

Patologías más frecuentes que cursan con dolor pélvico crónico: actualización clínica y diagnóstica

AUTORES

Itza Santos F (1), Zarza D (2), Gómez Sancha F (3), Salinas Casado J (4), Teba F (5)

(1) Experto en dolor. Clínica del dolor pélvico. Madrid

(2) Neurofisiólogo. Hospital de Móstoles. Madrid.

(3) Urólogo Instituto de Cirugía Urológica Avanzada. Madrid. (4) Urólogo Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

(5) Urólogo Hospital de la Princesa. Madrid

Correspondencia

Fernando Itza

E-mail: fitza@arrakis.es

RESUMEN

El dolor pélvico crónico es una eventualidad común, pero difícil de diagnosticar apropiadamente. Ejemplos habituales de esta circunstancia serían: la prostatitis crónica bacteriana y la prostatitis crónica abacteriana/síndrome de dolor pélvico crónico, la cistitis intersticial, el síndrome de dolor uretral, el síndrome del atrapamiento del nervio pudendo, el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico, el dolor crónico posterior a la cirugía urológica, la vulvodinia y los síndromes de dolor vulvar, la endometriosis, el síndrome adhesional y el síndrome del dolor post-vasectomía.

ABSTRACT

Chronic pelvic pain is a common event, but difficult to diagnose properly. Common examples of this circumstance would be: chronic bacterial prostatitis and chronic nonbacterial prostatitis / chronic pelvic pain syndrome, interstitial cystitis, urethral pain syndrome, pudendal nerve entrapment syndrome, myofascial pain, pelvic floor chronic pain after surgery urological, vulvodinia and vulvar pain syndromes, endometriosis, adhesive syndrome and the syndrome of post-vasectomy pain.

PALABRAS CLAVE

Prostatitis crónica abacteriana, dolor miofascial, cistitis intersticial, vulvodinia, cirugía urológica, dolor uretral, atrapamiento del nervio pudendo, dolor post-vasectomía.

KEYWORDS

Chronic abacterial prostatitis, myofascial pain, interstitial cystitis, vulvodinia, urologic surgery, urethral pain, pudendal nerve entrapment, postvasectomy pain.

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico es una eventualidad común, pero difícil de diagnosticar apropiadamente. Vamos a encontrar este tipo de patologías con una prevalencia superior a la pensada, como después veremos. El objetivo de esta revisión es ejercer de recordatorio y actualización de las últimas teorías, nuevas definiciones, nuevas pruebas diagnósticas para filiar adecuadamente llegar estas enfermedades y poder optar a un tratamiento más adecuado. Debemos hacer hincapié en que todos los pacientes afectados tienen una calidad de vida ínfima y será nuestra responsabilidad intentar recuperarla.

Ejemplos habituales de esta circunstancia serían: la prostatitis crónica bacteriana y la prostatitis crónica abacteriana/síndrome de dolor pélvico crónico, el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico, la cistitis intersticial, el síndrome de dolor uretral, el síndrome del atrapamiento del nervio pudendo, el dolor crónico posterior a la cirugía urológica, la vulvodinia y los síndromes de dolor vulvar, la endometriosis, el síndrome adherencial y el síndrome del dolor post-vasectomía.

PROSTATITIS CRÓNICA BACTERIANA/ABACTERIANA/SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

La prostatitis crónica es una enfermedad de etiología variada y multifactorial que afecta a un gran número de hombres. El tratamiento óptimo para el síndrome de dolor pélvico crónico y la prostatitis crónica categoría III está hoy todavía poco definido y controvertido. Los últimos años han visto un aumento significativo en los esfuerzos de investigación para comprender, clasificar y tratar este síndrome. Los pacientes con dolor pélvico crónico tienen una deficiente calidad de vida y normalmente las terapias que se utilizan les producen poco o ningún alivio [1].

La prostatitis se define como una inflamación dolorosa de la próstata que suele estar asociada con síntomas del tracto urinario bajo, disuria, aumento de la frecuencia, así como con la disfunción sexual o molestia, incluyendo disfunción eréctil, eyaculación dolorosa y dolor posteyaculatorio; se han reportado diferentes disfunciones sexuales en aproximadamente la mitad de los hombres con prostatitis.[2,3]

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Se estima que la prevalencia de la prostatitis es de un 5 % a 10 % [4,5]. En un estudio de profesionales de la salud, la incidencia notificada de prostatitis fue aproximadamente 16 % [6]. La prostatitis es el diagnóstico más común en consultas urológicas ambulatorias en hombres menores de 50 años [7]. Sin embargo, la prostatitis bacteriana representa sólo del 5 al 10 % de casos [8].

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la prostatitis no bacteriana sigue siendo un enigma. Las teorías abundan e incluyen: nanobacterias, elevadas presiones prostáticas, disineria uretrovesical, cistitis intersticial, mialgia del suelo pélvico, síndrome somático funcional y trastornos emocionales. No obstante, será útil revisar lo que hasta ahora se ha comprobado o no para intentar ver más allá.

Según la clasificación del NIDDKD [1], la presencia o la ausencia de células inflamatorias en las secreciones prostáticas expresadas distingue a la prostatitis crónica no bacteriana en categoría III A (inflamatoria) o en categoría de IIIB (no inflamatoria). Sin embargo, esta distinción es hoy anacrónica, pues los recuentos de glóbulos blancos no han podido correlacionar los síntomas que tienen los pacientes con la presencia o ausencia de infección [9,10].

En un estudio de hombres asintomáticos sin antecedentes de prostatitis crónica, la biopsia transrectal de próstata (realizada para evaluar los niveles de PSA) reveló inflamación en el 50 % de los casos [11]. Sin embargo, en otro estudio en hombres sintomáticos previamente diagnosticados con prostatitis crónica no bacteriana/CPPS, sólo el 5 % de los casos mostraron niveles significativos de inflamación histológica [12]. La tremenda discordancia entre las conclusiones de estos dos estudios subraya la importancia de ampliar nuestro enfoque más allá de la próstata, cuando se trata de evaluar a hombres con síntomas tradicionalmente atribuidos a una infección prostática.

NIDDK	
• I. Acute <u>bacterial</u> prostatitis	} 5 %
• II. Chronic <u>bacterial</u> prostatitis	
• IIIA. Abacterial prostatitis (+WBC)	
• IIIB. Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS) (<u>NO</u> WBC) 95%	
Prostodynia, Pelvic floor tension myalgia	

¿POR QUÉ DEBERÍAMOS CONSIDERAR EN ESTA PATOLOGÍA LA POSIBILIDAD DE UN ORIGEN MIOFASCIAL?

Hoy, se está empezando a relacionar los síndromes de dolor pélvico crónico con el síndrome de dolor miofascial. También, en la prostatitis crónica los músculos presentan puntos gatillo miofasciales con un aumento de la respuesta, la fatigabilidad acelerada y la recuperación y relajación retrasadas.

El paciente puede tener asociado una disfunción autonómica (similar a la inexplicada espasticidad del colon irritable o a la del síndrome de urgencia/frecuencia urinaria). Las contracciones dolorosas y el dolor referido son también características de estos enfermos [13]. Los examinadores avezados son capaces de detectar bandas tensas, puntos dolorosos e incluso las respuestas de espasmo local en los grupos musculares afectados. Mientras que esto puede parecer una tarea complicada, los profesionales pueden comenzar a aprender sobre estas técnicas consultando el manual de los PG de los doctores Travell y Simons [13].

El Dr. Anderson y su equipo, en la Universidad de Stanford, han sido los pioneros en desarrollar el estudio y análisis pormenorizado de los músculos del suelo pélvico y sus puntos gatillo, con la sintomatología propia de cada uno de ellos, después de los trabajos iniciales de Travell y Simons.

Lógicamente, en muchas ocasiones estos síntomas se van a superponer y será tarea nuestra ponerlo de manifiesto para hacer un diagnóstico preciso y poder tomar las medidas terapéuticas más adecuadas [13,14,15].

Por otra parte, la prostatitis crónica, entidad que ha preocupado y preocupa a profesionales y pacientes, parece estar íntimamente relacionada, como venimos diciendo, con el dolor-disfunción miofascial. Así lo entendieron Zermann et al. en 1999 en su artículo "Prostatitis crónica: un síndrome

de dolor miofascial?". En este estudio de 103 hombres, el 92.2% de los hombres que presentaban dolor pélvico crónico-prostatitis crónica, tenían disfunción del suelo pélvico, test microbiológicos negativos y un número significativo disfunción neurológica [16].

LA DISFUNCIÓN NEUROMUSCULAR

La sobrecarga muscular, local y general contribuye al dolor pélvico crónico. El comienzo de los problemas suele estar en la próstata, sigue en la uretra con dolor, aumento en la urgencia y frecuencia de la micción, luego continua con dolor anal, dolor lumbar y cervical, cefaleas, ansiedad, estrés, fatiga, depresión y disfunciones sexuales.

Es debido a la formación de puntos gatillo miofasciales y de bandas tensas. Luego, a consecuencia de lo anterior se produce un acortamiento de los músculos. Y con el paso del tiempo, sino se trata, aparecerá dolor con características neuropáticas.

FACTORES DESENCADENANTES

En ocasiones podrán ser un trauma físico directo: ciclismo, parto, cirugía urológica o ginecológica. En otras será una inflamación de los órganos pélvicos: prostatitis, cistitis, uretritis, endometriosis, vaginitis, proctitis, hemorroides o fisuras anales. A veces serán dolores referidos de otros grupos musculares, vísceras o nervios.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica: dolor (anorectal, perineal, en pene, etc.) disfunciones locales (debilidad muscular por hipertonia, pérdida de coordinación), alteraciones del sueño...

