

GINECOLOGIA

NEUROLOGIA

Relaciones anatómicas del sistema nervioso autónomo pélvico en cadáveres femeninos: aplicaciones clínicas a la cirugía pélvica

La integridad del sistema nervioso autónomo pélvico es esencial para el correcto funcionamiento intestinal, vesical y sexual.

El propósito del estudio de Ripperda et al. (2017) era caracterizar la trayectoria anatómica del sistema autónomo pélvico y examinar las relaciones con puntos de referencia clínicamente útiles.

Ripperda et al. (2017) realizaron disecciones detalladas en 17 cadáveres femeninos. Relaciones del plexo hipogástrico superior con el aórtico se examinaron la bifurcación y el punto medio del promontorio sacro; la longitud y el ancho del plexo se documentó. Ruta y ancho de los nervios hipogástricos a derecha e izquierda se registraron. El origen y trayecto de nervios esplácnicos en la pelvis se documentaron.

El tejido nervioso individual que contribuyó al plexo hipogástrico inferior se notó, así como la posición relativa de los nervios a las arterias, vísceras y ligamentos. En un subconjunto de las muestras, se obtuvieron muestras de biopsia para confirmar los hallazgos macroscópicos por análisis histológico. Se utilizaron estadísticas descriptivas para el análisis de datos. e informes.

En todas las muestras, el plexo hipogástrico superior fue incrustado en una hoja de tejido conectivo dentro del espacio presacro, sólo debajo del peritoneo. En 14 de 17 muestras (82,4%), el plexo se formó una distancia mediana de 21,3 mm (rango, 9-40 mm) por debajo de la bifurcación aórtica; en las muestras restantes, formó una distancia mediana de 25,3 mm (rango, 20,5-30 mm) por encima de la bifurcación. En el 58.8% de las muestras, el plexo hipogástrico superior se colocó a la

izquierda de la línea media. La mediana de la longitud y del ancho del plexo fue de 39,5 (rango, 11,5- 68) mm y 9 (rango, 2,5 a 15) mm, respectivamente. Un nervio hipogástrico derecho e izquierdo. se identificó en todas las muestras y formó una distancia media de 23 mm (rango, 5-32 mm) por debajo del promontorio. La mediana del ancho del nervio hipogástrico fue de 3,5 mm (rango, 3-4,5 mm) a la derecha y 3,5 mm (rango, 2-6,5 mm) a la izquierda. La distancia media desde la porción media del ligamento uterosacro a la rama nerviosa más cercana fue de 0,5 mm (rango, 0-4,5 mm) a la derecha y 0 mm (rango, 0-27,5 mm) a la izquierda. En todos los especímenes, el plexo hipogástrico inferior se formó por contribuciones de los nervios hipogástricos y ramas de S3 y S4. En el 47,1% de las hemipelvis, las ramas S2 contribuyeron al plexo. El tronco simpático sacro contribuyó al plexo en 16 de 34 de las hemipelvis donde se identificó esta estructura. El plexo hipogástrico inferior se formó 1-3 cm lateral al recto y al tercio superior de la vagina. Desde este plexo, 1-3 ramas discretas discurrían profundamente hacia el uréter hacia la vejiga. Una rama uterina que discurría superficialmente al uréter siguió a la rama ascendente de la arteria uterina. Se encontró una rama S4 adherida directamente a las paredes laterales del recto en el 53% de las muestras. Los nervios espláncnicos pélvicos se fusionaron en el plexo hipogástrico inferior en la superficie inferior y medial del músculo coccígeo. El análisis histológico confirmó tejido neural en todos los tejidos que se muestrearon.

Ripperda et al. (2017) indican que existe una variabilidad anatómica e incapacidad para visualizar las fibras de pequeño calibre que comprenden el plexo hipogástrico inferior muy probablemente subraya las razones por las que algunos posoperatorios viscerales y sexuales.

La disfunción ocurre a pesar de una disección cuidadosa y una cirugía adecuada.

Estos hallazgos resaltan la importancia de una discusión con pacientes sobre los riesgos asociados con la interrupción de fibras durante el consentimiento preoperatorio.

