

Rev. Soc. Esp. Dolor
1: 29-39; 2006

Dolor Pélvico crónico

J. Cid¹

INDICE

1. DEFINICIÓN
2. ANATOMÍA
3. CAUSAS DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO
 - 3.1 GINECOLÓGICAS CÍCLICAS
 - 3.2 GINECOLÓGICAS NO CÍCLICAS
 - 3.3 GASTROINTESTINALES
 - 3.4 GENITOURINARIAS
 - 3.5 NEUROLÓGICAS
 - 3.6 MUCULOESQUELÉTICAS
 - 3.7 PSICOSOCIALES
4. HISTORIA CLÍNICA
5. EXPOSICIÓN FÍSICA
6. DIAGNÓSTICO
7. TRATAMIENTO

1. DEFINICIÓN Y ENFOQUE DEL PROBLEMA.

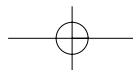
El dolor se define como una experiencia sensitiva o emocional desagradable, asociada o no con daño tisular, o descrita en dichos terminos (1). El Dolor Pélvico Crónico (DPC) es aquel que se localiza a nivel de abdomen inferior, la pelvis o estructuras intrapelvianas, persistiendo durante al menos seis meses, que se presenta de forma continua o intermitente, no asociada exclusivamente con el ciclo menstrual (2).

DPC es uno de los grandes retos para el especialista de dolor, pues el paciente que presenta DPC suele haber consultado a múltiples especialidades antes de acudir a una Unidad del Dolor (3). La proximidad de los órganos reproductivos y los prejuicios asociados a estos, añaden una dimensión de inhibición a comentar abiertamente los síntomas que el paciente presenta (4).

La prevalencia exacta del DPC es desconocida pero hay estudios que indican una prevalencia del 12 % y una incidencia durante la vida de un 33 % (5). Aproximadamente un 10 % de pacientes remitidas a ginecología se deben a DPC y 44 % de las laparoscopias ginecológicas se deben a DPC (6). Una encuesta realizada por Mathias y col. a 5000 mujeres americanas entre 18 y 50 años determinó que el 15 % habían tenido DPC; de ellas solamente un 10 % consultaba al ginecólogo se debido a DPC, y entre un 10-40 % de las laparoscopias se deben a DPC. El estudio de Mathias también evaluó el impacto en la calidad de vida del DPC, concluyendo que el 25 % de las mujeres con DPC pierden un día y medio de trabajo por mes, 58 % tienen restringida su actividad normal, y hasta un 1 % solicitan consulta psicológica.

¹ Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapia de Dolor.
Hospital Virgen de la Salud
Complejo Hospitalario
Toledo

Recibido: 14/12/04
Aceptado: 24/08/05



Los pacientes con DPC son subsidiarios de un abordaje multidisciplinario dada la complejidad de estructuras implicadas en su proceso (7).

2 ANATOMÍA

La presa pélvica está formada por dos huesos impares: el sacro y cóccix, y tres huesos pares: el ilion, el isquion y el pubis, siendo el soporte de los órganos pélvicos. Dada la intensa relación entre las estructuras óseas, musculares y viscerales suele ser de gran dificultad la localización del origen del dolor. La inervación sensitiva de la musculatura abdominal y del peritoneo parietal por aferentes somáticos se extiende de L1 a L2 y de S2 a S5. El área suprapúbica está inervada por el nervio liohipogástrico (L1-L2). El área inguinal, la base de escroto y los labios están inervados por el nervio lioinguinal (L1-L2) (8). La piel del pene está inervada por los nervios dorsales del pene que son ramas del nervio Pudendo (S2-S4), mientras que la piel del ano y cóccix se inervan del plexo sacro y coccígeo. El tercio inferior de la vagina se inerva por el nervio Pudendo. La rama genital del Genitofemoral inerva la cara lateral del escroto y vulva, así como el cremaster. La rama femoral inerva parte del triángulo femoral. La inervación autonómica corre a cargo del Plexo Hipogástrico, que se divide en Superior, Medio e Inferior. El Plexo Hipogástrico Superior (PHS) se localiza bilateralmente a nivel del tercio inferior del cuerpo de L5 y del tercio superior del cuerpo S1, en el promontorio sacro. Este plexo se forma de la confluencia de las cadenas simpáticas lumbares y fibras parasimpáticas originadas de S2-S4. El PHS se divide en los nervios hipogástricos derecho e izquierdo hasta alcanzar el Plexo Hipogástrico Inferior (PHI). El PHS de ramas para formar los plexos de uréter, testículo y ovario, sigma y arterias iliaca común e interna. El PHI es una estructura bilateral, situada a ambos lados del recto, vejiga, próstata y vagina (9). El ganglio impar o ganglio de Walter es una estructura retroperitoneal única, localizada a nivel de la unión sacrococcígea que recibe fibras simpáticas y parasimpáticas, inervando parte del recto, periné y genitales (10).

3. CAUSAS DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

La transmisión del dolor procedente de vísceras (órganos internos) difiere en gran medida del que procede de estructuras somáticas (elementos cutáneos, músculos, peritoneo parietal). El dolor visceral es profundo,

difícil de localizar y asociado frecuentemente con reflejos autónomos (aunque estos son frecuentes en el dolor agudo). Se caracteriza también por la convergencia viscerosomática a nivel del asta dorsal. Las neuronas de segundo orden reciben información somática o somática y visceral, es decir no hay neuronas de segundo orden que reciban información solo visceral. Además hay más neuronas de segundo orden somáticas que viscerosomáticas, todo ello hace que el dolor visceral sea de difícil localización (11). El dolor de estructuras intrapélvicas suele proceder de receptores de amplio rango dinámico más que de nociceptores propiamente dicho (12). Así cortar, aplastar o quemar la vejiga no provoca dolor mientras que la distensión de estructuras musculares, su estiramiento o la hipoxia producen un intenso dolor. El dolor visceral también se caracteriza por provocar dolor referido, que suele ser superficial, bien localizado y originarse en el mismo dermatoma que recibe estímulo del órgano en cuestión (13).