Exploración física: muy importante para la detección de PG, bandas tensas, hipertonicidad y dolor referido. "Signo del salto".

Análisis bacteriológico tras masaje prostático. Electromiografía: detecta la actividad eléctrica espontánea, el aumento de la respuesta, la fatigabilidad acelerada y recuperación y relajación retrasada.

Manometría anal y uretral: detecta el aumento de tensión.

LA CISTITIS INTERSTICIAL (CI)

Fue referida por primera vez por Skene en 1887

[17]. Hunner fue el primero en describir con el cistoscopio la úlcera submucosa característica de la IC, que se puede encontrar en el 5-10% de los casos [18, 19, 20].

Es difícil de definir dada la cantidad de juicios diagnósticos que se han utilizado. En los ochenta, en la conferencia del NIDDK, se establecieron unos criterios consensuados para trabajar y poder comparar a estos enfermos [20].

La típica úlcera sería un dato patognomónico, el dolor en la vejiga, la urgencia y las hemorragias submucosas son elementos de inclusión [21]. Los pacientes con cistitis intersticial (CI) pueden referir asimismo dolor uretral, vaginal o rectal, así como dolor en la zona lumbar y los muslos y cuando se mantienen relaciones sexuales. En gran parte de las ocasiones con particularidades neuropáticas [22].

Hay presión, dolor y sensibilidad al tacto alrededor de la vejiga, pelvis y en el periné, que pueden aumentar a medida que la vejiga se llena y disminuir a medida que se vacía al orinar. En el hombre, el malestar o dolor en el pene o en el escroto es frecuente.

El dolor miofascial también lo encontraremos en la CI con gran frecuencia y con peculiaridades neuropáticas [23,24, 25, 26, 27, 28,29].

SÍNDROME DE DOLOR URETRAL (SDU)

La Sociedad Internacional de Continencia ha definido el síndrome de dolor uretral (SDU) como un episodio persistente o recurrente de dolor uretral normalmente al miccionar, con aumento de la frecuencia diurna y nocturna, en ausencia de infección u otras patologías conocidas [30].

Hay pocos datos epidemiológicos. Es principalmente un síndrome que afecta a mujeres en edad fértil como una media de edad de 39 años [31].

La etiología del síndrome uretral es confusa. Algunos estudios han sugerido que los síntomas podrían estar causados por obstrucción uretral y tratarse con cirugía, pero las pruebas diagnósticas rara vez detectan una obstrucción [32]. Otros piensan que podríamos estar ante un grado leve o el inicio de una cistitis intersticial [31].

Esta última teoría se basa en la idea de que cualquier paciente, hombre o mujer con sintomatología de urgencia miccional y/o dolor pélvico, sin importar donde se percibe si en la vejiga o en la uretra, sufren fundamentalmente de un desorden fisiopatológico llamado “Disfunción Epitelial del

Tracto Urinario Inferior”. Esta disfunción epitelial permite que los solutos de la orina se filtran en los espacios subepitelial y muscular. A pesar de que los datos en los que el factor urinario es el responsable de los síntomas no son concluyentes, el potasio podría ser el origen del daño tisular. No solo en el epitelio de la vejiga sino también en los epitelios prostático y uretral donde el potasio estimula las terminaciones nerviosas del dolor. Por tanto, un mismo proceso patológico podría ser el responsable de la CI, SDU y de la prostatitis. Los datos que respaldan esta teoría son la similitud de síntomas, tests de potasio positivos similares y la relación entre la gravedad de los síntomas y los test de provocación con potasio en la CI comparándolo con el SDU. Además, según se ha informado, la uretra es la localización básica del dolor en un 74% de los pacientes de CI [36].

El diagnóstico de SDU es clínico y por exclusión. Es recomendable un examen neurofisiológico (electroneurografía y electromiografía) de los nervios pudendos y de los músculos del suelo pélvico para descartar posibles déficits de inervación o neuropatías en área urogenital, así como la detección de puntos gatillo miofasciales, sobre todo cuando nos encontramos con dolor neuropático como principal característica clínica [33,34]. Son imprescindibles los análisis de orina y cultivos para *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus* o *Proteus* ($\geq 10^2$ colonias) y detección de anticuerpos para clamidia, ureaplasma, micoplasma, papiloma virus y herpes. En un estudio de Burkhard et al. se identificaron el 15% de los gérmenes y en un 30% se detectó una leucocituria [35].

SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVIU PUDENDO (SANP)

La vida del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo es muy breve, se remonta al año 1987 cuando es descrita por el neurólogo Dr. Amarengo, en un ciclista que presentaba una neuralgia en el territorio del pudendo. Siendo las pruebas electrofisiológicas las que confirmaron el hallazgo. Fue bautizado inicialmente con el nombre de síndrome de la parálisis perineal del ciclista [38]. No paso mucho tiempo (1991) para que otro investigador, el Dr. Shafik, quien describiera la técnica para la descompresión del nervio pudendo. La intervención es muy sencilla y ambulatoria, dura 5-10' en manos expertas y no se presentan com-

plicaciones salvo infecciones, pequeños hematomas y dolor postoperatorio [39].

El principal motivo de consulta es el dolor en zona anal y perineal, con características neuropáticas como sensación de hipoestesia, entumecimiento, hormigueo perianal e incluso fuertes descargas eléctricas. En muchos de estos pacientes aparece característicamente dolor al sentarse, alivio al levantarse y desaparece al acostarse [40]. Así mismo, podemos encontrar una disfunción sexual. En mujeres y hombres, se manifiesta como dolor o disminución de la sensación en los genitales, perineo o recto (**hipoestesia**). Puede producir anorgasmia. En el hombre, la disfunción se presenta como dolor durante la erección, dificultad para mantenerla o dolor en la eyaculación. También pueden presentar dificultad al miccionar/defecar. Los pacientes pueden experimentar aumento de la frecuencia y urgencia urinaria y disconfor postvaciado. El dolor postdefecación y el estreñimiento son frecuentes.

En un estudio retrospectivo, Benson pone de manifiesto que estamos ante una entidad en la cual pocos profesionales piensan. Lo que supone un importante peregrinaje de los pacientes antes de ser correctamente diagnosticados e incluso podemos encontrarnos con casos en los que los hallazgos neurofisiológicos presentan valores dentro de la normalidad, aumentando la dificultad del problema [41].

La similitud entre los síntomas del SANP y el Síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico van a ser una constante. Unas veces coexistirán y otras veces cada una de estas entidades llevara a la otra, los dolores característicos de ambas se solapan o destacan unos por encima de los otros haciendo difícil el diagnóstico y posterior tratamiento [42].

En cuanto a datos epidemiológicos no se encuentran demasiados en la literatura. El tiempo medio de diagnóstico es de 4 años, con un rango de 1-15 años. Los médicos visitados antes del diagnóstico oscilan entre 10-30. El sexo, como no, es importante, afecta más a las féminas. 7 de cada 10 son mujeres.

Se desconoce la incidencia real de la enfermedad.

HISTORIA CLÍNICA

·Dolor pélvico al sentarse, pudiendo ser menos intenso por la mañana e incrementarse a lo largo del día. Los síntomas pueden disminuir de pie o

tumbado. El dolor puede ser perineal, rectal o en el área del clítoris / pene; pudiendo ser unilateral o bilateral.

·Disfunción sexual. En mujeres y hombres, se manifiesta como dolor o disminución de la sensación en los genitales, perineo o recto (**hipoestesia**). El dolor puede ocurrir con o sin roce. Puede producir anorgasmia. En el hombre, la disfunción se presenta como dolor durante la erección, dificultad para mantenerla o dolor en la eyaculación, así como dolor posteyaculatorio.

·Dificultad al miccionar/ defecar. Los pacientes pueden experimentar aumento de la frecuencia y urgencia urinaria. Disconfor postvaciado. Pueden sentir movimientos intestinales dolorosos. Dolor postdefecación. El estreñimiento es frecuente. Sensación de pelota de golf en el recto. También podemos encontrar con cierta frecuencia incontinencia urinaria y fecal en diferentes graduaciones.

·Por otro lado, puede simular una prostatitis crónica, una prostatodinia o una cistitis intersticial.

·Hoy sabemos que la causa más frecuente del viejo concepto de la prostatodinia es la disfunción del suelo pélvico de origen miofascial. Nos encontraríamos según Shafik ante un cuadro caracterizado por dolor perineal persistente acompañado de frecuencia, urgencia, disuria y alteraciones en el flujo urinario. En su artículo propone una descompresión del NP [43].

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Para simplificar y desde el punto de vista clínico y práctico podemos ver las diferentes formas de presentación.

- Solo dolor.
- Dolor con síntomas urinarios.
- Dolor con problemas a la defecación.
- Dolor con disfunción eréctil y eyaculatoria.
- Cualquiera de los anteriores juntos.
- Con alteraciones funcionales sin dolor.

Shafik reporta dos series de pacientes sin dolor, pero con disfunción eréctil e hipoestesia o anestesia de pene, periné y escroto. Las latencias del nervio pudendo (PNTML) y del bulbo cavernoso se encontraron aumentadas. La descompresión del NP se mostró eficaz para el tratamiento de la DE y la sintomatología acompañante. También se sugiere que la causa productora más probable en este caso sería el estreñimiento crónico que conduce a una subluxación del músculo elevador del ano y posteriormente a una compresión del NP

en el canal de Alcock [44].

Loeser, experto en dolor, comenta que las neuropatías por atrapamiento causan déficit neurológico focal, dolor local e irradiado y parestesias. Pueden presentarse los tres componentes o no presentarse. Por esto mismo, podemos encontrar una falta de correlación entre los hallazgos clínicos y electrofisiológicos [45].