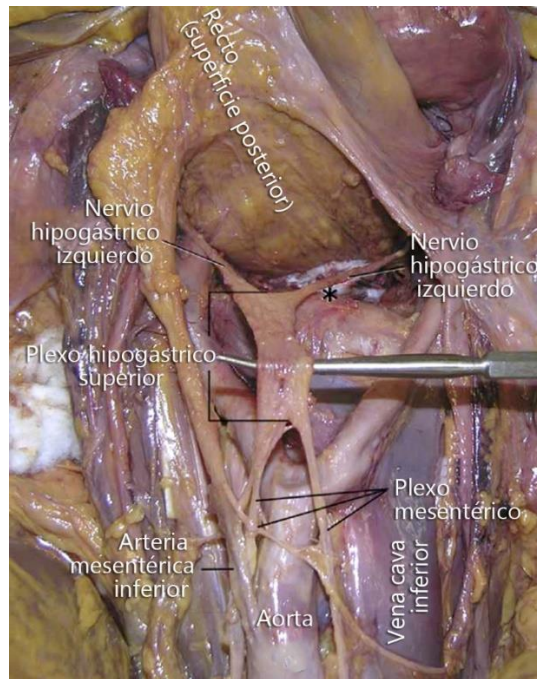


Figura 1. Plexo hipogástrico superior según Ripperda et al. (2017). Vista superior de abdomen y pelvis en espécimen disecado muestra la formación de plexo hipogástrico superior a partir de extensiones del plexo mesentérico y colocado a la izquierda de la línea media. El plexo se separa inferiormente en nervios hipogástricos izquierdo y derecho. El asterisco indica el promontorio sacro medio.

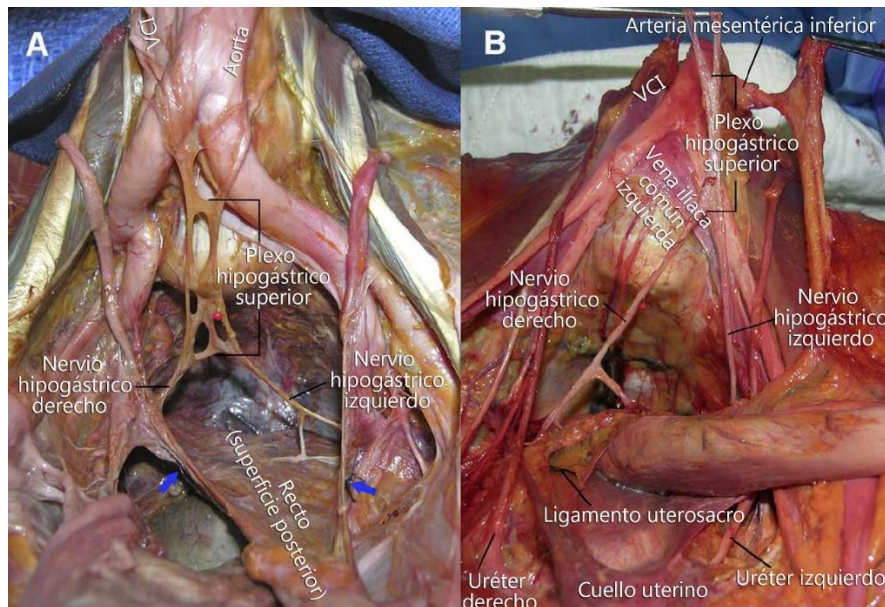


Figura 2. Variaciones morfológicas del plexo hipogástrico superior según Ripperda et al. (2017). El espacio presacro disecado muestra variaciones morfológicas del plexo hipogástrico superior: A, fenestrado o plexiforme y B, estructura en forma de cordón. Las flechas azules indican sutura a través de la porción media del ligamento uterosacro; el alfiler rojo indica el promontorio sacro medio.