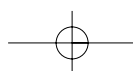
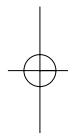
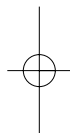
El origen del dolor visceral es complejo, aunque se cree procede de nociceptores viscerales (14) que se postula son tres tipos: un mecanorreceptor de alto umbral de respuesta; un receptor de bajo umbral polimodal que responde a estímulos no nocivos y un receptor silente que responde a condiciones patogénicas como isquemia e inflamación.

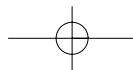
3.1 CAUSAS GINECOLÓGICAS CÍCLICAS.

El dolor pélvico cíclico se refiere a dolor con una relación específica al ciclo menstrual. Consiste en dismenorrea primaria (no hay causa aparente) o secundaria, pero también incluye dolor pélvico atípico, dolor que comienza dos semanas antes de la menstruación, siendo una variación de la dismenorrea secundaria.

3.1.1 DISMENORREA.

Es el dolor en la menstruación, que tiene en nuestro medio una incidencia de 26% a 50%. La dismenorrea primaria (DP) no encuentra causa aparente, mientras que en la dismenorrea secundaria (DS) hay una patología pélvica aparente. La DP suele aparecer dos años después de la menarquia, y persistir hasta los cuarenta años. El dolor lo describen como suprapúbico, irradiado a ambos muslos y/o la región lumbosacra, acompañado a veces de náuseas, vómitos y diarrea. El dolor aparece justo con o antes de la menstruación y dura 48-72 horas. El dolor deriva de la activación de la inervación pélvica o toracolumbar aferente. La causa se cree debida a: contracciones miométricas que conducen a intensa presión uterina e hipoxia; hiperproducción de leucotrienos que





hiperexcitan las terminaciones aferentes; alteración en el procesamiento del sistema nervioso central, mediada por GABA; factores ambientales y de comportamiento (15). La DS ocurre años después de la menarquia y suele ocurrir con ciclos anovulatorios. Las causas más frecuentes son endometriosis y adenomiosis, una condición en la que las glándulas endometriales penetran en el miometrio. Las principales causas de DS son:

1. Himen imperforado
2. Septo vaginal
3. Estenosis cervical
4. Anormalidades uterinas
5. Sinequias intrauterinas o Síndrome De Asherman

La distinción entre DP y DS requiere una historia detallada, un diario de dolor y un examen pélvico detallado. El tratamiento de la DP se basa en inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, así como la combinación de estrógenos y progestágenos. Antes de comenzar con opioides se debería descartar patología orgánica vía laparoscopia o histeroscopia. Con anovulatorios se consigue un control del dolor importante. En casos de ausencia de efectos analgésicos se puede intentar técnicas quirúrgicas como neurectomía presacra, sección de ligamentos uterosacros, dilatación cervical, histerectomía, así como estimulación de los cordones medulares posteriores y acupuntura (16).

3.1.2 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 Adenomiosis (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 (17) 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 (18). 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. El tratamiento se basa en la utilización de hormonas androgénicas, altas dosis de progestágenos o análogos de la gonadotropina, para disminuir los niveles estrogénicos. En los casos severos y endometriomas amplios, la resección por vía laparoscópica es imprescindible. Los pacientes que no deseen fertilidad pueden optar por histerectomía con doble anexectomía y apendicectomía.

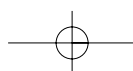
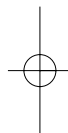
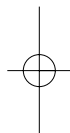
3.1.3 SÍNDROME PREMENSTRUAL

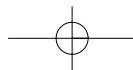
Consiste en la aparición de dolor pélvico, así como una serie de síntomas físicos y psíquicos en la segunda fase del ciclo ovulatorio de la mujer. Tiene una incidencia del 20% de las mujeres en edad fértil. La etiología es desconocida, aunque se han propuesto una serie de mecanismos hormonales: aumento estrogénico, alteraciones del sistema renina-angiotensina, exceso de vasopresina, etc... La clínica consiste en distensión abdominal, edema de las extremidades, mastodinia, cefalea y alteraciones en el estado de ánimo. El tratamiento consiste en la utilización de AINEs, diuréticos, danazol y antidepresivos (19).

3.2 CAUSAS GINECOLÓGICAS NO CÍCLICAS

3.2.1 ADHERENCIAS

En un 16-44% de las laparoscopias efectuadas por DPC no encontramos adherencias pélvicas. Estas son más frecuentes en mujeres con DPC que en controles laparoscópicos realizados en mujeres asintomáticas. Sin embargo su papel en la aparición de DPC es 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 o laparotómica 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 (20). 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 (21).





3.2.2 ENDOMETRIOSIS

Puede debutar con dolor sin relación con el ciclo menstrual (Ver causas cíclicas).

3.2.3. SALPINGOOFORITIS

Los pacientes con Salpingooforitis pueden presentar DPC aunque previamente debe haber una historia de infección aguda o subaguda. Hoy en día gracias a la utilización de antibióticos de amplio espectro su incidencia ha disminuido notablemente. La Endosalpingiosis (presencia de epitelio ciliar ectópico a nivel peritoneal o paraaórtico) no se ha relacionado como causa de DPC (22).

3.2.4. SÍNDROME DE OVARIO REMANENTE.

Consiste en la aparición de dolor pélvico en pacientes que previamente se han sometido a histerectomía. La incidencia varía entre 0'9% y 3'38%. El dolor pélvico suele aparecer a los 2-5 años posteriores a la intervención, puede ser cíclico, y se localiza a nivel de la fosa iliaca o flanco. El examen físico puede revelar una zona empastada a nivel latero pélvico. Estudios ecográficos tras estimulación con clomifeno conforman el diagnóstico. El tratamiento consiste en la exéresis de los restos o terapéutica hormonal (23).

3.2.5. SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA.

El Síndrome de Congestión Pélvica (SCP) es un cuadro responsable de DPC por la presencia de venas varicosas a nivel ovárico o uterino (24). Se desconoce la causa de la presencia de estas, aunque se cree que se debe a una disfunción del sistema nervioso autónomo o la presencia de Sustancia P en el endotelio vascular. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal y lumbar bajo, dismenorrea, dispareunia y menorragia. El dolor (que también puede ser cíclico) es bilateral y se acompaña de fatiga, mastodinia, irritación vesical y síndrome premenstrual. El diagnóstico se basa en la realización de un venograma y el tratamiento en el empleo de Medroxiprogesterona, histerectomía o embolización de las varicosidades de mayor tamaño (25)

3.2.6. NEOPLASIS OVÁRICAS Y UTERINAS.

La mayoría de los tumores de los órganos reproductivos pueden causar dolor agudo o crónico. Independientemente de agudizaciones, los tumores pélvicos pueden producir dolor y discomfort abdominal,

independientemente de ser benignos o malignos. Conforme la neoplasia crece puede dar sintomatología relacionada con el órgano que invade: recto o vejiga. El diagnóstico se basa en técnicas de imagen, serológicas y laparoscopia. El tratamiento suele ser quirúrgico.

