome—A review. *J Urol*. 2015;26.

216. Johansson SL, Fall M. Clinical features and spectrum of light microscopic changes in interstitial cystitis. *J Urol.* 1990;143:1118–24.
217. Jarrell JF, Vilos GA, Allaire C, et al. Consensus guidelines for the management of chronic pelvic pain. *J Obstet Gynaecol Can.* 2005;27:781–801.
218. Chen CH, Lee MH, Chen YC, et al. Ketamine-snorting associated cystitis. *J Formos Med Assoc.* 2011;110:787–91.
219. Winstock AR, Mitcheson L, Gillatt DA, et al. The prevalence and natural history of urinary symptoms among recreational ketamine users. *BJU Int.* 2012;110:1762–6.
220. Homma Y. Hypersensitive bladder: Towards clear taxonomy surrounding interstitial cystitis. *Int J Urol.* 2013;20:742–3.
221. Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function. The International Continence Society Committee of Standardisation of Terminology. *Scand J Urol Nephrol. Suppl* 1988;114:5–19.
222. Fall M, Logadottir Y, Pecker R. Interstitial cystitis is bladder pain syndrome with Hunner’s lesion. *Int J Urol.* 2014;21:79–82.
223. Carlsson AM. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain.* 1983;16:87–101.
224. Gerstenberger EP, Rosen RC, Brewer JV, et al. Sexual desire and the female sexual function index (FSFI): A sexual desire cutpoint for clinical interpretation of the FSFI in women with and without hypoactive sexual desire disorder. *J Sex Med.* 2010;7:3096–103.
225. Baumgärtner U, Magerl W, Klein T, et al. Neurogenic hyperalgesia versus painful hypoalgesia: Two distinct mechanisms of neuropathic pain. *Pain.* 2002;96:141–51.
226. Derogatis LR, Rosen R, Leiblum S, et al. The Female Sexual Distress Scale (FSDS): Initial validation of a standardized scale for

- assessment of sexually related personal distress in women. *J Sex Marital Ther.* 2002;28:317–30.
227. Haefner HK, Collins ME, Davis GD, et al. The vulvodynia guideline. *J Low Genit Tract Dis.* 2005;9:40–51.
228. Kies DD, Kim HS. Pelvic congestion syndrome: A review of current diagnostic and minimally invasive treatment modalities. *Phlebology.* 2012;27:52–7.
229. Barber MD, Chen Z, Lukacz E, et al. Further validation of the short form versions of the Pelvic Floor Distress Inventory (PFDI) and Pelvic Floor Impact Questionnaire (PFIQ). *Neurourol Urodyn.* 2011;30:541–6.
230. Parnell BA, Dunivan GC, Connolly A, et al. Validation of web-based administration of the Pelvic Organ Prolapse/Urinary Incontinence Sexual Function Questionnaire (PISQ-12). *Int Urogynecol J.* 2011;22:357–61.
231. Turner JA, Ciol MA, Von Korff M, et al. Validity and responsiveness of the national institutes of health chronic prostatitis symptom index. *J Urol.* 2003;169:580–3.
232. Abraham L, Symonds T, Morris MF. Psychometric validation of a sexual quality of life questionnaire for use in men with premature ejaculation or erectile dysfunction. *J Sex Med.* 2008;5:595–601.
233. Drossman DA, Dumitrascu DL. Rome III: New standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis.* 2006;15:237–41.
234. Yale SH, Musana AK, Kieke A, et al. Applying case definition criteria to irritable bowel syndrome. *Clin Med Res.* 2008;6:9–16.
235. Friedman LS, Feldman M, Brandt LJ. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010.
236. Ford AC, Bercik P, Morgan DG, et al. Validation of the Rome III criteria for the diagnosis of irritable bowel syndrome in secondary care. *Gastroenterology.* 2013;145:1262–70.e1.

237. Colwell HH, Mathias SD, Turner MP, et al. Psychometric evaluation of the FACT Colorectal Cancer Symptom Index (FCSI-9): Reliability, validity, responsiveness, and clinical meaningfulness. *Oncologist*. 2010;15:308–16.
238. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn*. 2010;29:4–20.
239. Kavvadias T, Pelikan S, Roth P, et al. Pelvic floor muscle tenderness in asymptomatic, nulliparous women: Topographical distribution and reliability of a visual analogue scale. *Int Urogynecol J*. 2013;24:281–6.
240. Montenegro ML, Mateus-Vasconcelos EC, Rosa e Silva JC, et al. Importance of pelvic muscle tenderness evaluation in women with chronic pelvic pain. *Pain Med*. 2010;11:224–8.
241. Slieker-ten Hove MC, Pool-Goudzwaard AL, Eijkemans MJ, et al. Face validity and reliability of the first digital assessment scheme of pelvic floor muscle function conform the new standardized terminology of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2009;28:295–300.
242. Tu FF, Fitzgerald CM, Kuiken T, et al. Vaginal pressure-pain thresholds: Initial validation and reliability assessment in healthy women. *Clin J Pain*. 2008;24:45–50.
243. Gajdosik RL. Passive extensibility of skeletal muscle: Review of the literature with clinical implications. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2001;16:87–101.
244. Brukner P, Khan K. *Clinical sports medicine*. 4th ed. North Ryde, NSW: McGraw-Hill Australia; 2012.
245. Droz J, Howard FM. Use of the Short-Form McGill Pain Questionnaire as a diagnostic tool in women with chronic pelvic pain. *J Minim Invasive Gynecol*. 2011;18:211–7.

246. Thomson AJ, Jarvis SK, Lenart M, et al. The use of botulinum toxin type A (BOTOX) as treatment for intractable chronic pelvic pain associated with spasm of the levator ani muscles. *BJOG*. 2005;112:247–9.
247. Abbott JA, Jarvis SK, Lyons SD, et al. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2006;108:915–23.
248. Messelink B, Benson T, Berghmans Bø BK, et al. Standardization of terminology of pelvic floor muscle function and dysfunction: Report from the pelvic floor clinical assessment group of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2005;24:374–80.
249. Morin M, Gravel D, Bourbonnais D, et al. Application of a new method in the study of pelvic floor muscle passive properties in continent women. *J Electromyogr Kinesiol*. 2010;20:795–803.
250. Davis SN, Morin M, Binik YM, et al. Use of pelvic floor ultrasound to assess pelvic floor muscle function in Urological Chronic Pelvic Pain Syndrome in men. *J Sex Med*. 2011;8:3173–80.
251. Kruger J, Nielsen P, Dietz HP, et al. Test- retest reliability of an instrumented elastometer for measuring passive stiffness of the levator ani muscle. 41st Annual meeting of the International Continence Society; 2011.
252. Haanpää M, Treede R. Diagnosis and Classification of Neuropathic Pain. *Pain: Clinical Updates* 2010; 18(7) [accessed 18 december 2017]. Available from: https://s3.amazonaws.com/rdcms-iasp/files/production/public/Content/ContentFolders/Publications2/PainClinicalUpdates/Archives/PCU_18-7_final_1390260761555_9.pdf
253. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, et al. PainDETECT: A new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin*. 2006;22:1911–20.