EXPLORACIÓN FÍSICA

-Normalmente nos vamos a encontrar con músculos doloridos, contracturados, acortados, con puntos gatillo, bandas tensas y con aumento de tono.

-Encontraremos dolorosa a la palpación la salida del conducto de Alcock. Beco et al. utilizan una escala para definir si el dolor cuando palpamos a la salida del canal es significativo o no; para ellos es significativo si encuentran dolor moderado-severo con signo de Tinel (reproducción del dolor y parestesias por la presión del tronco nervioso) [46].

-El test de la pinza rodada o skin rolling test es positivo a menudo, consiste en desplazar piel y celular subcutáneo desde el ano hacia el pubis, sobre el trayecto de las ramas del nervio pudendo. Al realizar esta maniobra, se reproducirá el dolor en la zona inervada.

-Encontraremos una disminución de la sensibilidad de la región perineal y anal [46].

ECODOPPLER DE LOS VASOS PELVIPERINEALES

Esta forma de diagnóstico es muy novedosa, incruenta, fácil de realizar y poco molesta para el paciente. Mollo et al. publican un interesante estudio donde comparan la efectividad de del ecodoppler por vía endocavitaria y las tradicionales pruebas electromiográficas y electroneurográficas, criterios diagnósticos y resultados quirúrgicos [47].

ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS [48,49]

Para todos aquellos que quieran entender claramente la neurofisiología del suelo pélvico pueden leer un estudio en español realizado por la Dra. Hernández-Hidalgo [50].

Por lo demás, debemos entender que el estudio neurofisiológico del nervio pudendo abarca estruc-

turas nerviosas de tipo motor, sensitivo y vegetativo, en este sentido se aplican técnicas, que intentan objetivar el estado de esta vía desde el punto de vista funcional, informando de la extensión y severidad del daño neuropático, para ello se aplican pruebas específicas para cada uno de los aspectos que deseamos examinar:

·ESTUDIO DE LA VÍA MOTORA (LATENCIA MOTORA DISTAL DEL N. PUDENDO).

Es un test de conducción nerviosa motora. No valora la extensión de la lesión. Para medir el tiempo de conducción se ha desarrollado un electrodo específico desarrollado en el St. Mark's London Hospital (Drs. Kiff y Swash) de donde toma su nombre, mide el tiempo que tarda un estímulo eléctrico en desplazarse desde una porción distal del nervio pudendo hasta el esfínter anal externo. Consiste en un sistema, formado por un estimulador bipolar fijado en el extremo distal del dedo índice de un guante y dos electrodos de registro situados a 3 cm aproximadamente. Utilizando la vía rectal se dirige el estimulador hacia la espina isquiática, quedando situado el electrodo de registro sobre el Esfínter anal externo. Con este método existe una latencia normal de 2 msg.

·ESTUDIO DE LA VÍA SENSITIVA SOMÁTICA.

Umbral sensoriales: mediante estimulación eléctrica creciente sobre el nervio dorsal del pene o del clítoris, determinamos el umbral de percepción y el umbral del dolor, comparando los valores de estimulación del paciente, con sujetos normales, podemos determinar si estos se encuentran alterados.

Potenciales evocados sensoriales del nervio pudendo: Evalúa la vía sensitiva periférica y medular. Mide el tiempo que tarda un estímulo eléctrico en recorrer el nervio periférico, raíces posteriores de la medular cordones posteriores, hasta que recogemos la respuesta cerebral, a nivel parietal, este tiempo se sitúa en sujetos normales en torno a 40 msg.

· **Estudio de la vía autonómica** (Respuesta Simpático-Cutánea).

· La evaluación de la eferente simpática se realiza mediante la estimulación de reflejos cutá-

neos, comparando la respuesta a nivel de la mano y los genitales, mediante la respuesta simpático-cutánea (RSC), ésta mide la actividad refleja sudomotora como un cambio transitorio en el potencial eléctrico de la piel.

- Electromiografía de músculos dependientes del n. pudendo (bulbocavernoso, esfínter anal externo...).

Esta técnica mediante el análisis de la actividad del músculo en reposo y durante la actividad voluntaria, nos permite determinar si existe denervación sobre la estructura muscular explorada, estableciendo si este suceso se encuentra activo o si se ha cronificado. Mediante el estudio de distintos grupos musculares, podemos determinar la topografía de la lesión y así poder precisar el diagnóstico.

-Reflejos sacros

Mediante esta técnica medimos el tiempo que tarda en desencadenarse una contracción en el músculo bulbo cavernoso, tras estimular eléctricamente el nervio dorsal del pene o del clítoris. Con esta técnica evaluamos las fibras motoras y sensitivas del nervio pudendo, así como las raíces y segmentos medulares situados entre S2- S4. En sujetos normales este arco reflejo tarda entre 30 y 40 ms.

Bisschop describe a nivel investigativo clínico otros reflejos sacros que nos ayudaran a delimitar el lugar exacto del atrapamiento [48].

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La descripción y determinación de criterios diagnósticos, para una entidad nosológica determinada, permite al clínico una mejor aproximación y abordaje del problema.

Clásicamente se ha utilizado este sistema para la mejor comprensión, enseñanza, diagnóstico y posible tratamiento de síndromes complejos. El SANP no es una excepción y aquí vamos a mostrar dichos criterios [51]. No obstante, estos criterios deberían ser validados y consensuados en congreso internacional ad hoc.

**1 criterio mayor + 2 criterios menores.
2 criterios mayores.**

- Criterios mayores

1. Área dolorosa en terminación del nervio pudendo.

2. Reproducción del dolor al presionar el tronco del nervio pudendo (equivalente signo de Tinel).
3. Mejoría de al menos 12 horas tras inyección de lidocaína en lugares anatómicos concretos del recorrido del nervio pudendo.

- Criterios menores

1. Dolor neuropático.
2. Existencia de una posición dolorosa y/o antiálgica (empeora sentado, mejora tumbado).
3. Existencia de un factor etiológico: trauma, cirugía, parto, caída, deporte, etc.
4. Ausencia de otra causa de dolor área pélvica
- Endometriosis.
- Miomas uterinos.
- Fibroma uterino.

El síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico

El síndrome miofascial del suelo pélvico es una entidad bien diferenciada gracias a los trabajos de Janet Travell y David G. Simons, publicados a partir del año 1983. Después, ella misma reconoció, la multiplicidad de factores que perpetúan los puntos desencadenantes de este dolor, que convierten un simple síndrome muscular doloroso en un dolor crónico, complejo e invalidante. Es la causa de dolor pélvico crónico más frecuente. Su diagnóstico suele pasarse por alto. El tratamiento utilizado es pobre o poco eficaz.

Es más probable que el dolor de origen musculoesquelético se controle si se identifica y corrige su causa.

Hoy sabemos que el Síndrome miofascial consiste en un trastorno doloroso regional, que afecta a los músculos y fascias, de forma que los músculos implicados tienen unos puntos gatillo (PG) o trigger points como componentes asociados.

Los músculos implicados presentan las siguientes características [52,53]:

-Dolor generado y mantenido por uno o más PG activos.
-El PG está situado dentro de una banda tensa de un músculo o de su fascia.
-La banda y el PG son palpables y con dolor referido.
-La capacidad de alargamiento del músculo afectado se encuentra restringida y con frecuencia el músculo no puede llegar a extenderse del todo. El músculo se encuentra acortado (figura 1).
-El patrón de dolor referido es específico y propio para cada músculo.

-Los músculos vecinos al afectado también se encuentran tensos a la palpación.

-Existe una respuesta espasmódica a la presión firme de un PG activo, por contracción transitoria de las fibras musculares de la banda tensa. Es la denominada respuesta de espasmo local.

-La palpación moderada, pero sostenida sobre un PG suele acentuar el dolor.

-La fuerza máxima de contracción del músculo afectado está disminuida, con debilidad del músculo y aumento de la fatigabilidad, pero sin atrofia, ni fibrosis muscular.

-Los PG se activan por traumatismo directo, presión y/o sobrecarga del músculo.

Con los síntomas anteriores coexisten alteraciones autónomas regionales y segmentarias: cambios locales en la piel, con aumento de la sudoración; cambios en la temperatura local y, en ocasiones, pequeños edemas locales.

Dolor crónico posterior a la cirugía urológica

Este tipo de dolor no es extremadamente raro, Kuuva et al. encontraron en un estudio, donde se evaluaron 1.455 pacientes operadas con mallas vaginales libres de tensión, una incidencia de lesiones neurológicas en el 0,7/1000 [54]. Sorprende en una publicación tan completa, citada en numerosísimas ocasiones, la ausencia de referencias al dolor de evolución crónica en este tipo de intervenciones.

Otros autores hallan la complicación neurológica poco frecuente. Puede originar diferentes manifestaciones dependiendo del área afectada.

Las neuroapraxias suelen resolverse en el plazo de 1 a 6 semanas, siendo excepcional que las lesiones persistan durante meses. Por tanto, inicialmente debe adoptarse una actitud conservadora, esperando la mejoría espontánea de la sintomatología. Si esta mejoría no se produce en 3-4 semanas, y el dolor no es soportable, se puede infiltrar el punto doloroso con un anestésico local y esteroides antiinflamatorios (Bupivacaína 9 ml al 5% + Triancinolona 40 mg en 1 ml). Si tras repetir estas infiltraciones 2 ó 3 veces, el dolor no cede, se debe proceder a la retirada de los hilos de tracción bajo anestesia local.

Otro nervio que también puede verse afectado es el obturador, pudiendo aparecer una neuropatía tanto sensitiva como motora. La paciente, ya en los primeros días del postoperatorio, refiere un

dolor perianal intenso irradiado hacia la región inguinal y la cara anterior del muslo. Transcurridos unos días podemos comprobar, mediante un estudio electromiográfico, la existencia de una alteración en la conducción del nervio obturador. En estos casos se recomienda la retirada inmediata de las suturas que presumiblemente están provocando el dolor.