3.2.7. ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA.

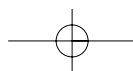
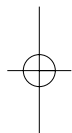
El dolor crónico que surge de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI) se debe a episodios recurrentes de infecciones del tracto urinario, o daño residual provocado por episodios pasados de infección pélvica. El dolor se debe a adherencias o fistulizaciones, o a daño de nervios por mediadores de inflamación o por los agentes patógenos productores de la infección. La clínica es de DPC en pacientes con antecedentes de uno o varios episodios de enfermedad de transmisión sexual (26). El diagnóstico precisa de la realización de una laparoscopia, con el fin de drenar los posibles abscesos o realizar adhesiolisis. El diagnóstico de EPI se debería hacer en la menor brevedad de tiempo, ya que se ha relacionado hasta en un 11% con infertilidad, y además estas pacientes tienen hasta seis veces más incidencia de desarrollar un embarazo ectópico. El tratamiento consiste en la antibioterapia, así como el drenaje de posibles abscesos formados.

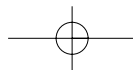
3.3 CAUSAS GASTROINTESTINALES.

La principal causa de dolor pélvico gastrointestinal es el Síndrome de Colon Irritable (SCI), que está presente hasta en un 10-20% de la población. Es una enfermedad funcional, es decir el dolor surge de un cambio de hábito intestinal más que de un componente orgánico. Es un diagnóstico de exclusión, al que se llega según los criterios de Roma (27):

- Al menos tres meses de dolor intermitente o continuo que se alivia con la deposición, y asociado a un cambio de hábito y consistencia de la deposición.
- Al menos dos de los siguientes:
 - Cambio en la frecuencia de la deposición.
 - Cambio en la forma de la deposición.
 - Cambio en la deposición, esta es urgente o dolorosa.
 - Moco en la deposición.

La presencia de SCI en mujeres que acudían al ginecólogo fue del 37% en comparación con el 28% de





mujeres con SCI que acudían al dermatólogo. Las que a su vez presentaban dolor era un 50%, y de estas, un 50% era de características cíclico (28). El tratamiento consiste en ansiolíticos, laxantes osmóticos y dieta rica en fibra.

Otra causa de DPC es la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, que puede ser Enfermedad de Crohn (EC) o Colitis Ulcerosa (CU), siendo más frecuente la aparición de dolor en la EC. La EC se caracteriza por ser un proceso inflamatorio que puede afectar a todo el intestino y a todo su espesor. Clínicamente hay dolor abdominal, fiebre y diarrea, pudiendo aparecer cuadros pseudooclusivos. El diagnóstico se establece por colonoscopia. La CU afecta colon izquierdo y recto, clínicamente hay dolor cólico, diarrea y rectorragias. El diagnóstico es por rectosigmoidoscopia.

La presencia de divertículos a nivel colónico (Diverticulosis) puede ser otra causa de DPC. Entre 5-40% de mayores de 40 años presentan Diverticulosis, aunque en la mayoría es asintomático. La sintomatología es similar a la del SCI, y a veces tratamiento quirúrgico.

La presencia de tumores del tracto digestivo suele ser otra causa importante de DPC. La sintomatología suele ser cambio de hábito intestinal (74%) y dolor abdominal (65%), aunque también suele darse rectorragias y síndrome constitucional.

Otra causa de DPC son las Hernias, que son más que defectos en la pared abdominal que provocan la salida de un asa intestinal. El dolor característicamente aumenta con las maniobras de Valsalva. El diagnóstico es por exploración física y ultrasonidos; y el tratamiento quirúrgico.

3.4 CAUSAS GENITOURINARIAS.

El DPC de origen urológico se debe a las estrechas relaciones anatómicas y embriológicas que existen a nivel urológico-pélvico. La uretra, la vejiga y la vagina derivan del seno urogenital. El 5% del DPC tiene un origen urológico: cistouretritis, síndrome uretral, divertículos uretrales, cistitis intersticial, tumores infiltrantes vesicales, riñón pélvico ectópico y otras causas de DPC como urolitiasis u obstrucciones uretrales.

La cistitis infecciosa se caracteriza por dolor suprapúbico acompañado de disuria, frecuencia y urgencia. Presentan piuria en el urocultivo y responden muy bien al tratamiento antibiótico. El agente patógeno más frecuente suele ser *Chlamydia*.

La cistitis intersticial (CI) es una entidad inflamatoria de etiología desconocida, que se caracteriza por

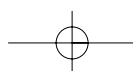
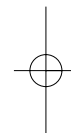
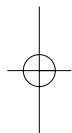
dolor pélvico acompañado de urgencia, frecuencia y nicturia. El dolor aumenta conforme la vejiga se llena, y la capacidad de llenado suele ser cada vez menor (29). La prevalencia del cuadro varía de 10/100.000 a 500/100.000, pero dolor pélvico aparece en el 60% de los pacientes (30). El diagnóstico se establece por cistoscopia y los criterios clínicos son al menos dos de: dolor al llenado de la vejiga, que cesa con el vaciado, edemas y petequias (úlceras de Hunner) en la cistoscopia y disminución de la compliancia en las pruebas urodinámicas (31). La CI se asocia con otros muchos síntomas, hasta un 38% tiene síntomas de enfermedad inflamatoria intestinal y un 45% presentan alergias (32). El tratamiento es complejo, pueden ser útiles medidas dietéticas, los antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, las instilaciones endovesicales con dimetilsulfóxido o heparina, el pentosán polisulfato oral, bloqueos anestésicos del plexo hipogástrico e incluso técnicas quirúrgicas como la cistoplastia de aumento o cistectomía. Recientemente han sido descritas técnicas de estimulación eléctrica transcutánea (TENS) y de estimulación eléctrica selectiva de raíces nerviosas por vía retrógrada (33) para tratar los casos de dolor pélvico incontrolable producido por CI (34). Muchos casos de DPC se pueden deber a carcinomas infiltrantes de vejiga, cérvix, útero o recto. Para su diagnóstico es precisa una historia detallada, examen pélvico detallado, cistoscopia, pielograma y RMN.