254. Bennett MI, Smith BH, Torrance N, et al. The S-LANSS score for identifying pain of predominantly neuropathic origin: Validation for use in clinical and postal research. *J Pain*. 2005;6:149–58.
255. Madani SP, Fateh HR, Forogh B, et al. Validity and reliability of the persian (Farsi) version of the DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions) questionnaire for differential diagnosis of neuropathic from non-neuropathic pains. *Pain Pract*. 2014;14:427–36.
256. Peng PW, Tumber PS. Ultrasound-guided interventional procedures for patients with chronic pelvic pain -a description of techniques and review of literature. *Pain Physician*. 2008;11:215-24.
257. Filler AG. Diagnosis and treatment of pudendal nerve entrapment syndrome subtypes: Imaging, injections, and minimal access surgery. *Neurosurg Focus*. 2009;26:E9.
258. Weijenborg PT, Ter Kuile MM, Gopie JP, et al. Predictors of outcome in a cohort of women with chronic pelvic pain—A follow-up study. *Eur J Pain*. 2009;13:769–75.
259. Tan G, Jensen MP, Thornby JI, et al. Validation of the Brief Pain Inventory for chronic nonmalignant pain. *J Pain*. 2004;5:133–7.
260. Walton DM, Wideman TH, Sullivan MJ. A Rasch analysis of the pain catastrophizing scale supports its use as an interval-level measure. *Clin J Pain*. 2013;29:499–506.
261. Kingsberg SA, Janata JW. Female sexual disorders: Assessment, diagnosis, and treatment. *Urol Clin North Am*. 2007;34:497–506, v–vi.
262. Sungur MZ, Gündüz A. A comparison of DSM-IV-TR and DSM-5 definitions for sexual dysfunctions: Critiques and challenges. *J Sex Med*. 2014;11:364–73.
263. Clayton AH, El Haddad S, Iluonakhamhe JP, et al. Sexual dysfunction associated with major depressive disorder and antidepressant treatment. *Expert Opin Drug Saf*. 2014;13(10):1361-74.

264. Rosen RC, Cappelleri JC. The sexual health inventory for men (IIEF-5): reply to Vroege. *Int J Impot Res.* 2000;12:342–3.
265. Chelimsky G, Heller E, Buffington CA, et al. Co-morbidities of interstitial cystitis. *Front Neurosci.* 2012;6:114.
266. Nickel JC, Tripp DA, Pontari M, et al. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome and associated medical conditions with an emphasis on irritable bowel syndrome, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *J Urol.* 2010;184:1358–63.
267. Bullones Rodríguez MA, Afari N, Buchwald DS, et al. Evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions. *J Urol.* 2009;182:2123–31.
268. Warren JW, van de Merwe JP, Nickel JC. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome and nonbladder syndromes: Facts and hypotheses. *Urology.* 2011;78:727–32.
269. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, et al. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2015;21(8):1982-92.
270. Ho MH, Wong WH, Chang C. Clinical spectrum of food allergies: A comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2014;46:225–40.
271. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: One or many? *Lancet.* 1999;354:936–9.
272. Chantaracherd P, John MT, Hodges JS, Schiffman EL. Temporomandibular joint disorders' impact on pain, function, and disability. *J Dent Res.* 2015;94(3 Suppl):79S-86S.
273. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, et al. The chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Ann Intern Med.* 1994;121:953–9.
274. Luciano N, Valentini V, Calabrò A, et al. One year in review 2015: Sjögren's syndrome. *Clin Exp Rheumatol.* 2015;33(2):259-71.

275. Sankar V, Noll JL, Brennan MT. Diagnosis of Sjögren's syndrome: American-European and the American College of Rheumatology classification criteria. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2014;26(1):13-22.
276. Skopouli FN, Talal A, Galanopoulou V, Tsampoulas CG, et al. Raynaud's phenomenon in primary Sjögren's syndrome. *J Rheumatol.* 1990;17(5):618-20.
277. Kourilovitch M, Galarza-Maldonado C, Ortiz-Prado E. Diagnosis and classification of rheumatoid arthritis. *J Autoimmun.* 2014;48-49:26-30.
278. Messelink EJ. The pelvic pain centre. *World J Urol.* 2001;19(3):208-12.
279. Carey ET, As-Sanie S. New developments in the pharmacotherapy of neuropathic chronic pelvic pain. *Future Sci OA.* 2016;2(4):FSO148.
280. Cheong YC, Smotra G, Williams AC. Non-surgical interventions for the management of chronic pelvic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(3):CD008797.
281. Latthe PM, Champaneria R, Khan KS. Dysmenorrhoea .*BMJ Clin Evid.* 2011;2011:0813.
282. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: advances in pathogenesis and management. *Obstet Gynecol.* 2006;108(2):428-41.
283. Marjoribanks J, Ayeleke RO, Farquhar C, Proctor M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(7):CD001751.
284. García Rodríguez LA. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, ulcers and risk: a collaborative meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 1997;26(6 Suppl 1): 16-20.
285. Zhang WY, Li Wan Po A. Efficacy of minor analgesics in primary dysmenorrhoea: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105(7):780-9.

286. Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD001751.
287. Ali Z, Burnett I, Eccles R, et al. Efficacy of a paracetamol and caffeine combination in the treatment of the key symptoms of primary dysmenorrhoea. *Curr Med Res Opin.* 2007;23(4):841-51.
288. Eccles R, Holbrook A, Jawad M. A double-blind, randomised, crossover study of two doses of a single-tablet combination of ibuprofen/paracetamol and placebo for primary dysmenorrhoea. *Curr Med Res Opin.* 2010;26(11):2689-99.
289. Tittarelli R, Pellegrini M, Scarpellini MG, et al. Hepatotoxicity of paracetamol and related fatalities. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017;21(1 Suppl):95-101.
290. Healy JR, Bezawada P, Shim J, et al. Synthesis, modeling, and pharmacological evaluation of UMB 425, a mixed μ agonist/ δ antagonist opioid analgesic with reduced tolerance liabilities. *ACS Chem Neurosci.* 2013;4(9):1256-66.
291. Baranowski AP, Lee J, Price C, Hughes J. Pelvic pain: a pathway for care developed for both men and women by the British Pain Society. *Br J Anaesth.* 2014;112(3):452-9.
292. Kremer M, Salvat E, Muller A, et al. Antidepressants and gabapentinoids in neuropathic pain: Mechanistic insights. *Neuroscience.* 2016;338:183-206.
293. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain: a Cochrane review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81(12):1372-3.
294. Agarwal N, Joshi M. Effectiveness of amitriptyline and lamotrigine in traumatic spinal cord injury-induced neuropathic pain: a randomized longitudinal comparative study. *Spinal Cord.* 2017;55(2):126-130.

295. Robertson KL, Marshman LA. Gabapentin Superadded to a Pre-Existent Regime Containing Amitriptyline for Chronic Sciatica. *Pain Med.* 2016;17(11):2095-2099.
296. Banerjee M, Pal S, Bhattacharya B, et al. A comparative study of efficacy and safety of gabapentin versus amitriptyline as coanalgesics in patients receiving opioid analgesics for neuropathic pain in malignancy. *Indian J Pharmacol.* 2013;45(4):334-8.
297. Boyle J, Eriksson ME, Gribble L, et al. Randomized, placebo-controlled comparison of amitriptyline, duloxetine, and pregabalin in patients with chronic diabetic peripheral neuropathic pain: impact on pain, polysomnographic sleep, daytime functioning, and quality of life. *Diabetes Care.* 2012;35(12):2451-8.
298. Hertle L, van Ophoven A. Long-term results of amitriptyline treatment for interstitial cystitis. *Aktuelle Urol.* 2010;41 Suppl 1:S61-5.
299. Foster HE, Jr, Hanno PM, Nickel JC, et al. Effect of amitriptyline on symptoms in treatment naive patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *J. Urol.* 2010;183(5):1853-1858.
300. Hillelsohn JH, Rais-Bahrami S, Bagadiya N, et al. Use of desipramine for the treatment of overactive bladder refractory to antimuscarinic therapy. *Urol. J.* 2013;10(4):1114-1118.
301. Pranikoff K, Constantino G. The use of amitriptyline in patients with urinary frequency and pain. *Urology.* 1998;51(Suppl. 5A):179-181.
302. van Ophoven A, Pokupic S, Heinecke A, Hertle L. A prospective, randomized, placebo controlled, double-blind study of amitriptyline for the treatment of interstitial cystitis. *J. Urol.* 2004;172(2):533-536.
303. Jefferies K. Treatment of neuropathic pain. *Semin Neurol.* 2010;30(4):425-32.

304. Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. Chronic neuropathic pain: mechanisms, drug targets and measurement. *Fundam Clin Pharmacol.* 2007;21(2):129-36.
305. Jarvis MF, Boyce-Rustay JM. Neuropathic pain: models and mechanisms. *Curr Pharm Des.* 2009;15(15):1711-6.
306. Vanderah TW. Pathophysiology of pain. *Med Clin North Am.* 2007;91(1):1-12.
307. Fields HL, Heinricher MM, Mason P. Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. *Annu Rev Neurosci.* 1991;14:219-45.
308. Papandreou C, Skapinakis P, Giannakis D, et al. Antidepressant drugs for chronic urological pelvic pain: an evidence-based review. *Adv Urol.* 2009;2009:797031.
309. van Ophoven A, Hertle L. The dual serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor duloxetine for the treatment of interstitial cystitis: results of an observational study. *J Urol.* 2007;177(2):552-5.
310. Ferguson JM. SSRI Antidepressant Medications: Adverse Effects and Tolerability. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2001;3(1):22-27.
311. Bayoglu Tekin Y, Dilbaz B, Altinbas SK, Dilbaz S. Postoperative medical treatment of chronic pelvic pain related to severe endometriosis: levonorgestrel-releasing intrauterine system versus gonadotropin-releasing hormone analogue. *Fertil Steril.* 2011;95(2):492-6.
312. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, et al. Use of a levonorgestrel-releasing intrauterine device in the treatment of rectovaginal endometriosis. *Fertil Steril.* 2001;75(3):485-8.
313. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, et al. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989;96(10):1153-62.

314. Petraglia F, Parke S, Serrani M, et al. Estradiol valerate plus dienogest versus ethinylestradiol plus levonorgestrel for the treatment of primary dysmenorrhea. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014;125(3):270-4.
315. Grandi G, Napolitano A, Xholli A, et al. Effect of oral contraceptives containing estradiol and nomegestrol acetate or ethinyl-estradiol and chlormadinone acetate on primary dysmenorrhea. *Gynecol Endocrinol.* 2015;31(10):774-8.
316. Grandi G, Xholli A, Napolitano A, et al. Pelvic pain and quality of life of women with endometriosis during quadriphasic estradiol valerate/dienogest oral contraceptive: a patient-preference prospective 24-week pilot study. *Reprod Sci.* 2015;22(5):626-32.
317. Morelli M, Sacchinelli A, Venturella R, et al. Postoperative administration of dienogest plus estradiol valerate versus levonorgestrel-releasing intrauterine device for prevention of pain relapse and disease recurrence in endometriosis patients. *J Obstet Gynaecol Res.* 2013;39(5):985-90.
318. Jensen JT, Parke S, Mellinger, et al. Hormone withdrawal-associated symptoms: comparison of oestradiol valerate/dienogest versus ethinylestradiol/norgestimate. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2013;18(4):274-83.
319. Morelli M, Rocca ML, Venturella R, et al. Improvement in chronic pelvic pain after gonadotropin releasing hormone analogue (GnRH-a) administration in premenopausal women suffering from adenomyosis or endometriosis: a retrospective study. *Gynecol Endocrinol.* 2013;29(4):305-8.
320. Zhang P, Song K, Li L, et al. Efficacy of combined levonorgestrel-releasing intrauterine system with gonadotropin-releasing hormone analog for the treatment of adenomyosis. *Med Princ Pract.* 2013;22(5):480-3.