La Vulvodinia y los síndromes de dolor vulvar

La vulvodinia o dolor vulvar es una entidad compleja y difícil de afrontar tanto para las pacientes que lo sufren de forma penosa, como para los profesionales que la tienen que manejar, es un verdadero desafío [55]. Estaríamos ante una entidad nosológica de gran importancia clínica dentro de los síndromes de dolor pélvico crónico.

En 1976, los miembros de la ISSVD (International Society for the Study of Vulvovaginal Disease) reconocían el dolor vulvar como una entidad única y lo denominaban síndrome de ardor vulvar (burning vulvar syndrome). En 1985, la ISSVD cambia el nombre a este síndrome denominándolo vulvodinia y lo clasifica en dos subgrupos clínicamente diferentes: vulvodinia disestesica y vestibulitis vulvar. Posteriormente, en 1991 la ISSVD definió a la vulvodinia como un “disconfor vulvar crónico caracterizado por quemazón, escozor o irritación”, junto con las características típicas del dolor neuropático.

Clasificación actual (2003) [56]

ISSVD Terminología y Clasificación del dolor vulvar

A) Dolor vulvar asociado a trastornos específicos

- 1) Infecciosos** (p.e. candidiasis, herpes, etc.).
- 2) Inflamatorios** (p.e. liquen plano, etc.).
- 3) Neoplásicos** (p.e. enfermedad de Paget, carcinoma espinocelular, etc.).
- 4) Neurológicos** (p.e. neuralgia postherpética, atrapamiento nervioso, complicaciones en las episiotomías, elongación del nervio pudendo tras el parto, etc.).

B) Vulvodinia

1) Generalizada

a) Provocada por estímulos (sexuales, no sexuales, o ambos).

b) Espontánea.

c) Mixta (provocada y espontánea).

2) Localizada (vestibulodinia, clitorodinia,

hemivulvodinia, etc.)

a) Provocada por estímulos (sexuales, no sexuales, o ambos).

b) Espontánea.

c) Mixta (provocada y espontánea).

Epidemiología

En España no hay datos sobre la prevalencia e incidencia de este problema, no obstante, es motivo frecuente de consulta. Las pacientes que lo presentan suelen recurrir en primer lugar a los médicos de familia, posteriormente buscan ayuda en los ginecólogos, urólogos, dermatólogos, neurólogos...para acabar en muchas ocasiones en psiquiatras o psicólogos. La dificultad de su tratamiento hace de estas mujeres auténticas peregrinas en pos de una solución que pocas veces encuentran. Por lo cual, parece comprensible que la ansiedad, la depresión y la disfunción sexual sean entidades que se asocian frecuentemente a esta patología, complicando de manera extrema su manejo [57, 58, 59, 60]. En los Estados Unidos se ha estimado que la prevalencia puede llegar al 15% [61]. En el 2003 se publicaron los resultados de un estudio en 4.915 mujeres, el 16% contestaron haber tenido dolor vulvar al contacto, por lo menos en los tres meses previos. El dolor fue disminuyendo al incrementarse la edad, pero la frecuencia fue similar en todos los grupos de población por edades. Por otra parte, se ha informado de una similar prevalencia en mujeres blancas y negras, pero las mujeres hispanas tenían 80% más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. Cerca del 40% de mujeres eligen no buscar tratamiento y el 60% visitó 3 o más médicos. Los autores concluyeron que por lo menos 14 millones de mujeres en Estados Unidos podían haber experimentado dolor vulvar crónico en cualquier momento de su vida [62].

Etiología

La vulvodinia es un síndrome multifactorial muy complejo. Existen varias teorías de su causa, que van desde alteraciones embriológicas en el desarrollo hasta factores inmunes y/o genéticos, pasando por infección por virus del papiloma humano (VPH) o *Cándida*, aumento de la excreción urinaria de oxalatos, factores hormonales, inflamación y neuropatías. No obstante, hay un factor común en casi todas ellas que sería la sensibilización del sistema nervioso periférico y en algunas ocasiones también el central.

• **Candidiasis.** Ramírez et al. encuentran que la candidiasis vulvovaginal es un antecedente frecuentemente comentado por las mujeres con vulvodinia, aunque los índices de colonización por *Cándida* en estas mujeres no están incrementados comparado con los controles. Parece que se produce una sensibilización por alérgenos de contacto de la *Cándida* [63].

• **Factores dietéticos.** Los cristales de oxalato cálcico en la orina causan quemazón vulvar [64].

• **Factores iatrogénicos.** El uso múltiple de agentes tópicos. Prescripciones. Formulas magistrales. Jabones para baños de burbujas. Espráis higiénicos perfumados. La irritación producida por medicaciones tópicas es más común en la vulva comparada la piel, dado que el estrato corneo de la mucosa vulvar no es tan eficaz como la piel en las funciones de barrera protectora [65,66].

• **Infección del VPH.** Hay controversia sobre el papel del virus del papiloma humano, algunos estudios encuentran evidencias histológicas y en muestras de ADN de su existencia [67], sin embargo, otros estudios no han podido confirmar esta posible etiología. [68]. Prayson et al., en su serie, no encontraron lesiones sugestivas de infección por VPH en las muestras tomadas en mujeres con dolor vulvar crónico [69], así mismo, Morin et al. no encontraron asociación estadísticamente significativa entre VPH y vulvodinia [70].

• **Morbilidad psicosexual.** El estrés y la ansiedad influyen en la percepción del dolor y en los síntomas [71]. Hay publicaciones que sugieren que la vulvodinia es el resultado de disfunciones psicológicas y/o sexuales, pero no hay hasta ahora evidencias claras que lo soporten. Mascherpa et al., en un artículo de revisión, sugieren que es un desorden psicológico y recomiendan una evaluación psicosexual y psicoterapia para poder aliviar la vulvodinia. [72].

• **Sensibilización central y periférica e inflamación neurogénica:** la sensibilización del SNC y SNP conduce a una hiperestesia debida a un trauma previo y se produce un incremento intraepitelial de la densidad de fibras nerviosas entre las mujeres con vulvodinia [73]. También, la disminución significativa de la expresión de receptores de estrógenos en la mucosa vestibular de mujeres con vulvodinia [74] y la relación con enfermedades autoinmunes tales como dermatitis de contacto, liquen plano, síndrome de Behcet, lupus eritematoso y síndrome de Sjögren puede

estar relacionada con una anormal respuesta inflamatoria por una disminución de las células asesinas naturales, reducción de la producción de interleucina 1 y baja producción de IFN α [75], así mismo, se produce una liberación de la sustancia P, signo todo ello de una inflamación neurogénica[60].

Por otro lado, algunos expertos como Omoigui [76] apuntan la hipótesis que la vulvodinia podría englobarse dentro del síndrome de dolor complejo regional (SDCR) similar a otros tales como: cistitis intersticial y fibromialgia. En estos SDCR existe el proceso denominado sensibilización del sistema nervioso central (wind-up), que conlleva a aumento de la percepción sistémica del dolor. Se ha reportado alta frecuencia de coexistencia de vulvodinia y otros SDCR, especialmente cistitis intersticial [77,78]. Lo anterior se puede explicar por otro fenómeno usual en los SDCR conocido como wind up, en el cual hay un incremento progresivo de la actividad de las células medulares del asta dorsal, después de la activación repetitiva de las fibras aferentes C [79].

· Alteración de los músculos del suelo pélvico.

El contacto con el área vulvar / vestibular conduce a un aumento en la tensión del músculo elevador del ano como respuesta a un reflejo de protección. En pacientes con vulvodinia hay una pobre recuperación muscular e inestabilidad del elevador del ano [80, 81,82].

· **Los dolores vulvares específicos tendrán una etiología específica.** Por ejemplo, neuralgia post-terapéutica, atrapamiento nervioso, complicaciones en las episiotomías, elongación del nervio pudiendo tras el parto, etc.

Diagnóstico

Historia clínica

El diagnóstico clínico de las pacientes con vulvodinia presenta típicamente:

Tiene una frecuencia similar en todos los grupos de población por edades. La prevalencia en mujeres blancas y negras es equivalente, pero las mujeres hispanas tienen más probabilidad de experimentar dolor crónico vulvar. Presentan frecuentemente dolor provocado por la dispareunia superficial e intolerancia al tampón. La paciente puede haber tenido dolor en su primer encuentro sexual o puede haber tenido un periodo de actividad sexual normal anterior al dolor.

Normalmente hay un periodo de más de 6 meses entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico.

Nos encontraremos ante una mujer ansiosa, asustada y frustrada. Estas mujeres tienen fobia sexual o al menos cierto rechazo al sexo, por lo que serían factores de riesgo para las disfunciones sexuales, así como del vaginismo y síndromes de dolor vulvar.

Puede existir ocasionalmente dolor de características neuropáticas constante en la región de la vulva o región perineal. La naturaleza del dolor es quemante o desasosegante y tiene gran analogía con los síndromes de dolor neurálgico, como la neuralgia post-terapéutica.

La alodinia no está normalmente presente, pero puede encontrarse.

En la historia pueden detectarse mujeres peri o post menopáusicas con uso múltiple inapropiado de agentes tópicos antes del diagnóstico.

Las pacientes pueden experimentar disconfort perineal, rectal y uretral como en el síndrome de dolor miofascial del suelo pélvico.

Medición del dolor

Podemos medirlo con la escala visual analógica (EVA), de uso frecuente.

El cuestionario de Mc Gill es fiable y válido para medir el dolor como experiencia multidimensional, ya que evalúa los aspectos sensitivo, afectivo y de intensidad del dolor.