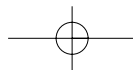
Otra causa de DPC es la Prostatodinia, que se caracteriza por dolor pélvico y perineal que no guarda relación con la micción. Hay que diferenciarlas de las prostatitis crónicas bacterianas o abacterianas en las que hay células inflamatorias y suelen mejorar con antibioterapia. La causa es desconocida aunque se cree intervienen factores musculares y emocionales, ya que mejoran con relajantes musculares, aines y bloqueantes alfaadrenérgicos.

El síndrome uretral crónico es otra causa frecuente de DPC, caracterizado por síntomas irritativos, incontinencia y sensación de llenado tras la micción. Se suele asociar con irritación vulvar así como vulvodinia y dispareunia. La etiología es desconocida pero se cree relacionada con estado hipoestrogénico, traumatismo o infección sobre todo por *Chlamydia*.

3.5 CAUSAS NEUROLÓGICAS

El atrapamiento de un nervio en una cicatriz o fascia puede dar origen a dolor en la cicatriz o en la distribución del nervio. El dolor suele ser descrito como agudo, punzante o sordo. Suele estar bien localizado y aumen-





tar con ciertos movimientos. El diagnóstico se confirma con el bloqueo anestésico del nervio con o sin ayuda de neuroestimulación, y cese parcial o completo del dolor. Los nervios más frecuentes son Ilioinguinal (T12,L1), Iliopogástrico (T12,L1) y Genitocrural (L1, L2). Los nervios se pueden atrapar al paso por estructuras estrechas como los forámenes, así se ha sugerido que la compresión de las raíces sacras al abandonar el esqueleto axial puede dar lugar a disfunción vesical, digestiva o sexual (35).

El dolor referido a nivel pélvico se debe a dolor visceral que se percibe en lugares cutáneos alejados de origen. Cualquier estructura inervada vía (T12-L4) puede dar lugar a dolor referido pélvico. Poco se conoce de este fenómeno, aunque se cree que las fibras largas mielínicas no juegan un papel importante en su fisiopatología, si participando las fibras C (36). Se han realizado estudios de mapeo de dolor en laparoscopias con el paciente despierto encontrándose que la estimulación del peritoneo pélvico puede provocar dolor a nivel de la fosa iliaca o el periné (37,38).

Recientemente hay autores que han postulado el DPC como parte del Síndrome de Dolor Regional Complejo, ya que el daño neurológico podría ser el causante del dolor, y este mantenerse por alteración del sistema nervioso simpático (39).

3.6 CAUSAS MUSCULOESQUELETICAS

Dolor Pélvico Mecánico: el embarazo o un traumatismo puede conducir a un alineamiento alterado del esqueleto axial, como una separación de la sínfisis pubiana o una disfunción sacroilíaca (40). El dolor surge de las articulaciones o del espasmo muscular asociado. Otros factores se suelen asociar como posturas erróneas disminución del ejercicio o alteración en la longitud de las piernas. El dolor que surge del esqueleto varía con el movimiento y empeora al final del día, este dolor puede variar con el ciclo menstrual por la acción hormonal en la laxitud ligamentaria. El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración física provocando dolor al explorar ciertas articulaciones.

Dolor Muscular: el dolor puede deberse a disfunción primaria muscular, es decir alteración en la relación-contracción de grupos musculares opuestos. La existencia de puntos gatillo miofasciales es controvertido aunque cada vez hay más evidencia de su participación en el DPC. Muchos pacientes con DPC presentan posturas anómalas, estas suelen ser posturas antiálgicas o las que provoquen el DPC. Independientemente del origen, provocan tensión

muscular y sobrecarga en articulaciones y ligamentos. En una revisión de 132 pacientes con DPC, hasta un 75% presentaban posturas anómalas (41).

3.7 FACTORES PSICOSOCIALES

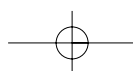
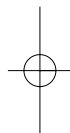
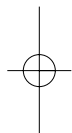
El DPPC es una experiencia desagradable en la cual intervienen numerosos factores: físicos, psicológicos y sociales. La influencia de cada uno de ellos varía dependiendo del paciente y puede variar en un mismo paciente a lo largo de su enfermedad. Por ejemplo, el dolor pélvico mecánico puede producirse después de un traumatismo, pero temores acerca del significado del dolor pueden conducir a gran sufrimiento y dolor, en especial cuando es inexplicable por un largo periodo de tiempo. Esto se podría manifestar como aumento de la tensión muscular alrededor de la zona originaria, provocando mayor dolor.

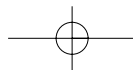
El estudio de otros síndromes dolorosos como el dolor crónico de espalda, sugieren que hay cierta personalidad y ciertas creencias acerca de la salud que predisponen al desarrollo de DPC. Los factores que más se relacionan son: tendencia catastrofista, sentimiento de descontrol sobre las cosas, pensar que el dolor representa un daño tisular constante, inseguridad en el trabajo, la demanda constante de tiempo por parte de los demás, infertilidad y khrol en la sociedad (42). En el DPC son muy frecuentes la depresión y los trastornos en el sueño. De todos modos la morbilidad psicológica es más una consecuencia que una causa de DPC (43). El tratar la depresión y los trastornos del sueño mejoran en gran medida el dolor y entorno del paciente.

Hay estudios que se han centrado en el papel del abuso sexual (contacto directo sexual no deseado a cualquier edad) como causa de DPC, indicando que hay una prevalencia de hasta un 90%. Se compararon mujeres con DPC con mujeres sin dolor y se vio una mayor prevalencia de consumo de drogas, abuso sexual, inhibición del deseo sexual y depresión (44). Lo que si se ha demostrado es que el abuso sexual predispone la cronicidad del dolor al incrementar la vulnerabilidad a la depresión. De todos modos son necesarios más estudios para aclarar la relación DPC con abuso sexual.