321. Zito G, Luppi S, Giolo E, et al. Medical treatments for endometriosis-associated pelvic pain. *Biomed Res Int.* 2014;2014:191967.
322. Roux C, Pelissier C, Listrat V, et al. Bone loss during gonadotropin releasing hormone agonist treatment and use of nasal calcitonin. *Osteoporos Int.* 1995;5(3):185-90.
323. Mitwally MF, Gotlieb L, Casper RF. Prevention of bone loss and hypoestrogenic symptoms by estrogen and interrupted progestogen add-back in long-term GnRH-agonist down-regulated patients with endometriosis and premenstrual syndrome. *Menopause.* 2002;9(4):236-41.
324. Diamond MP, Carr B, Dmowski WP, et al. Elagolix treatment for endometriosis-associated pain: results from a phase 2, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Reprod Sci.* 2014;21(3):363-71.
325. Carr B, Dmowski WP, O'Brien C, et al. Elagolix, an oral GnRH antagonist, versus subcutaneous depot medroxyprogesterone acetate for the treatment of endometriosis: effects on bone mineral density. *Reprod Sci.* 2014;21(11):1341-51.
326. Carey ET, Till SR, As-Sanie S. Pharmacological Management of Chronic Pelvic Pain in Women. *Drugs.* 2017;77(3):285-301.
327. Carrico DJ, Peters KM. Vaginal diazepam use with urogenital pain/pelvic floor dysfunction: serum diazepam levels and efficacy data. *Urol Nurs.* 2011;31(5):279-84, 299.
328. Rogalski MJ, Kellogg-Spadt S, Hoffmann AR, et al. Retrospective chart review of vaginal diazepam suppository use in high-tone pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J.* 2010;21(7):895-9.
329. Tadros NN, Shah AB, Shoskes DA. Utility of trigger point injection as an adjunct to physical therapy in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Transl Androl Urol.* 2017;6(3):534-537.

330. Morin M, Dumoulin C, Bergeron S, et al. Randomized clinical trial of multimodal physiotherapy treatment compared to overnight lidocaine ointment in women with provoked vestibulodynia: Design and methods. *Contemp Clin Trials*. 2016;46:52-59.
331. Langford CF, Udvari Nagy S, Ghoniem GM. Levator ani trigger point injections: An underutilized treatment for chronic pelvic pain. *Neurourol Urodyn*. 2007;26(1):59-62.
332. Montenegro ML, Braz CA, Rosa-e-Silva JC, et al. Anaesthetic injection versus ischemic compression for the pain relief of abdominal wall trigger points in women with chronic pelvic pain. *BMC Anesthesiol*. 2015;15:175.
333. Edelstam G, Sjösten A, Jablonowska B, et al. Perturbation with lidocaine--a non-hormonal, long-term treatment of dysmenorrhea due to endometriosis. *Sex Reprod Healthc*. 2012;3(2):93-4.
334. Huang QM, Liu. Wet needling of myofascial trigger points in abdominal muscles for treatment of primary dysmenorrhoea. *Acupunct Med*. 2014;32(4):346-9.
335. Wickström K, Bruse C, Sjösten A, et al. Perturbation with lignocaine as a new treatment of dysmenorrhea due to endometriosis: a randomized controlled trial. *Hum Reprod*. 2012;27(3):695-701.
336. Labat JJ, Riant T, Lassaux A, et al. Adding corticosteroids to the pudendal nerve block for pudendal neuralgia: a randomised, double-blind, controlled trial. *BJOG*. 2017;124(2):251-260.
337. Vancaillie T, Eggermont J, Armstrong G, et al. Response to pudendal nerve block in women with pudendal neuralgia. *Pain Med*. 2012;13(4):596-603.
338. Rapkin AJ, McDonald JS, Morgan M. Multilevel local anesthetic nerve blockade for the treatment of vulvar vestibulitis syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(1):41.e1-5.

339. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, et al. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. *Anesth Analg.* 1981;60(10):752-5.
340. Scott NA, Guo B, Barton PM, Gerwin RD. Trigger point injections for chronic non-malignant musculoskeletal pain: a systematic review. *Pain Med.* 2009;10(1):54-69.
341. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clin Ther.* 2009;31(4):705-20.
342. Foster DC, Kotok MB, Huang LS, et al. Oral desipramine and topical lidocaine for vulvodynia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010;116(3):583-93.
343. Carter JE. Surgical treatment for chronic pelvic pain. *JSLS.* 1998;2(2):129-39.
344. Hoffman D. Central and peripheral pain generators in women with chronic pelvic pain: patient centered assessment and treatment. *Curr Rheumatol Rev.* 2015;11:146–166.
345. Yunker AC, Ritch JM, Robinson EF, Golish CT. Incidence and risk factors for chronic pelvic pain after hysteroscopic sterilization. *J Minim Invasive Gynecol.* 2015;22(3):390-4.
346. Stovall TG, Ling FW, Crawford DA. Hysterectomy for chronic pelvic pain of presumed uterine etiology. *Obstet Gynecol.* 1990;75:676–679.
347. Hillis SD, Marchbanks PA, Peterson HB. The effectiveness of hysterectomy for chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 1995;86:941–945.
348. Carlson KJ, Miller BA, Fowler FJ. The Maine Women’s Health Study: I. Outcomes of hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 1994;83:556–565.

349. Tay SK, Bromwich N. Outcome of hysterectomy for pelvic pain in premenopausal women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1998;38:72–76.
350. Hartmann KE, Ma C, Lamvu GM, et al. Quality of life and sexual function after hysterectomy in women with preoperative pain and depression. *Obstet Gynecol.* 2004;104:701–709.
351. Kjerulff KH, Langenberg PW, Rhodes JC, et al. Effectiveness of hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 2000;95:319–326.
352. Yoshida S, Harada T, Iwabe T, et al. Laparoscopic surgery for the management of ovarian endometrioma. *Gynecol Obstet Invest.* 2002;54 (Suppl 1):24–7.
353. Beretta P, Franchi M, Ghezzi F, et al. Randomized clinical trial of two laparoscopic treatments of endometriomas: cystectomy versus drainage and coagulation. *Fertil Steril.* 1998;70:1176–1180.
354. Daniels JP, Middleton L, Xiong T, et al. Individual patient data meta-analysis of randomized evidence to assess the effectiveness of laparoscopic uterine nerve ablation in patients with chronic pelvic pain. *Hum Reprod Update.* 2010;16(6): 568–76.
355. Chen FP, Chang SD, Chu KK, et al. Comparison of laparoscopic presacral neurectomy and laparoscopic uterine nerve ablation for primary dysmenorrhea. *J Reprod Med.* 1996;41:463–6.
356. Kapetanakis V, Jacob K, Klauschie J, et al. Robotic presacral neurectomy – technique and results. *Int J Med Robot.* 2012;8:73–6.
357. Canadiani GB, Fedele L, Vercillini P, et al. Presacral neurectomy for the treatment of pelvic pain associated with endometriosis: a controlled study. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:100–3.
358. Tjaden B, Schlaff WD, Kimball A, et al. The efficacy of presacral neurectomy for the relief of midline dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 1990;76:89–91.