El test del algodón es también una forma útil y simple de demostrar el dolorimiento dentro del vestíbulo.

Un trocito de algodón se aplica suavemente sobre la piel normal como control, así como también alrededor de las diferentes áreas de los genitales externos.

El dolor de la vestibulodinia por un ligero roce es típico en el área vestibular – se le denomina “alodinia” – donde en condiciones normales no se produce dolor.

Esta hiperestesia puede ser generalizada en todo el vestíbulo o puede estar más localizada. El test del algodón cuantifica el dolorimiento, pero no es una acción reproducible.

Otro método objetivo para la valoración de la hiperestesia es el uso de una sonda manual aplicada sobre la mucosa, que permite un grado variable de presión que podemos medir y comparar con el nivel de molestia producido. A este aparato se le conoce con el nombre de algómetro vulvar.

También la vestibulodinia puede ser diagnosticada con un test muy simple llamado el test del Q-tip.

Muchas mujeres con vestibulitis tienden a pre-

sentar dolor en los puntos del 3 al 9 (imaginando al vestíbulo como un reloj donde las doce se encuentran en el clítoris y las seis en el perineo). Figura 1



Figura 1

Exploración física

El examen clínico de la vulva suele ser normal. Puede existir eritema vulvar, pero también puede ser una variante anatómica. Según Pagano la colposcopia vulvar es una herramienta útil para detectar cambios que puedan ser sugestivos de candidiasis vulvar crónica [83].

•Palpación superficial y profunda: Cuando el dolor de la vulvodinia se cronifica aparecen los P.G. que se identifican por medio de la palpación, en primer lugar superficial y posteriormente profunda. Además de la valoración de los PG, conviene valorar el tono basal del diafragma torácico, de la cincha abdominal subumbilical, del suelo pélvico y finalmente la movilidad y consistencia del tejido conjuntivo en todas esas zonas.

Al explorar la zona para encontrar el área de P.G. y la banda tensa que lo engloba, se puede encontrar: hiperirritabilidad, inmovilidad, sensibilidad dolorosa, edema, tensión y contractura muscular.

El “signo del salto” es característico y nos da una pista inestimable de que estamos ante un PG.

• La administración de un miorrelajante dos horas antes nos permitirá una mejor exploración y la detección más exacta de los PG activos, ya que se disminuye temporalmente el dolor de los PG secundarios y satélites.

• Aguja seca diagnóstica. Se introduce una aguja en el PG ocasionando la respuesta espasmódica local (sacudida). Muy típica.

• Bloqueo anestésico local. Desaparece el dolor local y el referido.

• Presión con el algómetro. Para medir el umbral de presión para el dolor sobre los músculos que tienen PG.

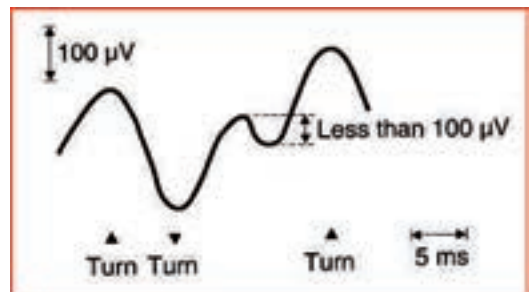
Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos son imprescindibles en el diagnóstico de la vulvodinia, puesto que el atrapamiento del nervio pudendo es una de sus posibles etiologías [84]. Por otro lado, los puntos gatillo y el aumento del tono de los músculos del suelo pélvico se encuentran frecuentemente en este tipo de pacientes y estamos obligados igualmente a objetivar su existencia para un mejor enfoque terapéutico, así Glazer et al. realizan dos interesantes estudios neurofisiológicos donde queda patente el alto tono muscular, espasmos y un pobre equilibrio entre los ejercicios de contracción y relajación en mujeres con vulvodinia [85,86].

Las características electrodiagnósticas de los puntos gatillo fueron puestas de manifiesto por primera vez por Weeks y por Travell en 1957. Hubbard y Berkoff notificaron una actividad eléctrica similar en los PG miofasciales, serían sólo característicos los potenciales de espiga de alta frecuencia [87].

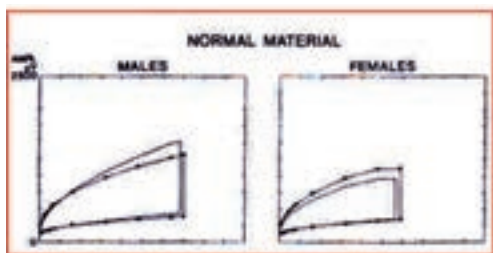
Más tarde, Simons y Hong detectaron otro componente a modo de ruido de baja amplitud que siempre estaba presente. A este ruido se le denominó actividad eléctrica espontánea [88,89].

En nuestra experiencia es frecuente encontrar en reposo una actividad muscular basal incrementada, en relación con la etiopatogenia del proceso, este hecho es cuantificable con la promediación del índice turn/amplitud con el equipo electromiográfico. En esencia se mide el número de giros de la señal EMG durante una unidad de tiempo y la amplitud media de los giros obtenidos durante ese tiempo, comparando los valores obtenidos con sujetos sanos.



Fundamentalmente, la prueba consiste en registrar la actividad EMG en varios sitios de músculo (entre 6 y 10) preferentemente en la zona equidistante entre el punto motor y el tendón. Cada punto representa el análisis automático de un periodo o "época". Se realizan entre 20 (mínimo) y 30 pruebas. En condiciones normales, los puntos aparecen distribuidos en una "nube", donde se encuentran el 95% de los obtenidos. Cuando al menos un 10% de los puntos, caen fuera de una nube, se considera patológico.

Esta herramienta puede resultar útil a la hora de valorar la evolución de los pacientes tras distintas intervenciones terapéuticas [90, 91,92].



Endometriosis

Es la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad uterina, más frecuentemente en el fondo de saco de Douglas, ovarios, vísceras pélvicas y peritoneo. Puede ser Adeniosis (tejido endometrial en miometrio) o Endometriosis Externa (en cualquier parte del organismo). Es una enfermedad no maligna aunque se disemine. Su incidencia es de 1-2 %, aunque en la población infértil es de 15-25 %. Se encuentra presente entre un 28 y 74 % de las laparoscopias por DPC. Los síntomas más frecuentes son dismenorrea, dispareunia, infertilidad y sangrado uterino anómalo, generalmente de endometrio secretor. Algunas mujeres con endometriosis no padecen sintomatología alguna (93) y hay autores que no han encontrado correlación entre la sintomatología y la severidad de la enfermedad. El dolor pélvico en la endometriosis puede ocurrir en cualquier momento del ciclo, aunque la dismenorrea es el síntoma principal. El paciente lo describe como presión o dolor punzante en el hipogastrio, región lumbar o recto (94). Si hay afectación de las vías urinarias, puede haber dolor vesical así como disuria y polaquiuria. La realización de una laparoscopia es imprescindible para su diagnóstico, aunque solo se llega a él en un 60% de los casos. El análisis de CA 125 y la velocidad de

sedimentación pueden estar elevados, pero no son específicos.

La endometriosis esta últimamente siendo relacionada con el síndrome miofascial, siempre como una patología secundaria que aumenta las posibilidades de tener dolor crónico, así lo entiende Farrel en su estudio "Gynecological Pain, Endometriosis, Visceral Disease, and the Viscero-Somatic Connection", donde concluye que la presencia de disfunción miofascial es común en la mujer que presenta dolor pélvico crónico de etiologías diversas. Así como, que la disfunción miofascial es frecuente en presencia de endometriosis y enfermedad visceral. También encuentra una interesante relación entre el número de laparoscopias realizadas y la cantidad de áreas de disfunción miofascial encontradas. Esto puede reflejar la gravedad de la enfermedad visceral tratada con laparoscopia, pero también plantea la posibilidad de que la laparoscopia puede exacerbar de alguna forma la aparición de dolor crónico [95].

Síndrome adherencial

En un 16-44% de las laparoscopias efectuadas por DPC no se encuentran adherencias pélvicas. Estas son más frecuentes en mujeres con DPC que en controles laparoscópicos realizados en mujeres asintomáticas. Sin embargo su papel en la aparición de DPC es controvertido, ya que hay estudios que revelan una misma prevalencia y distribución de adherencias pélvicas en pacientes con DPC que en pacientes asintomáticas con infertilidad. Además cabría esperar que la adhesiolisis por vía laparoscópica mejorase el dolor. Sólo hay un estudio randomizado de adhesiolisis versus terapia expectante, y los resultados a 16 meses no muestran mejoría, respecto al control (96). Sólo mejoraron los pacientes con adherencias densas, muy vascularizadas que envolvían la vejiga. Se requieren más estudios de "mapeo del dolor" para determinar la sensibilidad de las adherencias y su localización en la génesis del DPC (97).

Síndrome postvasectomía

Es una entidad que cursa con dolor crónico que afecta entre el 5% y el 33% de los vasectomizados [98, 99,100]. La etiología es producto de una combinación de factores, entre los que podemos destacar presión testicular [101], inflamación crónica y fibrosis [102], granulomas del conducto espermático [103,104], atrapamientos nerviosos

espermático [103,104], atrapamientos nerviosos [105] y alteraciones de la actividad eléctrica en el conducto deferente [106]. Cuando el dolor en el epidídimo es el primer síntoma, se denomina epididimitis congestiva. El dolor, en general, puede presentarse de diferentes formas: como dolor crónico testicular o dolor escrotal, dolor durante las relaciones o la eyaculación y también como dolor por un epidídimo tenso.

Una encuesta encontró que el 2,2% de los hombres vasectomizados con dolor experimentan un significativo efecto sobre su calidad de vida [99].