4. HISTORIA CLÍNICA

Todo paciente que presenta DPC debe ser evaluado de manera meticulosa y a ser posible de manera multidisciplinar. A pesar de los avances en la visualización anatómica de la pelvis por ultrasonidos, tomografía,





resonancia magnética y laparoscopia, los factores que más intervienen en el DPC serán descubiertos por medio de una historia clínica detallada y exploración física en la mayoría de los casos. La historia debe incluir el tipo, intensidad, irradiación y cronología del dolor. La característica del dolor puede ayudar a diferenciar entre somático y autonómico. El dolor somático se localiza perfectamente, es agudo y duele cerca de su origen. El dolor autonómico está mal localizado, es profundo y se encuentra por lo general lejos de su origen. El dolor crónico no es simplemente la perpetuación de un dolor agudo sino que implica unos mecanismos nociceptivos alterados, muy diferentes de los mecanismos presentes en el dolor agudo. Así se producen fenómenos de modulación y amplificación de la respuesta neuronal. La cronología es importante, el dolor cíclico estaría en relación con un proceso ginecológico, aunque procesos como colon irritable pueden agravarse con la menstruación. La localización del dolor es importante y siempre hay que tener presente la inervación visceral. Las estructuras pélvicas comparten eferencias comunes hacia el plexo sacro y la raíz dorsal toracolumbar. De cualquier modo, dolor que se irradia hacia la parte anterior del muslo podría tener su origen a nivel uterino. Una historia reciente de dismenorrea podría indicar dolor de origen uterino. Al paciente con dispareunia se le debería preguntar que diferenciase dolor en el introito o profundo. Dispareunia profunda puede ser un síntoma de endometriosis, o representar uretritis, cistitis intersticial, adherencias pélvicas, retroversión uterina o procesos a nivel intestinal o psiquiátricos. Dispareunia a nivel del introito indica vaginismo o vestibulitis vulvar. Dolor abdominal y disuria indicaría síndrome uretral. Dolor cólico abdominal acompañado de estreñimiento y diarrea indicaría síndrome de colon irritable; mientras que una historia de hematoquecia o melena podría indicar enfermedad inflamatoria intestinal. Una historia previa de cirugía abdominal indicaría adherencias. Es importante interrogar acerca de abusos sexuales ya que predispone a la cronificación. Los pacientes con procesos neoplásicos podrían tener dolor por el cáncer en sí o por su tratamiento (radioterapia, quimioterapia).

5. EXPLORACIÓN FÍSICA

Es muy importante observar al paciente de pie, sentado y caminando, valorar las posibles posturas antiálgicas, así como medir tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura y frecuencia respiratoria. Se debe hacer una exploración rectal y pélvica, primero inspección y posteriormente palpación. Se deben explorar los genitales

externos en búsqueda de neoplasias, infección, irritación o traumatismo. Se debe evaluar la relación o contractura pélvica. La coccigodinia se detecta con palpación transvaginal o transrectal.

6. DIAGNOSTICO

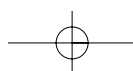
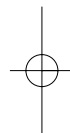
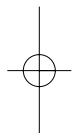
Para obtener un adecuado diagnóstico que permita un tratamiento adecuado, requiere un enfoque multidisciplinario. Independientemente de una historia y exploración física detallada, son necesarios sistemático de sangre, análisis de orina, cultivo de heces, orina y secreciones, ecografía abdominal, resonancia magnética o laparoscopia diagnóstica. Se debería realizar un estudio ginecológico así como psicológico. Según el enfoque, la consulta al urólogo, ginecólogo, digestólogo, neurólogo u oncólogo es obligatoria.

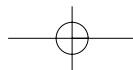
7. TRATAMIENTO

Una vez que los pacientes han sido historiadados y explorados, y se ha elaborado un diagnóstico diferencial, existen pocas técnicas en el armamento terapéutico del especialista en dolor. Mientras que el tratamiento de los síndromes de dolor pélvico agudo son relativamente sencillos, como antibióticos para los procesos infecciosos o exploración quirúrgica cuando se sospecha una patología determinada, el manejo del DPC requiere mayor esfuerzo, experiencia y destreza. Así los bloqueos nerviosos diagnósticos desempeñan un papel primordial para diferenciar si el dolor tiene mayor componente orgánico, simpático o psicológico. Para el dolor de origen orgánico, al paciente se le puede ofrecer un bloqueo nervioso terapéutico, utilizando anestésicos locales y corticoides en aquellos casos en que la inflamación juegue un papel primordial. El uso de agentes neurolíticos no debería hacerse de manera sistemática en dolor crónico no maligno, aunque sí en procesos neoplásicos en los que han fracasado tratamientos conservadores previos.

7.1 FARMACOLÓGICO

La hiperproducción de prostaglandinas está estrechamente relacionada con la etiología de la dismenorrea primaria. Las prostaglandinas también están implicadas en la dismenorrea secundaria, aunque en ésta se identifican factores anatómicos asociados. En estos casos la terapia farmacológica incluye AINEs y anticonceptivos orales, que disminuyen los niveles de prostaglandinas.





En los casos de neoplasias el tratamiento con opioides es fundamental, aunque no sea del todo eficaz.

7.2 QUIRURGICO

Existen tres tipos de tratamientos quirúrgicos: Adhesiolisis Laparoscópica (AL), Neuroablación Uterina (NU) y Neurectomía Presacra (NP). La AL está indicada en aquellos casos que se sospeche que la causa del DPC sea la presencia de adherencias pélvicas. Los procesos quirúrgicos neuroablativos, tanto la NU como la NP provocan la inhibición de las aferencias dolorosas de los órganos pélvicos. Ambas técnicas se realizan por vía laparoscópica. La NU consiste en la sección de los ligamentos uterosacos en su inserción en el cervix (45). La NP consiste en la resección de los nervios presacos (también denominados Plexo Hipogástrico) alrededor del triángulo interiliaco (46). Estos procedimientos interrumpen fibras nerviosas aferentes, por lo que se esperaba que disminuyesen el dolor. La NP interrumpe mayor número de fibras que la NU, aunque conlleva mayor número de complicaciones (47) como prolapsos uterinos o disfunción vesical. Aunque estas técnicas se vienen realizando no existe una evidencia suficiente para recomendarlas en los casos de dismenorrea, independientemente de la causa (48).