359. Zullo F, Palomba S, Zupi E, et al. Long-term effectiveness of presacral neurectomy for the treatment of severe dysmenorrhea due to endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2004;11:23–8.
360. Vrijland WW, Jeekel J, Geldor HJ, et al. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. *Surg Endosc.* 2003;17(7):1017–22.
361. Peters AA, Trimbos-Kemper GC, Admiraal C, et al. A randomized clinical trial on the benefits of adhesiolysis in patients with intraperitoneal adhesions and chronic pelvic pain. *BJOG.* 1992;99:59–62.
362. Keltz MD, Gera PS, Olive DL. Prospective randomized trial of right-sided paracolic adhesiolysis for chronic pelvic pain. *JLS.* 2006;10:443–446.
363. Hammoud A, Gago LA, Diamond MP. Adhesions in patients with chronic pelvic pain: a role for adhesiolysis? *Fertil Steril.* 2004;82:1483–1491.
364. Swank DJ, Swank-Bordewijk SCG, Hop WCJ, et al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multicentre trial. *Lancet.* 2003;361:1247–1251.
365. Fortin C, Flyckt R, Falcone T. Alternatives to hysterectomy: The burden of fibroids and the quality of life. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2018;46:31-42.
366. Miller JD, Bonafede MM, Cai Q, et al. Economic Evaluation of Global Endometrial Ablation Versus Inpatient and Outpatient Hysterectomy for Treatment of Abnormal Uterine Bleeding: US Commercial and Medicaid Payer Perspectives. *Popul Health Manag.* 2018;21(S1):S1-S12.
367. Spies JB, Bradley LD, Guido R, et al. Outcomes from leiomyoma therapies: comparison with normal controls. *Obstet Gynecol.* 2010;116(3):641-52.

368. Smith PC. The outcome of treatment for pelvic congestion syndrome. *Phlebology*. 2012;27 Suppl 1:74-7.
369. Biemans JM, van Balken MR. Efficacy and effectiveness of percutaneous tibial nerve stimulation in the treatment of pelvic organ disorders: a systematic review. *Neuromodulation*. 2013;16(1):25-33.
370. Tirlapur SA, Vlismas A, Ball E, Khan KS. Nerve stimulation for chronic pelvic pain and bladder pain syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013;92(8):881-7.
371. Kabay S, Kabay SC, Yucel M, Ozden H. Efficiency of posterior tibial nerve stimulation in category IIIB chronic prostatitis/chronic pelvic pain: a Sham-Controlled Comparative Study. *Urol Int*. 2009;83(1):33-8.
372. Maher CF, Carey MP, Dwyer PL, Schluter PL. Percutaneous sacral nerve root neuromodulation for intractable interstitial cystitis. *J Urol*. 2001;165(3):884-6.
373. Siegel S, Noblett K, Mangel J, et al. Five-Year Followup Results of a Prospective, Multicenter Study of Patients with Overactive Bladder Treated with Sacral Neuromodulation. *J Urol*. 2018;199(1):229-236.
374. Giannantoni A, Bini V, Dmochowski R, et al. Contemporary management of the painful bladder: a systematic review. *Eur Urol*. 2012;61(1):29-53.
375. Chai TC, Zhang C, Warren JW, Keay S. Percutaneous sacral third nerve root neurostimulation improves symptoms and normalizes urinary HB-EGF levels and antiproliferative activity in patients with interstitial cystitis. *Urology*. 2000;55(5):643-6.
376. Gajewski JB, Al-Zahrani AA. The long-term efficacy of sacral neuromodulation in the management of intractable cases of bladder pain syndrome: 14 years of experience in one centre. *BJU Int*. 2011;107(8):1258-64.

377. Marinkovic SP, Gillen LM, Marinkovic CM. Minimum 6-year outcomes for interstitial cystitis treated with sacral neuromodulation. *Int Urogynecol J*. 2011;22(4):407–12.
378. Bade J. Long-term efficacy of sacral neuromodulation (Interstim) in patients with refractory interstitial cystitis (IC) shows tendency to decrease. *J Urol, suppl*. 2006;175:98.
379. Fuentes-Márquez P, Cabrera-Martos I, Valenza MC. Physiotherapy interventions for patients with chronic pelvic pain: A systematic review of the literature. *Physiother Theory Pract*. 2018;14:1-8.
380. de Bernardes NO, Marques A, Ganunny C, Bahamondes L. Use of intravaginal electrical stimulation for the treatment of chronic pelvic pain: a randomized, double-blind, crossover clinical trial. *J Reprod Med*. 2010;55(1-2):19-24.
381. Napadow V, Edwards RR, Cahalan CM, et al. Evoked pain analgesia in chronic pelvic pain patients using respiratory-gated auricular vagal afferent nerve stimulation. *Pain Med*. 2012;13(6):777-89.
382. Istek A, Gungor Ugurlucan F, Yasa C, et al. Randomized trial of long-term effects of percutaneous tibial nerve stimulation on chronic pelvic pain. *Arch Gynecol Obstet*. 2014;290(2):291-8.
383. Valovska A, Peccora CD, Philip CN, et al. Sacral neuromodulation as a treatment for pudendal neuralgia. *Pain Physician*. 2014;17(5):E645-50.
384. Peters KM, Killinger KA, Jaeger C, Chen C. Pilot Study Exploring Chronic Pudendal Neuromodulation as a Treatment Option for Pain Associated with Pudendal Neuralgia. *Low Urin Tract Symptoms*. 2015;7(3):138-42.
385. Lee SH, Lee BC. Electroacupuncture relieves pain in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: three-arm randomized trial. *Urology*. 2009;73(5):1036-41.