Comentario Editorial

Solamente una reflexión al artículo. Es importante tener en mente en los tratamientos del dolor crónico pélvico, la posibilidad de que estemos ante un síndrome de atrapamiento del nervio pudiendo. Si no pensamos en ello, nunca podremos diagnosticar la patología y probablemente como dice mi amigo el Dr. Jose María Adot Zurbano, patologías diagnosticadas como prostatitis en el varón y dispareunia ó sensación dolor intenso rectal, incluso cistitis Intersticial en la mujer, son en realidad un posible compromiso del nervio pudiendo.

BIBLIOGRAFÍA

1. CHRONIC PROSTATITIS COLLABORATIVE RESEARCH NETWORK GROUP (NIH) *J UROL* 168. AUGUST 2002, p 593
2. SHOSKES DA, LANDIS JR, WANG Y, ET AL. IMPACT OF POST-EJACULATORY PAIN IN MEN WITH CATEGORY III CHRONIC PROSTATITIS/CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME. *J UROL* 2004; 172:542–547.
3. SADEGHI-NEJAD H, SEFTEL A. SEXUAL DYSFUNCTION AND PROSTATITIS. *CURR UROL REP* 2006; 7:479–484.
4. ROBERTS RO, LIEBER MM, RHODES T, ET AL. PREVALENCE OF A PHYSICIAN-ASSIGNED DIAGNOSIS OF PROSTATITIS: THE OLMSTED COUNTY STUDY OF PROSTATITIS.
5. MOON TD. QUESTIONNAIRE SURVEY OF UROLOGISTS AND PRIMARY CARE PHYSICIANS' DIAGNOSTIC AND TREATMENT PRACTICES FOR PROSTATITIS. *UROLOGY* 1997; 50:543–547.
6. COLLINS MM, MEIGS JB, BARRY MJ, WALKER CORKERY E, GIOVANNUCCI E, KAWACHI I. PREVALENCE AND CORRELATES OF PROSTATITIS IN THE HEALTH PROFESSIONALS FOLLOW-UP STUDY COHORT. *J UROL* 2002; 167:1363–1366.
7. 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; 165:842–845.
8. DE LA ROSETTE JJ, HUBREGTSE MR, MEULEMAN EJ, STOLK-ENGELAAR MV, DEBRUYNE FM. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF 409 PATIENTS WITH PROSTATITIS SYNDROME. *UROLOGY* 1993; 41:301–307.
9. KRIEGER JN, ROSS SO, RILEY DE. CHRONIC PROSTATITIS: EPIDEMIOLOGY AND ROLE OF INFECTION. *UROLOGY* 2002; 60(6 SUPPL):8–12; DISCUSSION 13.
10. NICKEL JC, ALEXANDER R, ANDERSON R, ET AL. PROSTATITIS UNPLUGGED? PROSTATIC MASSAGE REVISITED. *TECH UROL* 1999; 5:1–7.
11. POTTS JM. PROSPECTIVE IDENTIFICATION OF NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH CATEGORY IV PROSTATITIS IN MEN WITH ELEVATED PROSTATE SPECIFIC ANTIGEN. *J UROL* 2000; 164:1550–1553.
12. TRUE LD, BERGER RE, ROTHMAN I, ROSS SO, KRIEGER JN. PROSTATE HISTOPATHOLOGY AND THE CHRONIC PROSTATITIS/CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME: A PROSPECTIVE BIOPSY STUDY. *J UROL* 1999; 162:2014–2018.
13. TRAVELL J, SIMONS D. DOLOR Y DISFUNCIÓN MIOFASCIAL. EL MANUAL DE LOS PUNTOS GATILLO. VOL. 2. 1999 PP. 137-163. ED. PANAMERICANA.
14. ANDERSON RU, WISE D, SAWYERT, CHAN CA. INTEGRATION OF MYOFASCIAL TRIGGER POINT RELEASE AND PARADOXICAL RELAXATION TRAINING TREATMENT OF CHRONIC PELVIC PAIN IN MEN. *J UROL*. 2005 JUL; 174(1):155-60.
15. ANDERSON RU, WISE D, SAWYERT, CHAN CA. SEXUAL DYSFUNCTION IN MEN WITH CHRONIC PROSTATITIS/CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME: IMPROVEMENT AFTER TRIGGER POINT RELEASE AND PARADOXICAL RELAXATION TRAINING. *J UROL*. 2006 OCT; 176(4 PT 1):1534-8; DISCUSSION 1538-9.
16. ZERMANN DH, ISHIGOOKA M, DOGGWEILER R, SCHMIDT RA. CHRONIC PROSTATITIS: A MYOFASCIAL PAIN SYNDROME?. *INFECT UROL* 12(3):84-88, 92, 1999.
17. SKENE AJC. DISEASES OF THE BLADDER AND URETHRA IN WOMEN. NEW YORK: WM WOOD 1887; 167.
18. HUNNER GL. A RARE TYPE OF BLADDER ULCER IN WOMEN: REPORT OF CASES. *BOSTON MED SURG J* 1915; 172:660-664.
19. HUNNER G. ELUSIVE ULCER OF THE BLADDER: FURTHER NOTES ON A RARE TYPE OF BLADDER ULCER WITH REPORT OF 25 CASES. *AM J OBSTET* 1918; 78:374-395.
20. GILLENWATER JY, WEIN AJ. SUMMARY OF THE NATIONAL INSTITUTE OF ARTHRITIS, DIABETES, DIGESTIVE AND

- KIDNEY DISEASES WORKSHOP ON INTERSTITIAL CYSTITIS, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, BETHESDA, MARYLAND, AUGUST 28-29, 1987. *J UROL* 1988; 140:203-6.
21. HANNO PM, LANDIS JR, MATTHEWS-COOK Y, KUSEK J, NYBERG L JR. THE DIAGNOSIS OF INTERSTITIAL CYSTITIS REVISITED: LESSONS LEARNED FROM THE NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH INTERSTITIAL CYSTITIS DATABASE STUDY. *J UROL* 1999; 161:553-7.
 22. WESSELMANN U, MAGORA F AND RATNER V. PAIN OF UROGENITAL ORIGIN. *REV SOC ESP DOLOR* 2001; 8: 428-432.
 23. MOLDWIN R M. SIMILARITIES BETWEEN INTERSTITIAL CYSTITIS AND MALE CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME. *CURRENT UROLOGY REPORTS* 2002, 3:313-318.
 24. DOGGWEILER-WIYGUL R, WIYGUL JP. INTERSTITIAL CYSTITIS, PELVIC PAIN, AND THE RELATIONSHIP TO MYOFASCIAL PAIN AND DYSFUNCTION: A REPORT ON FOUR PATIENTS. *WORLD J UROL*. 2002 Nov; 20(5):310-4. Epub 2002 Oct 8.
 25. PAULSON JD, DELGADO M. THE RELATIONSHIP BETWEEN INTERSTITIAL CYSTITIS AND ENDOMETRIOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC PELVIC PAIN. *JLS*. 2007 APR-JUN; 11(2):175-81.
 26. FITZGERALD MP, KOTARINOS R. REHABILITATION OF THE SHORT PELVIC FLOOR. I: BACKGROUND AND PATIENT EVALUATION. *INT UROGYNECOL J* 2003; 14: 269-275.
 27. FITZGERALD MP, KOTARINOS R. REHABILITATION OF THE SHORT PELVIC FLOOR. II: TREATMENT OF THE PATIENT WITH THE SHORT PELVIC FLOOR. M.P. *INT UROGYNECOL J PELVIC FLOOR DYSFUNCT* 2003; 14:269-75.
 28. PETERS KM, CARRICO DJ, KALINOWSKI SE, IBRAHIM IA, DIOKNO AC. PREVALENCE OF PELVIC FLOOR DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH INTERSTITIAL CYSTITIS. *UROLOGY*. 2007 JUL; 70(1):16-8.
 29. FORREST JB, NICKEL JC, MOLDWIN RM. CHRONIC PROSTATITIS /CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME AND MALE INTERSTITIAL CYSTITIS: ENIGMAS AND OPPORTUNITIES. *UROLOGY*. 2007 APR; 69(4 SUPPL):60-3. REVIEW.
 30. ABRAMS P, CARDOZO L, FALL M, GRIFFITHS D, ROSIER P, ULMSTEN U, VAN KERREBROECK P, VICTOR A, WEIN A. THE STANDARDIZATION OF TERMINOLOGY OF LOWER URINARY TRACT FUNCTION. THE INTERNATIONAL CONTINENCE SOCIETY COMMITTEE ON STANDARDISATION OF TERMINOLOGY. *AM J OBSTET GYNECOL* 2002;187:116-126.
 31. SAND PK, BOWEN LW, OSTERGANRD DR, BENT A, PANGANIBAUN R. CRYOSURGERY VERSUS DILATION AND MASSAGE FOR TREATMENT OF RECURRENT URETHRAL SYNDROME. *J. REPROD MED* 1989;34(8):499-504.
 32. PARSONS CL, ZUPKAS P, PARSONS JK. INTRAVESICAL POTASSIUM SENSITIVITY IN PATIENTS WITH INTERSTITIAL CYSTITIS AND URETHRAL SYNDROME. *UROLOGY* 2001; 57:428-32.
 33. PUDENDAL CANAL DECOMPRESSION IN THE TREATMENT OF ERECTILE DYSFUNCTION. SHAFIK A. *ARCH ANDROL*. 1994 MAR APR; 32(2):141-9.
 34. WEIS JM. PELVIC FLOOR MYOFASCIAL TRIGGER POINTS: MANUAL THERAPY FOR INTERSTITIAL CYSTITIS AND THE URGENCY-FREQUENCY SYNDROME. *J UROL* 2001, 166(6):2226-31.
 35. BURKHARD FC, BLICK N, HOCREITER WW, STUDER UE. URINARY URGENCY AND FREQUENCY, AND CHRONIC URETHRAL AND/OR PELVIC PAIN IN FEMALES. CAN DOXYCYCLINE HELP? *J UROL* 2004;172(1):232-235.
 36. PARSONS CL. PROSTATITIS, INTERSTITIAL CYSTITIS, CHRONIC PELVIS PAIN AND URETHRAL SYNDROME SHARE A COMMON PATHOPHYSIOLOGY: LOWER URINARY DYSFUNCTIONAL EPITHELIUM AND POTASSIUM RECYCLING. *UROLOGY* 2003; 62(6):976-982.
 37. FITZGERALD MP, BRENSINGER C, BRUBAKER L, PROPERT K, ICDB STUDY GROUP. WHAT IS THE PAIN OF INTERSTITIAL CYSTITIS LIKE? *INT UROGYNECOL J PELVIC FLOOR DYSFUNCT* 2006; 17(1):69-72.
 38. AMARENCO G, LANOE Y, PERRIGOT M, GOUDAL H. A NEW CANAL SYNDROME: COMPRESSION OF THE PUDENDAL NERVE IN ALCOCK'S CANAL OR PERINAL PARALYSIS OF CYCLISTS. *PRESSE MED* 1987; 16(8):399.
 39. SHAFIK A. PUDENDAL CANAL SYNDROME: DESCRIPTION OF A NEW SYNDROME AND ITS TREATMENT. REPORT OF SEVEN CASES. *COLOPROCTOLOGY* 1991; 13:102-109.
 40. ROBERT, ET AL. NEUROPATHIC PAIN: A TUNNEL SYNDROME. *SURG-RADIOL ANAT*. 20:93, 1998.
 41. BENSON JT, GRIFFIS K. PUDENDAL NEURALGIA, A SEVERE PAIN SYNDROME. *AM J OBSTET GYNECOL* 2005;192(5):1663-8.
 42. PRENDERGAST SA, WEISS JM.. PHYSICAL THERAPY AND PUDENDAL NERVE ENTRAPMENT. *ADVANCE* 2004; 15:47.
 43. SHAFIK A. PUDENDAL CANAL SYNDROME. A NEW ETIOLOGICAL FACTOR IN PROSTATODYNIA AND ITS TREATMENT BY PUDENDAL CANAL DECOMPRESSION. *PAIN DIGEST*. 1998 v8 32-36.
 46. BECO J, CLIMOV D, BEX M. PUDENDAL NERVE DECOMPRESSION IN PERINEOLOGY: A CASE SERIES. *BMC SURG* 2004;30(4):15.
 47. M. MOLLO, E BAUTRANT, A-K ROSSI-SEIGNERT, S COLLET, R BOYER, D THIERS- BAUTRANT. EVALUATION OF DIAGNOSTIC ACCURACY OF COLOUR DUPLEX SCANNING, COMPARED TO ELECTROMYOGRAPHY, DIAGNOSTIC SCORE AND SURGICAL OUTCOMES, IN PUDENDAL NEURALGIA BY ENTRAPMENT: A PROSPECTIVE STUDY ON 96 PATIENTS. *PAIN* 2009;142:159-163.