7.3 EPIDURAL CAUDAL

El bloqueo epidural caudal con anestésicos locales puede ser utilizado para realizar un bloqueo nervioso diferencial en dolores pélvicos, vesicales, perineales, genitales, rectales o anales. Puede ser la técnica de elección en caso de pacientes con dolor pélvico que requieren múltiples sesiones terapéuticas como en el caso de dolores regionales complejos. Como la vía caudal es más segura que la lumbar en pacientes anticoagulados o antiagregados, se pueden administrar por esta vía anestésicos locales, corticoides y/o opioides. La técnica es muy adecuada para pacientes oncológicos, en especial cánceres de próstata y cánceres ginecológicos. La técnica se realiza en posición prona, aunque también se puede realizar en decúbito lateral. El canal sacro aloja las cinco raíces sacras, el nervio coccígeo y el filum terminales y el final del plexo venoso epidural (49). Se aconseja realizar la técnica con la ayuda de un arco de fluoroscopia para asegurarse de un correcto posicionamiento de la aguja, sobre todo al utilizar dosis muy diluidas de anestésicos locales con corticoides (50). Se localiza el ligamento sacro-coccígeo y se coloca al paciente con las piernas abducidas para relajar la musculatura glútea. Después de una adecuada preparación

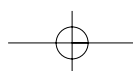
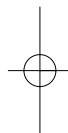
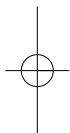
aséptica del campo, se infiltra la piel y se introduce la aguja hasta atravesar el ligamento sacro-coccígeo, momento en el que se percibe una pérdida de resistencia. La adecuada posición de la aguja se verifica por fluoroscopia. Cuando la aguja se encuentra en la posición adecuada, se administran 20 ml. de anestésico local añadiéndole si precisase metilprednisolona (40-80 mg). Se debe estar atento durante los siguientes 30 minutos de la posible aparición de signos o síntomas de toxicidad por los anestésicos locales, así como en los días posteriores al bloqueo a la aparición de supresión del eje suprarrenal si se han empleado corticoides. En casos muy seleccionados se puede realizar bloqueo neurolítico con fenol o alcohol. Las posibles complicaciones aparte de las descritas son: infección, sangrado o inyección subperióstica.

7.4 BLOQUEO DE RAICES SACRAS

El bloqueo de las raíces sacras en DPC es útil para el manejo y evaluación del dolor perineal. Cuando se realiza vía transacra, el bloqueo puede ser diagnóstico. Si el dolor se reduce tras un bloqueo diagnóstico en más de un 50%, y es de origen oncológico, se puede realizar el bloqueo neurolítico con alcohol o fenol. El paciente se sitúa en posición lateral o prona, y se localiza el hiato sacro. Se prepara la piel y se realizan habones cutáneos con anestésico local. La utilización del arco de fluoroscopia facilita en gran medida el éxito del bloqueo. Los cinco nervios sacros se pueden bloquear a su salida por los agujeros correspondientes sacros. Se utiliza contraste para visualizar la proximidad de la aguja con el nervio, y una vez localizado se utilizan 2-3 ml de anestésico local con o sin corticoide para bloquear cada raíz. Si se desea una mayor duración del bloqueo se puede realizar bloqueo neurolítico o lesión por radiofrecuencia o crioneurolysis.

7.5 BLOQUEO DEL PLEXO HIPOGÁSTRICO

El bloqueo del plexo hipogástrico (BPH) es un medio de manejo del DPC cuyo origen o mantenimiento se deba al sistema nervioso simpático. El dolor oncológico, endometriósico, regional complejo, tenesmo rectal y por enteritis de irradiación responde muy satisfactoriamente al BPH. El BPH fue descrito por Plancarte (51). El describió la siguiente técnica: paciente en decúbito prono, se identifican las apófisis espinosas de L4 y L5. Se marca la piel 5 a 7 cm lateralmente de la línea media. Una aguja de 22-g se introduce 45° medial y caudal hasta contactar con hueso. Se evita la apófisis transversa y se avanza un cm en el



psoas hasta llegar al espacio retroperitoneal. Se realiza de manera bilateral hasta alojar la punta de las dos agujas a nivel de L5-S1. Es importante señalar que en su primera descripción estos autores no utilizaron el arco de fluoroscopia. Se realiza primero un bloqueo diagnóstico con 6-8 ml de anestésico local (Bupivacaína al 0.25%) por cada aguja. La misma cantidad se utiliza para la neurolisis con fenol o alcohol. De León repitió la técnica pero con fluoroscopia (52). Un bloqueo diagnóstico se da como positivo si se reduce en un 70% el dolor durante más de 8 horas. Si es eficaz se procede al bloqueo neurolítico. Plancarte y De León han realizado el mayor estudio (53) en estos casos con 227 pacientes, y la efectividad del proceso llegó al 72%, con una reducción de los requerimientos de analgesia del 43%. Se han descrito múltiples modificaciones a la técnica descrita por Plancarte. Waldman postula la utilización de Tomografía Axial Computerizada (TAC) para optimizar la posición de la aguja (54). Las ventajas que ofrece son la utilización de una única aguja, la seguridad de la posición de la aguja y la facilidad de su colocación. Kanazi ha propuesto una vía anterior (55). El paciente se sitúa en decúbito supino, se palpa el cuerpo vertebral de L5. Se realiza un habón entre 3-5 cm debajo del ombligo. Se introduce una aguja de 22-g perpendicular a la piel hasta encontrar contacto con hueso. En este momento se inyectan 20-30 ml de anestésico local (Bupivacaína al 0.25%). Las ventajas son mayor facilidad, menos complicaciones y más precisa. Se han descrito técnicas transvaginales (56) y transdiscales (57). Todavía no hay suficientes estudios de lesión por radiofrecuencia del Plexo Hipogástrico Superior, por lo que se necesitan más estudios (58).