386. Yang CC. Neuromodulation in male chronic pelvic pain syndrome: rationale and practice. *World J Urol.* 2013;31(4):767-72.
387. Rushton DN. Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disabil Rehabil.* 2002;24(8):407-15.
388. Hanai F. Effect of electrical stimulation of peripheral nerves on neuropathic pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(15):1886-92.
389. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control mechanisms: review and hypothesis. *Ann Neurol.* 1978;4(5):451-62.
390. Smits H, van Kleef M, Holsheimer J, Joosten EA. Experimental spinal cord stimulation and neuropathic pain: mechanism of action, technical aspects, and effectiveness. *Pain Pract.* 2013;13(2):154-68.
391. Siegel SW, Catanzaro F, Dijkema HE, et al. Long-term results of a multicenter study on sacral nerve stimulation for treatment of urinary urge incontinence, urgency-frequency, and retention. *Urology.* 2000;56(6 Suppl 1):87-91.
392. Sikiru L, Shmaila H, Muhammed SA. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the symptomatic management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a placebo-control randomized trial. *Int Braz J Urol.* 2008;34(6):708-13;discussion 714.
393. Claydon LS, Chesterton LS, Barlas P, Sim J. Dose-specific effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on experimental pain: a systematic review. *Clin J Pain.* 2011;27(7):635-47.
394. Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD002123.
395. Iodice P, Lessiani G, Franzone G, Pezzulo G. Efficacy of pulsed low-intensity electric neuromuscular stimulation in reducing pain

- and disability in patients with myofascial syndrome. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2016;30(2):615-20.
396. Bendaña EE, Belarmino JM, Dinh JH, et al. Efficacy of transvaginal biofeedback and electrical stimulation in women with urinary urgency and frequency and associated pelvic floor muscle spasm. *Urol Nurs*. 2009;29(3):171-6.
397. Dionisi B, Senatori R. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postpartum dyspareunia treatment. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011;37(7):750-3.
398. Yang ZS, Zu XB, Qi L, et al. Combination therapy of biofeedback with electrical stimulation for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2011;17(7):611-4.
399. Schneider MP, Tellenbach M, Mordasini L, et al. Refractory chronic pelvic pain syndrome in men: can transcutaneous electrical nerve stimulation help? *BJU Int*. 2013;112(2):E159-63.
400. Staskin DR, Peters KM, MacDiarmid S, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation: a clinically and cost effective addition to the overactive bladder algorithm of care. *Curr Urol Rep*. 2012;13(5):327-34.
401. Monteiro ÉS, de Carvalho LB, Fukujima MM, et al. Electrical stimulation of the posterior tibialis nerve improves symptoms of poststroke neurogenic overactive bladder in men: a randomized controlled trial. *Urology*. 2014;84(3):509-14.
402. Wibisono E, Rahardjo HE. Effectiveness of Short Term Percutaneous Tibial Nerve Stimulation for Non-neurogenic Overactive Bladder Syndrome in Adults: A Meta-analysis. *Acta Med Indones*. 2015;47(3):188-200.
403. van Balken MR, Vandoninck V, Messelink BJ, et al. Percutaneous tibial nerve stimulation as neuromodulative treatment of chronic pelvic pain. *Eur Urol*. 2003;43(2):158-63; discussion 163.

404. Gokyildiz S, Kizilkaya Beji N, Yalcin O, Istek A. Effects of percutaneous tibial nerve stimulation therapy on chronic pelvic pain. *Gynecol Obstet Invest*. 2012;73(2):99-105.
405. Marcelissen TA, Leong RK, Serroyen J, et al. The use of bilateral sacral nerve stimulation in patients with loss of unilateral treatment efficacy. *J Urol*. 2011;185(3):976-80.
406. Shaker H, Hassouna MM. Sacral root neuromodulation in the treatment of various voiding and storage problems. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 1999;10(5):336-43.
407. Laviana A, Jellison F, Kim JH. Sacral neuromodulation for refractory overactive bladder, interstitial cystitis, and painful bladder syndrome. *Neurosurg Clin N Am*. 2014;25(1):33-46.
408. Peters KM, Feber KM, Bennett RC. Sacral versus pudendal nerve stimulation for voiding dysfunction: a prospective, single-blinded, randomized, crossover trial. *Neurourol Urodyn*. 2005;24(7):643-7.
409. Siegel S, Paszkiewicz E, Kirkpatrick C, et al. Sacral nerve stimulation in patients with chronic intractable pelvic pain. *J Urol*. 2001;166(5):1742-5.
410. Sokal P, Zieliński P, Harat M. Sacral roots stimulation in chronic pelvic pain. *Neurol Neurochir Pol*. 2015;49(5):307-12.
411. Martellucci J, Naldini G, Carriero A. Sacral nerve modulation in the treatment of chronic pelvic pain. *Int J Colorectal Dis*. 2012;27(7):921-6.
412. Peters KM, Feber KM, Bennett RC. A prospective, single-blind, randomized crossover trial of sacral vs pudendal nerve stimulation for interstitial cystitis. *BJU Int*. 2007;100(4):835-9.
413. Fan AKK, Peters KM, Buora J. Neuromodulation for chronic urogenital pain: a comparison of pudendal and sacral nerve stimulation. *J Urol Suppl*. 2017;197:e1046-e7.

414. Chen R, Nickel JC. Acupuncture ameliorates symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2003;61(6):1156-9;discussion 1159.
415. Lee SW, Liong ML, Yuen KH, et al. Acupuncture versus sham acupuncture for chronic prostatitis/chronic pelvic pain. *Am J Med*. 2008;121(1):79.e1-7.
416. Küçük EV, Suçeken FY, Bındayı A, et al. Effectiveness of acupuncture on chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome category IIIB patients: a prospective, randomized, nonblinded, clinical trial. *Urology*. 2015;85(3):636-40.
417. Fargas-Babjak A. Acupuncture, transcutaneous electrical nerve stimulation, and laser therapy in chronic pain. *Clin J Pain*. 2001;17(4 Suppl):S105-13.
418. Sönmez MG, Kozanhan B. Complete response to acupuncture therapy in female patients with refractory interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Ginekol Pol*. 2017;88(2):61-67.
419. Montorsi F, Guazzoni G, Bergamaschi F, et al. Is there a role for transrectal microwave hyperthermia of the prostate in the treatment of abacterial prostatitis and prostatodynia? *Prostate*. 1993;22(2):139-46.
420. Nickel JC, Sorensen R. Transurethral microwave thermotherapy for nonbacterial prostatitis: a randomized double-blind sham controlled study using new prostatitis specific assessment questionnaires. *J Urol*. 1996;155(6):1950-4; discussion 1954-5.
421. Wang J, Li J, Lu R, Wang JM. Treatment of external RF hyperthermia combining with alpha 1-adrenergic receptor blocker for patients with prostatodynia and chronic non-bacterial prostatitis. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2002;8(1):48-50.
422. Kastner C, Hochreiter W, Huidobro C, et al. Cooled transurethral microwave thermotherapy for intractable chronic prostatitis--results of a pilot study after 1 year. *Urology*. 2004;64(6):1149-54.