48. **BISSCHOP E, BAUTRANT E.** *EMG: WHICH ONE AND WHY ? CONSIDERATIONS REGARDING PUDENDAL NERVE TERMINAL MOTOR LATENCIES (PNTML).* 31 MEETING ANNUAL OF THE INTERNATIONAL UROGYNECOLOGICAL ASSOCIATION (IUGA 2006). ENCONTRADO EN INTERNET: WWW.PERINEOLOGY.COM/FILES/DE-BISSCHOP-ATHENS2006.PDF
49. **KIFF E, SWASH M.** *SLOWED CONDUCTION IN THE PUDENDAL NERVES IN IDIOPATHIC (NEUROGENIC) FAECAL INCONTINENCE.* *BR J SURG.* 1984 AUG ;71 (8): 614-6.
50. **GONZÁLEZ-HIDALGO M.** *EXPLORACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DEL SUELO DE LA PELVIS.* *REV NEUROL* 1998; 26 (151): 432-438.
51. **BAUTRANT E, DE BISSCHOP E, VAINI-ELIES V, MASSONNAT J, ALEMAN I, BUNTINX J, ET AL.** *LA PRISE EN CHARGE MODERNE DES NÉVRALGIES PUDENDALES. A PARTIR D'UNE SÉRIE DE 212 PATIENTES ET 104 INTERVENTIONS DE DÉCOMPRESSION.* *J GYNECOL OBSTET BIOL REPROD (PARIS)* 2003;32:705-12.
52. **DAVID G. SIMONS.** *UNDERSTANDING EFFECTIVE TREATMENTS OF MYOFASCIAL TRIGGER POINTS.* *JOURNAL OF BODYWORK AND MOVEMENT THERAPIES.* 2002.6 (2), 81-88.
53. **TRAVELL J, SIMONS D.** *DOLOR Y DISFUNCIÓN MIOFASCIAL. EL MANUAL DE LOS PUNTOS GATILLO. VOL. 1.* 1999 pp. 138-152. ED. PANAMERICANA
54. **KUUVU N, NILSSON CG.** *ACTA OBSTET GYNECOL SCAND.* 2002 JAN; 81(1):72-7.
55. **VULVODYNIA.COM**
56. **MOYAL-BARRACCO M, LYNCH PJ.** 2003 *ISSVD TERMINOLOGY AND CLASSIFICATION OF VULVODYNIA: A HISTORICAL PERSPECTIVE.* *J REPROD MED.* 2004; 49:772-7.
57. **AIKENS, J.E., REED, B.D., GORENFLO, D.W. AND HAEFNER, H.K.,** *DEPRESSIVE SYMPTOMS AMONG WOMEN WITH VULVAR DYSESTHESIA,* *AM J OBSTET GYNECOL,* 189 (2003) 462-6.
58. **PUKALL C, KANDYBA K, AMSEL R, KHALIFÉ S, BINIK Y.** *EFFECTIVENESS OF HYPNOSIS FOR THE TREATMENT OF VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME: A PRELIMINARY INVESTIGATION.* *J SEX MED.* 2007 MAR;4(2):417-25.
59. **GREEN J, HETHERTON J.** *PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME.* *J PSYCHOSOM OBSTET GYNAECOL.* 2005 JUN; 26(2):101-6. REVIEW.
60. **RAMAKERS MJ, VAN LUNSEN HW.** *[VULVODYNIA CAUSED BY VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME].* *NED TIJDSCHR GENEESKD.* 1997 Nov 1; 141(44):2100-5. REVIEW.
61. **GOETSCH MF.** *VULVAR VESTIBULITIS: PREVALENCE AND HISTORIC FEATURES IN A GENERAL GYNECOLOGIC PRACTICE POPULATION.* *AM J OBSTET GYNECOL* 1991; 164:1609-14.
62. **HARLOW BL, STEWART EG.** *A POPULATION-BASED ASSESSMENT OF CHRONIC UNEXPLAINED VULVAR PAIN: HAVE WE UNDERESTIMATED THE PREVALENCE OF VULVODYNIA?* *J AM MED WOMENS ASSOC* 2003; 58:82-8.
63. **RAMIREZ DE KNOTT HM, McCORMICK TS, DO SO, GOODMAN W, GHANNOUM MA, COOPER KD, NEDOROST ST.** *CUTANEOUS HYPERSENSITIVITY TO CANDIDA ALBICANS IN IDIOPATHIC VULVODYNIA. CONTACT DERMATITIS.* 2005 OCT; 53(4):214-8.
64. **BAGGISH, M.S., SZE, E.H.M. AND JOHNSON, R.,** *URINARY OXALATE EXCRETION AND ITS ROLE IN VULVAR PAIN SYNDROME,* *AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY,* 177 (1997) 507-511.
65. **RIDLEY CM.** *VULVODYNIA: EVOLUTION OF CLASSIFICATION AND MANAGEMENT.* *JOURNAL OF THE EUROPEAN ACADEMY OF DERMATOLOGY AND VENEREOLGY* 1996;7:129-34.
66. **SALIMA A, WOJNAROWSKAB F.** *SKIN DISEASES AFFECTING THE VULVA.* *CURR OBSTET GYNAECOL* 2005; 15:97-107.
67. **ORLANDI A, FRANCESCONI A, ANGELONI C, PALMIERI G, FULVIA G, CIOTTI M, ET AL.** *PREVALENCE AND GENOTYPING OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION IN WOMEN WITH VULVODYNIA.* *ACTA OBSTET GYNECOL SCAND* 2007; 86:1003-10.
68. **GUNTER J, SMITH-KING M, COLLINS J, TAWFIK O.** *VULVODYNIA: IN SITU HYBRIDIZATION ANALYSIS FOR HUMAN PAPILLOMAVIRUS.* *PRIM CARE UPDATE OB GYNS.* 1998 JUL 1;5(4):152
69. **PRAYSON RA, STOLER MH, HART WR.** *VULVAR VESTIBULITIS. A HISTOPATHOLOGIC STUDY OF 36 CASES, INCLUDING HUMAN PAPILLOMAVIRUS IN SITU HYBRIDIZATION ANALYSIS.* *AM J SURG PATHOL* 1995; 19:154-60.
70. **MORIN C, BOUCHARD C, BRISSON J, FORTIER M, BLANCHETTE C, MEISELS A.** *HUMAN PAPILLOMAVIRUSES AND VULVAR VESTIBULITIS.* *OBSTET GYNECOL* 2000; 95:683-7. **BASSON, R.,** *VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME: A COMMON CONDITION WHICH MAY PRESENT AS VAGINISMUS, SEX AND MARITAL THERAPY,* 9 (1994) 221-224.
71. **BASSON, R.,** *VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME: A COMMON CONDITION WHICH MAY PRESENT AS VAGINISMUS, SEX AND MARITAL THERAPY,* 9 (1994) 221-224
72. **MASCHERPA F, BOGLIATTO F, LYNCH PJ, MICHELETTI L, BENEDETTO C.** *VULVODYNIA AS A POSSIBLE SOMATIZATION DISORDER. MORE THAN JUST AN OPINION.* *J REPROD MED* 2007; 52:107-10.
73. **TYMPANIDIS P, TERENGI G, DOWD P.** *INCREASED INNERVATION OF THE VULVAR VESTIBULE IN PATIENTS WITH VULVODYNIA.* *BR J DERMATOL.* 2003 MAY; 148(5):1021-7.