7.6 BLOQUEO DEL GANGLIO IMPAR

El bloqueo del ganglio impar, también conocido como Ganglio de Walter, es una técnica útil en la evaluación y manejo del dolor con mayor componente simpático, que tiene su origen en el periné, recto o genitales. Se ha empleado de manera diagnóstica y terapéutica en la endometriosis, dolor regional complejo, proctalgia, neoplasias y dolor postirradiación. El bloqueo se realiza con el paciente en decúbito prono, se identifica el ligamento ano coccígeo que se infiltra con habón cutáneo. Se introduce una aguja de 22-g espinal doblada en dos segmentos iguales, bajo fluoroscopia hasta alojar la punta en la unión sacro-coccígea, en su parte anterior. Se inyecta contraste para verificar su posición y se inyecta una combinación de anestésicos locales con o sin corticoides.

7.7 BLOQUEO DE LOS NERVIOS PUDENDOS

En el manejo y evaluación del DPC se puede realizar un bloqueo pudendo. Este es eficaz para valorar síndromes dolorosos que afecten S2, S3 y S4. El bloqueo se efectúa transvaginal con el paciente en posición de litotomía. La aguja de 22-g se avanza a través del ligamento sacro espinoso. En varones se utiliza la vía transperineal.

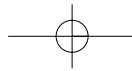
7.8 NEUROESTIMULACIÓN DE RAICES

En ciertos casos de DPC debidos a Cistitis Intestinal (CI) la estimulación eléctrica de raíces puede ser de gran utilidad (59-60). Recientes estudios implican un proceso neuropático inflamatorio como parte de la patogénesis de la CI. La estimulación antidrómica en animales de la raíces sacras provoca extravasación plasmática e inflamación neurogénica de la pared vesical (61). Por ello bloqueando o estimulando estos circuitos aberrantes se podría interrumpir este proceso. Aló propone la utilización de electrodos cuádrupolares de estimulación insertados percutáneamente por vía retrógrada, hasta alojarlos en una zona en la que el paciente notase parestesia en la región parasacra, paracoccígea, vulva o extremidades. Sus resultados aún escasos son muy prometedores.

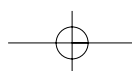
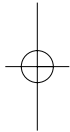
Correspondencia:
Jose Cid Calzada
Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapia de Dolor.
Hospital Virgen de la Salud
Complejo Hospitalario
Avda Barber s/n
Toledo

BIBLIOGRAFÍA

1. IASP. Classification of chronic pain. Pain 1986; (supplement 3):S217.
2. J. Moore. Causes of chronic pelvic pain. Bailliere's Clinical Obstetric and Gynaecology 2000 Vol 14, No.3, 398-402.
3. Anoun Nader; Kenneth D. Candido. Pelvic Pain. Pain Practice 2001, Vol. 1, No 2, 187-196.
4. Fry RP, Crisp AH, Beard RW, Sociopsychological factor in choronic pelvic pain: a review. Journal of



- Psychosomatic Research 1997, Vol 42, No 1, pp 1-15.
5. Walter EA, Katon WF, et al. The prevalence of chronic pain and irritable bowel syndrome in two university clinics. *Journal of Psychosomatic Obstetric and Gynaecology* 1991 12 (supple):66-69.
 6. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1993 18 (6): 357-387.
 7. Kamm MA. Chronic pelvic pain in women-gastroenterological, gynecological or psychological. *International Journal of Colorectal Disease*. 1997 12:57-62.
 8. Cervero F. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiological Reviews* 1994 74:95-138.
 9. Berkley KJ, Hubsher CH. Visceral and somatic sensory tracks through the neuraxis and their relation to pain: lessons from the rat female reproductive system. IASP Press, Seattle, 1995 pp 195-216.
 10. Patt R, Plancarte R. Pelvic pain. *Pain Medicine. A comprehensive review*. Raj P. San Luis: Mosby - Year Book 1996:440.
 11. Cervero F, Çtatesall JEH. Somatic and visceral sensory integration in the thoracic spinal cord. *Visceral Sensation*. Elsevier. New York, pp 189-298.
 12. Berkley KJ. Communications from the uterus. In: *Pharmacological aspects of peripheral neurons involved in nociception, pain research and clinical management*. Elsevier, Amsterdam, 1994 pp 39-47.
 13. Wesselmann U, Lai J. Mechanisms of referred pain: uterine inflammation in the adult virgin rat results in neurogenic plasma extravasation in the skin. *Pain* 1997 73: 209-317.
 14. Cervero F, Land J. Visceral pain. *Lancet* 1999; 353:2145-2148.
 15. Rapkin AJ, Rasgon NL, Berkley KJ. *Anesthesia: biologic foundations*. Lippincot-Raven, Philadelphia, pp 1997, 785-793.
 16. Mathias SD, Kupperman M, Liberman R, Lipshutz RC, Steege JF. Chronic Pelvic Pain: prevalence, pain related quality life and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996; 87:321.
 17. Belasch J, Creus M, Fabreguez F, et al. Visible and non visible endometriosis at laparoscopy in fertile and infertile women in patients with chronic pelvic pain: a prospective study. *Human Reproduction* 1996; 11:387-391.
 18. Endometriosis Association. North American membership survey, 1998.
 19. Ozeren S, Coracki A, Yucesog et al. Fluoxetine in treatment of premenstrual syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;73:167-170.
 20. Peter AAW, et col. A randomized clinical trial on the benefit of adhesiolysis in patients with intraperitoneal adhesions and chronic pelvic pain. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1992; 99:59-62.
 21. Howard FM, et al. Conscious pain mapping by laparoscopy in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2000; 96:934-9.
 22. Heinig J. et al. Endosalpingiosis-an underestimated cause of chronic pelvic pain or an accidental finding ? A retrospective study of 16 cases. Article in press. *European Journal of Obstetric & Gynecology and Reproductive Biology*. 2002. 4213, 1-4.
 23. Dekel A, et al. The residual ovary syndrome: a 20-year experience. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1996; 68:159-64.
 24. Thornton JG, et al. The relationship between laparoscopic disease, pelvic pain and infertility; an unbiased assessment. *European Journal of Obstetric & Gynecology and Reproductive Biology*, 1997; 74:57-62.
 25. Sichlau MJ, Yao JST, Vogelzang RL. Transcatheter embolotherapy for the treatment of pelvic congestion syndrome. *Obstetric & Gynecology*. 1994;83:829-896.
 26. Munday PE. Clinical aspects of pelvic inflammatory disease. *Human Reproduction* 1997; 12:121-126.
 27. Lynn RB & Friedman LS. Irritable bowel syndrome: managing the patient with abdominal pain and altered bowel habit. *Medical Clinics of North America* 1995; 79:373-389.
 28. Moore J Barlow DH, Jewell D & Kennedy S. Do gastrointestinal symptoms vary with the menstrual cycle? *British Journal of Obstetric and Gynaecology* 1998; 105:1322-1325.
 29. Rosamilia A, Dwyer PL. Interstitial cystitis and the gynecologist. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1998; 53:309-319.
 30. Jones CA, Nyberg L. Epidemiology of interstitial cystitis. *Urology* 1997; 49:2-9.
 31. Waxman JA, Sulak PJ & Kuel TJ. Cystoscopic findings consistent with interstitial cystitis in normal women undergoing tubal ligation. *Journal of Urology* 1998; 160: 1663-1667.
 32. Alarigi M, Chottiner S, Ratner V et al. Interstitial cystitis; Unexplained associations with other chronic disease and pain syndromes. *Urology* 1997; 49:52-57.
 33. Feler CA et al. Recent advances: sacral nerve root stimulation using a retrograde method of lead insertion for the treatment of pelvic pain due to interstitial cystitis. *Neuromodulation* 1999, Vol 2, number 3: 211-216.