423. Lamina S, Hanif S, Gagarawa YS. Short wave diathermy in the symptomatic management of chronic pelvic inflammatory disease pain: A randomized controlled trial. *Physiother Res Int.* 2011;16(1):50-6.
424. Balogun JA, Okonofua FE. Management of chronic pelvic inflammatory disease with shortwave diathermy. A case report. *Phys Ther.* 1988;68(10):1541-5.
425. Vance AR, Hayes SH, Spielholz NI. Microwave diathermy treatment for primary dysmenorrhea. *Phys Ther.* 1996;76(9):1003-8.
426. Rowe E, Smith C, Laverick L, et al. A prospective, randomized, placebo controlled, double-blind study of pelvic electromagnetic therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome with 1 year of followup. *J Urol.* 2005;173(6):2044-7.
427. Fang J, Xu G, Ding Q, Zhang Y-F. Observation on the safety and efficacy of He-Ne laser equipment on chronic abacteria prostatitis. *Fudan University Journal of Medical Sciences* 2005;32(2):234-5, 252.
428. Pajovic B, Radojevic N, Dimitrovski A, Vukovic M. Comparison of the efficiency of combined extracorporeal shock-wave therapy and triple therapy versus triple therapy itself in Category III B chronic pelvic pain syndrome (CPPS). *Aging Male.* 2016;19(3):202-207.
429. Zeng XY, Liang C, Ye ZQ. Extracorporeal shock wave treatment for non-inflammatory chronic pelvic pain syndrome: a prospective, randomized and sham-controlled study. *Chin Med J (Engl).* 2012;125(1):114-8.
430. Zimmermann R, Cumpanas A, Miclea F, Janetschek G. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome in males: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Urol.* 2009;56(3):418-24.

431. Hidalgo B, Detrembleur C, Hall T, et al. The efficacy of manual therapy and exercise for different stages of non-specific low back pain: an update of systematic reviews. *J Man Manip Ther.* 2014;22(2):59-74.
432. Bronfort G, Haas M, Evans RL, et al. Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain: a systematic review and best evidence synthesis. *Spine J.* 2004;4(3):335-56.
433. Martins WR, Blasczyk JC, Aparecida Furlan de Oliveira M, et al. Efficacy of musculoskeletal manual approach in the treatment of temporomandibular joint disorder: a systematic review with meta-analysis. *Man Ther.* 2016;21:10-7.
434. Tsertsvadze A, Clar C, Court R, et al. Cost-effectiveness of manual therapy for the management of musculoskeletal conditions: a systematic review and narrative synthesis of evidence from randomized controlled trials. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014;37(6):343-62.
435. Bokarius AV, Bokarius V. Evidence-based review of manual therapy efficacy in treatment of chronic musculoskeletal pain. *Pain Pract.* 2010;10(5):451-8.
436. Brantingham JW, Bonnefin D, Perle SM, et al. Manipulative therapy for lower extremity conditions: update of a literature review. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;35(2):127-66.
437. Moraska AF, Schmiege SJ, Mann JD, et al. Responsiveness of Myofascial Trigger Points to Single and Multiple Trigger Point Release Massages: A Randomized, Placebo Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2017;96(9):639-645.
438. McKenney K, Elder AS, Elder C, Hutchins A. Myofascial release as a treatment for orthopaedic conditions: a systematic review. *J Athl Train.* 2013;48(4):522-7.
439. Hou CR, Tsai LC, Cheng KF, et al. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and

- trigger-point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(10):1406-14.
440. Hull M, Corton MM. Evaluation of the levator ani and pelvic wall muscles in levator ani syndrome. *Urol Nurs.* 2009;29(4):225-31.
441. Langevin HM, Huijing PA. Communicating about fascia: history, pitfalls and recommendations. *Int J Ther Massage Bodywork.* 2009;2(4):3-8.
442. Schleip R, Chaitow L, Findley TW, Huijing P. *Fascia: The Tensional Network of the Human Body. The science and clinical applications in manual and movement therapy.* 4th ed. Edinburg: Elsevier; 2012.
443. Willard FH, Vleeming A, Schuenke MD, et al. The thoracolumbar fascia: anatomy, function and clinical considerations *J Anat.* 2012;221(6):507-36.
444. Masi AT, Nair K, Evans T, Ghandour Y. Clinical, biomechanical, and physiological translational interpretations of human resting myofascial tone or tension. *Int J Ther Massage Bodywork.* 2010;3:16-28.
445. Huijing PA, Jaspers RT. Adaptation of muscle size and myofascial force transmission: a review and some new experimental results. *Scand J Med Sci Sports.* 2005;15:349-80.
446. Curie J, Curie P. Développement, par pression, de l'électricité polaire dans les cristaux hémiedres à faces inclinées. *Compt Rendus.* 1880;91:294-5.
447. Pilat A. *Terapias miofasciales.* Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2011.
448. Hoppe K, Schleip R, Lehmann-Horn F, et al. Contractile elements in muscular fascial tissue - implications for in-vitro contracture testing for malignant hyperthermia. *Anaesthesia.* 2014;69(9):1002-8.
449. Gabbiani G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *J Pathol.* 2003;200(4):500-3.

450. Hinz B, Phan SH, Thannickal VJ, et al. Recent developments in myofibroblast biology: paradigms for connective tissue remodeling. *Am J Pathol.* 2012;180(4):1340-55.
451. Bhattacharya V, Barooah PS, Nag TC, et al. Detail microscopic analysis of deep fascia of lower limb and its surgical implication. *Indian J Plast Surg.* 2010;43(2):135-40.
452. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Active fascial contractility: Fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Med Hypotheses.* 2005;65(2):273-7.
453. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F. Fascia is able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal mechanics. *J Biomech.* 2006;39.
454. Klingler W, Velders M, Hoppe K, et al. Clinical relevance of fascial tissue and dysfunctions. *Curr Pain Headache Rep.* 2014;18(8):439.
455. Chaudhry H, Schleip R, Ji Z, et al. Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *J Am Osteopath Assoc.* 2008;108(8):379-90.
456. Thiele GH. Coccygodynia and pain in the superior gluteal region and down the back of the thigh: causation by tonic spasm of the levator ani, coccygeus and piriformis muscles and relief by massage of these muscles. *JAMA.* 1937;109(16):1271-1275.
457. Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. *J Urol.* 2001;166(6):2226-31.
458. Oyama IA, Rejba A, Lukban JC, et al. Modified Thiele massage as therapeutic intervention for female patients with interstitial cystitis and high-tone pelvic floor dysfunction. *Urology.* 2004;64(5):862-5.