74. EVA LJ, MACLEAN AB, REID WM, ROLFE KJ, PERRETT CW. ESTROGEN RECEPTOR EXPRESSION IN VULVAR VESTIBULITIS SYNDROME. *AM J OBSTET GYNECOL* 2003; 189:458-61.
75. LOTERY HE, McCLURE N, GALASK RP. VULVODINIA. *LANCET* 2004; 363:1058-60.
76. OMOIGUI S. THE BIOCHEMICAL ORIGIN OF PAIN: THE ORIGIN OF ALL PAIN IS INFLAMMATION AND THE INFLAMMATORY RESPONSE. PART 2 OF 3 - INFLAMMATORY PROFILE OF PAIN SYNDROMES. *MED HYPOTHESES*. 2007; 69(6):1169-78. EPUB 2007 AUG 28.
77. GORDON AS, PANAHIAN-JAND M, MCCOMB F, MELEGARI C, SHARP S. CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH VULVAR PAIN DISORDERS: RESPONSES TO A WEB-BASED SURVEY. *J SEX MARITAL THER* 2003; 29(SUPPL 1):45-58.
78. BOGART LM, BERRY SH, CLEMENS JQ. SYMPTOMS OF INTERSTITIAL CYSTITIS, PAINFUL BLADDER SYNDROME AND SIMILAR DISEASES IN WOMEN: A SYSTEMATIC REVIEW. *J UROL* 2007; 177:450-6.
79. EIDE PK. WIND-UP AND THE NMDA RECEPTOR COMPLEX FROM A CLINICAL PERSPECTIVE. *EUR J PAIN* 2000; 4:5-15.
80. GLAZER HI. DYSESTHETIC VULVODYNIA. LONG-TERM FOLLOW-UP AFTER TREATMENT WITH SURFACE ELECTROMYOGRAPHY-ASSISTED PELVIC FLOOR MUSCLE REHABILITATION. *J REPROD MED*. 2000 OCT; 45(10):798-802.
81. *MED HYPOTHESES*. 2007; 69(2):282-6.
82. YOON H, CHUNG WS, SHIM BS. BOTULINUM TOXIN A FOR THE MANAGEMENT OF VULVODYNIA. *INT J IMPOT RES*. 2007 JAN-FEB; 19(1):84-7.
83. PAGANO R. VALUE OF COLPOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF CANDIDIASIS IN PATIENTS WITH VULVODYNIA. *J REPROD MED* 2007; 52:31-4.
84. SHAFIK A. PUDENDAL CANAL SYNDROME AS A CAUSE OF VULVODYNIA AND ITS TREATMENT BY PUDENDAL NERVE DECOMPRESSION. *EUR J OBSTET GYNECOL REPROD BIOL*. 1998 OCT; 80(2):215-20.
85. RAMSDEN CE, MCDANIEL MC, HARMON RL, RENNEY KM, FAURE A. PUDENDAL NERVE ENTRAPMENT AS SOURCE OF INTRACTABLE PERINEAL PAIN. *AM J P M R* 2003; 82:479-84.
86. GLAZER HI, JANTOS M, HARTMANN EH, SWENCIONIS C. ELECTROMYOGRAPHIC COMPARISONS OF THE PELVIC FLOOR IN WOMEN WITH DYSESTHETIC VULVODYNIA AND ASYMPTOMATIC WOMEN. *J REPROD MED* 1998; 43:959-62.
87. HUBBARD DR, BERKOFF GM. MYOFASCIAL TRIGGER POINTS SHOW SPONTANEOUS NEEDLE EMG ACTIVITY. *SPINE*. 1993 OCT 1; 18(13):1803-7.
88. SIMONS DG, HONG CZ, SIMONS LS. PREVALENCE OF SPONTANEOUS ELECTRICAL ACTIVITY AT TRIGGER SPOTS AND CONTROL, SITES IN RABBIT MUSCLE. *J MUSCULOSKELETAL PAIN*. 3 (1):35-48, 1995.
89. SIMONS DG. DO ENDPLATE NOISE AND SPIKES ARISE FROM NORMAL MOTOR ENDPLATES? *AM J PHYS MED REHABIL*. 2001 FEB; 80(2):134-40.
90. TURNS-AMPLITUDE ANALYSIS OF THE ELECTROMYOGRAPHIC RECRUITMENT PATTERN DISREGARDING FORCE MEASUREMENT. I. METHOD AND REFERENCE VALUES IN HEALTHY SUBJECTS. *FUGLSANG - FREDERIKSEN. MUSCLE AND NERVE* 1992 (15) 1314-1318.
91. TURNS-AMPLITUDE ANALYSIS OF THE ELECTROMYOGRAPHIC RECRUITMENT PATTERN DISREGARDING FORCE MEASUREMENT. II. FINDINGS IN PATIENTS WITH NEUROMUSCULAR DISORDERS. *FUGLSANG - FREDERIKSEN. MUSCLE AND NERVE* 1992 (15) 1319-1324.
92. TURN-AMPLITUDE ANALYSIS IN NEUROMUSCULAR DISEASES. DIOSZEGUI. *ELECTROMYOGRAPHY AND CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY* 1996 (36) 463-468.
93. BELASCH J, CREUS M, FABREGUEZ F, ET AL. VISIBLE AND NON VISIBLE ENDOMETRIOSIS AT LAPAROSCOPY IN FERTILE AND INFERTILE WOMEN IN PATIENTS WITH CHONIC PELVIC PAIN: A PROSPECTIVE STUDY. *HUMAN REPRODUCTION* 1996; 11:387-391.
94. ENDOMETRIOSIS ASSOCIATION. NORTH AMERICAN MEMBERSHIP SURVEY, 1998.
95. JOHN JARRELL, GYNECOLOGICAL PAIN, ENDOMETRIOSIS, VISCERAL DISEASE, AND THE VISCERO-SOMATIC CONNECTION *JOURNAL OF MUSCULOSKELETAL PAIN*, VOLUME 16, ISSUE 1 & 2 MAY 2008, PAGES 21 - 27
96. PETERS AA, TRIMBOS-KEMPER GC, ADMIRAAL C, TRIMBOS JB, HERMANS J. A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL ON THE BENEFIT OF ADHESIOLYSIS IN PATIENTS WITH INTRAPERITONEAL ADHESIONS AND CHONIC PELVIC PAIN. *BR J OBSTET GYNAECOL*. 1992 JAN; 99(1):59-62
97. HOWARD FM, ET AL. CONSCIOUS PAIN MAPPING BY LAPAROSCOPY IN WOMEN WITH CHONIC PELVIC PAIN. *OBSTET GYNECOL* 2000; 96:934-9.
98. AHMED I, RASHEED S, WHITE C, SHAIKH N. "THE INCIDENCE OF POST-VASECTOMY CHRONIC TESTICULAR PAIN AND THE ROLE OF NERVE STRIPPING (DENERVATION) OF THE SPERMATIC CORD IN ITS MANAGEMENT." *BRITISH JOURNAL OF UROLOGY*. 1997; 79:269-270.
99. McMAHON A, BUCKLEY J, TAYLOR A, LLOYD S, DEANE R, KIRK D. "CHRONIC TESTICULAR PAIN FOLLOWING VASECTOMY." *BRITISH JOURNAL OF UROLOGY*. 1992; 69:188-191.
100. CHOE J, KIRKEMO A. "QUESTIONNAIRE-BASED OUTCOMES STUDY OF NONONCOLOGICAL POST-VASECTOMY COMPLICATIONS." *THE JOURNAL OF UROLOGY*. 1996; 155:1284-1286.
101. JARVIS L, DUBBINS P. "CHANGES IN THE EPIDIDYMIS AFTER VASECTOMY: SONOGRAPHIC FINDINGS" *AMERICAN JOURNAL OF ROENTGEN*. 1989; 152:531-534.
102. SHANDLING B, JANIK J. "THE VULNERABILITY OF THE VAS DEFERENS." *JOURNAL OF PEDIATRIC SURGERY*. 1981; 16(4):461-464.
103. SCHMIDT S. "SPERMATIC GRANULOMA: AN OFTEN PAINFUL LESION." *FERTILITY AND STERILITY*. 1976; 27(3):271-274.
104. SHAPIRO E, SILBER S. "OPEN-ENDED VASECTOMY, SPERM GRANULOMA, AND POSTVASECTOMY ORCHIALGIA." *FERTILITY AND STERILITY*. 1979; 32(5):546-550.

105. PABST R, MARTIN O, LIPPERT H. "IS THE LOW FERTILITY RATE AFTER VASOVASOSTOMY CAUSED BY NERVE RESECTION DURING VASECTOMY?" *FERTILITY AND STERILITY*. 1979; 31(3):316-320.
106. SHAFIK A. "ELECTROVASOGRAM IN NORMAL AND VASECTOMIZED MEN AND PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE AZOOSPERMIA AND ABSENT VAS DEFERENS." *ARCHIVES OF ANDROLOGY*. 1996; 36:67-79.