34. Aló KM, Mckay E. Selective Nerve Root Stimulation (SNRS) for the treatment of intractable Pelvic Pain and Motos Dysfuntion. *Neuromodulation* 2001; 4:19-23.
35. Browning JE. The mechanically induced pelvic pain and organic dysfunction syndrome: an often overlooked cause of bladder, bowel, gynecologic and sexual dysfunction. *Journal of the Neuromusculoskeletal System* 1996; 4:52-66.
36. Konickx PR, Renaer M. Pain sensitivity and pain radiation from the internal female genital organs. *Human Reproduction* 1997; 12:1785-1788.
37. Lee JC, Yang CC, Kromm BG et al. Neurophysiologic testing in chronic pelvic pain syndrome: a pilot study. *Urology* 2001; 58:246-250.
38. Howard FM, El-Minawi AM et al. Conscious pain mapping by laparoscopy in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2000; 96:934-9.
39. Janicki TI. Chronic pelvic pain as a form of complex regional pain syndrome. Role of autonomic nervous system in chronic pelvic pain. *Fertility & Sterility* 2001; S51:P90.
40. Shuler TE & Gruen GS. Chronic postpartum pelvic pain treated by surgical stabilization. *Orthopedics* 1996; 19:687-9.
41. King PM, Myers CA, Ling FW & Rosenthal RH. Musculoskeletal factor in chronic pelvic pain. *Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology* 1991; 12:87-98.
42. McGowan LPA, Clark-Carter DD & Pitts MK. Chronic pelvic pain: a meta-analytic review. *Psychology and Health* 1998; 13:937-951.
43. Collet BJ, Cordle CJ, Stewart CR et al. A comparative study of women with chronic pelvic pain, chronic non-pelvic pain and those with no history of pain attending general practitioners. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998; 105:87-92.
44. Vercellini P, Aimi G, Bussaca M, et col. Laparoscopic uterosacral ligament resection for dysmenorrhea associated with endometriosis: result of a randomized controlled trial. *Fertility and Sterility* 1997; 68 (suppl. 1): 3.
45. Chen FP, Chang SD, Chu KK, et col. Comparison of laparoscopic presacral neurectomy and laparoscopic uterine nerve ablation for primary dysmenorrhea. *Journal of Reproductive Medicine* 1996; 41:463-6.
46. Daniell JF, Lalonde CJ. Advanced laparoscopic procedures for pelvic pain and dysmenorrhea. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynecology* 1995; 9:795-807.
47. Johnson N, Wilson M & Farquhar C. Surgical neuroablation for chronic pelvic pain: a systematic review. *Gynecological Endoscopy* 2000; 9, 351-361.
48. Waldman SD, *Atlas of Interventional Pain Management*. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co; 1998.
49. Waldman SD, *Interventional Pain Management* (2^a edition). Philadelphia, Pa: Saunders Co; 2001.
50. Plancarte R, Amescua C, et al. Superior Hypogastric Plexus Block for pelvic cancer pain. *Anesthesiology*: 1990; 73:236.
51. De León-Casasola OA, Kent E, et al. Neurolytic superior hypogastric plexus block for chronic pelvic pain associated with cancer. *Pain*, 1993; 54:145-151.
52. Plancarte R, De León-Casasola OA, Neurolytic hypogastric plexus block for chronic pelvic pain associated with cancer. *Reg Anesth. A997*; 22:562-568.
53. Waldman SD Wilson Wl. Superior hypogastric plexus block using a single needle and computed tomographic guidance: description of a modified technique. *Reg Anesth.* 1991 16:286.
54. Kanazi GE, Frederick M. New technique for superior hypogastric plexus block. *Reg Anesth and Pain Med.* 1999; 24:473.
55. Mac Donalk JS. Management of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1993; 20:817.
56. Ina H, Kitoh T. A new approach to superior hypogastric nerve block: transvertebral disk L5-S1 technique. *Reg Anesth* 1992; 17:123.
57. Bosscher H. Blockade of the superior hypogastric plexus for visceral pain. *Pain Practice*, Vol 1, Num 2, 2001: 162-170.
58. Feler CA, Whitworth LA, Brookoff D, et al. Recent advances: sacral nerve root stimulation using a retrograde method of lead insertion for treatment of pelvic pain due to interstitial cystitis. *Neuromodulation* 1999; 2:211-216.
59. Aló KM, Feler CA, Retrograde peripheral nerve root stimulation for interstitial cystitis: update of clinical results. Presented at the World Pain Conference. July 15-18, San Francisco, California 2000.
60. Pinter E, Szolcanyi J. Plasma extravasation in the skin and pelvic organs evoked by antidromic stimulation of the lumbosacral dorsal roots in the rats. *Neuroscience* 1995; 68:603-614.
61. Aló K, Mckay E. Selective nerve root stimulation for the treatment for the treatment of intractable pelvic pain and motor dysfunction: a case report. *Neuromodulation*, Vol 4 Num 1, 2001: 19-23.