459. Silva AP, Montenegro ML, Gurian MB, et al. Perineal Massage Improves the Dyspareunia Caused by Tenderness of the Pelvic Floor Muscles. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39(1):26-30.
460. Montenegro ML, Mateus-Vasconcelos EC, Candido dos Reis FJ, et al. Thiele massage as a therapeutic option for women with chronic pelvic pain caused by tenderness of pelvic floor muscles. *J Eval Clin Pract.* 2010;16(5):981-2.
461. Cagnie B, Dewitte V, Coppieters, et al. Effect of ischemic compression on trigger points in the neck and shoulder muscles in office workers: a cohort study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2013;36(8):482-9.
462. Vernon H, Schneider M. Chiropractic management of myofascial trigger points and myofascial pain syndrome: a systematic review of the literature. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009;32(1):14-24.
463. Hains G, Descarreaux M, Hains F. Chronic shoulder pain of myofascial origin: a randomized clinical trial using ischemic compression therapy. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33(5):362-9.
464. Badillo SA, Neville CE, Kotarinos R, et al. Randomized multicenter pilot trial shows benefit of manual physical therapies in treatment of urologic chronic pelvic pain. *J Womens Health Phys Therap.* 2009;33(1):23.
465. FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol.* 2009;182(2):570-80.
466. FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol.* 2013;189(1 Suppl):S75-85.
467. FitzGerald MP, Payne CK, Lukacz ES, et al. Randomized multicenter clinical trial of myofascial physical therapy in women

- with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and pelvic floor tenderness. *J Urol*. 2012;187(6):2113-8.
468. Marx S, Cimniak U, Beckert R, et al. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Influence of osteopathic treatment - a randomized controlled study. *Urologe A*. 2009;48(11):1339-45.
469. Baker PK. Musculoskeletal origins of chronic pelvic pain. Diagnosis and treatment. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1993;20(4):719-42.
470. Prendergast SA, Weiss JM. Screening for musculoskeletal causes of pelvic pain. *Clin Obstet Gynecol*. 2003;46(4):773-82.
471. Masterson TA, Masterson JM, Azzinaro J, et al. Comprehensive pelvic floor physical therapy program for men with idiopathic chronic pelvic pain syndrome: a prospective study. *Transl Androl Urol*. 2017;6(5):910-915.
472. Giubilei G, Mondaini N, Minervini A, et al. Physical activity of men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome not satisfied with conventional treatments--could it represent a valid option? The physical activity and male pelvic pain trial: a double-blind, randomized study. *J Urol*. 2007;177(1):159-65.
473. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, et al. Mensendieck somatocognitive therapy as treatment approach to chronic pelvic pain: results of a randomized controlled intervention study. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194(5):1303-10.
474. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, et al. Continuing improvement of chronic pelvic pain in women after short-term Mensendieck somatocognitive therapy: results of a 1-year follow-up study. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(6):615.e1-8.
475. Frank DL, Khorshid L, Kiffer JF, et al. Biofeedback in medicine: who, when, why and how? *Ment Health Fam Med*. 2010;7(2):85-91.

476. Chiarioni G, Nardo A, Vantini I, et al. Biofeedback is superior to electrogalvanic stimulation and massage for treatment of levator ani syndrome. *Gastroenterology*. 2010;138(4):1321-9.
477. Bergeron S, Binik YM, Khalifé S, et al. A randomized comparison of group cognitive--behavioral therapy, surface electromyographic biofeedback, and vestibulectomy in the treatment of dyspareunia resulting from vulvar vestibulitis. *Pain*. 2001;91(3):297-306.
478. Cornel EB, van Haarst EP, Schaarsberg RW, Geels J. The effect of biofeedback physical therapy in men with Chronic Pelvic Pain Syndrome Type III. *Eur Urol*. 2005;47(5):607-11.
479. Gallo L. Effectiveness of diet, sexual habits and lifestyle modifications on treatment of chronic pelvic pain syndrome. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2014;17(3):238-45.
480. Marziali M, Capozzolo T. Role of Gluten-Free Diet in the Management of Chronic Pelvic Pain of Deep Infiltrating Endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol*;22(6S):S51-S52.
481. Bassaly R, Downes K, Hart S. Dietary consumption triggers in interstitial cystitis/bladder pain syndrome patients. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2011;17(1):36-9.
482. Elli L, Tomba C, Branchi F, et al. Evidence for the Presence of Non-Celiac Gluten Sensitivity in Patients with Functional Gastrointestinal Symptoms: Results from a Multicenter Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Gluten Challenge. *Nutrients*. 2016;8(2):84.
483. Nanayakkara WS, Skidmore PM1, O'Brien L, et al. Efficacy of the low FODMAP diet for treating irritable bowel syndrome: the evidence to date. *Clin Exp Gastroenterol*. 2016;9:131-42.
484. Pattanittum P, Kunyanone N, Brown J, et al. Dietary supplements for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3:CD002124.

485. Macedo LG, Elkins MR, Maher CG, et al. There was evidence of convergent and construct validity of physiotherapy evidence database quality scale for physiotherapy trials. *J Clin Epidemiol.* 2010;63:920–925.
486. Morton NA. The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: A demographic study. *Aust J Physiother.* 2009;55:129–133.
487. Yunus MB. Central sensitivity syndromes: A unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. *J Indian Rheum Assoc.* 2000;8:27–33.
488. Roussel N, Nijs J, Meeus M, et al. Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain: Fact or myth? *Clin J Pain.* 2013;29(7):625–38.
489. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther.* 2010;15(2):135–41.
490. Crofford LJ. Chronic pain: Where the body meets the brain. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 2015;126:167–83.
491. Fozzatti C, Herrmann V, Palma T, et al. Global Postural Re-education: an alternative approach for stress urinary incontinence? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;152(2):218-24.
492. Bonetti F, Curti S, Mattioli S, et al. Effectiveness of a 'Global Postural Reeducation' program for persistent low back pain: a non-randomized controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:285.
493. Lawand P, Lombardi Júnior I, Jones A, et al. Effect of a muscle stretching program using the global postural reeducation method for patients with chronic low back pain: A randomized controlled trial. *Joint Bone Spine.* 2015;82(4):272-7.