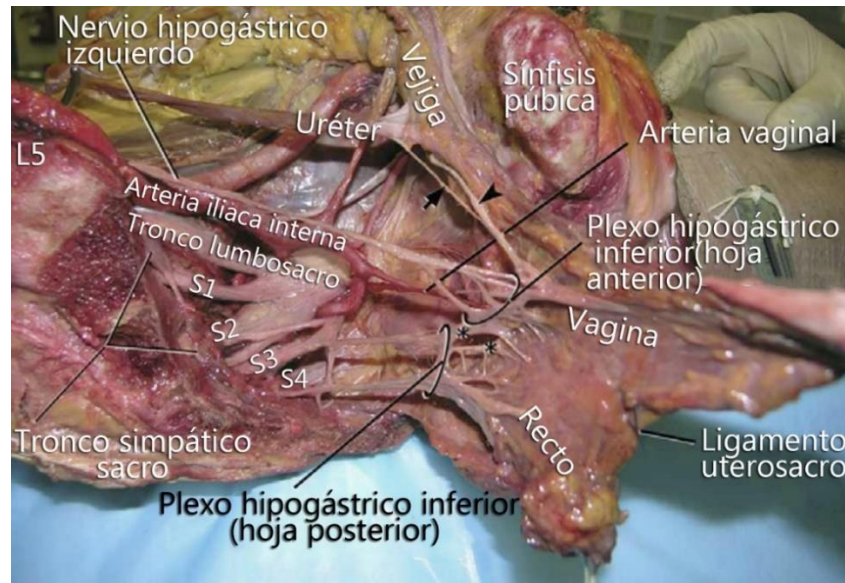


Figura 3. Contribuciones del plexo hipogástrico inferior según Ripperda et al. (2017). La vista medial de la hemipelvis izquierda disecada muestra la formación del plexo hipogástrico inferior a partir del nervio hipogástrico izquierdo, el segundo y tercer nervios sacros y el tronco simpático sacro. Se muestran las láminas anterior y posterior del plexo hipogástrico inferior y las fibras comunicantes (asteriscos) y las ramas hacia la vejiga (punta de flecha), el uréter (flecha), el recto y la vagina. Se muestra la arteria vaginal penetrando la lámina anterior del plexo hipogástrico inferior.



Figura 4. Tronco simpático sacro según Ripperda et al. (2017). La vista medial de la hemipelvis derecha disecada muestra la contribución del tronco simpático sacro al plexo hipogástrico inferior.

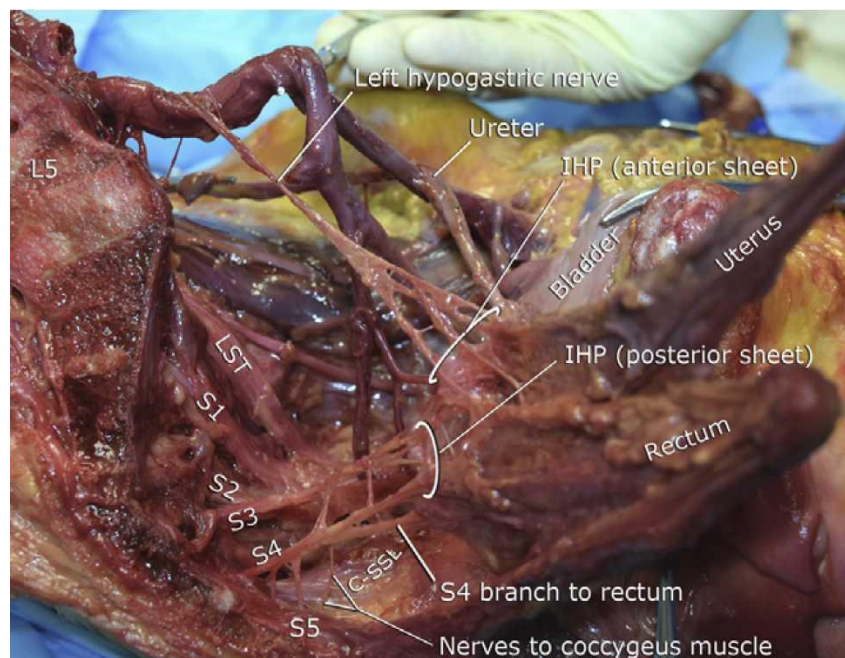


Figura 5. Anatomía del plexo hipogástrico inferior según Ripperda et al. (2017). La vista medial de la hemipelvis izquierda disecada muestra las láminas anterior y posterior del plexo hipogástrico inferior. Obsérvese la gran proximidad de la lámina posterior al borde medial e inferior del complejo del ligamento coccígeo-sacroespinal. Se muestran las ramas directas desde el cuarto nervio sacro al recto y desde el cuarto y quinto nervios sacros hasta el músculo coccígeo.

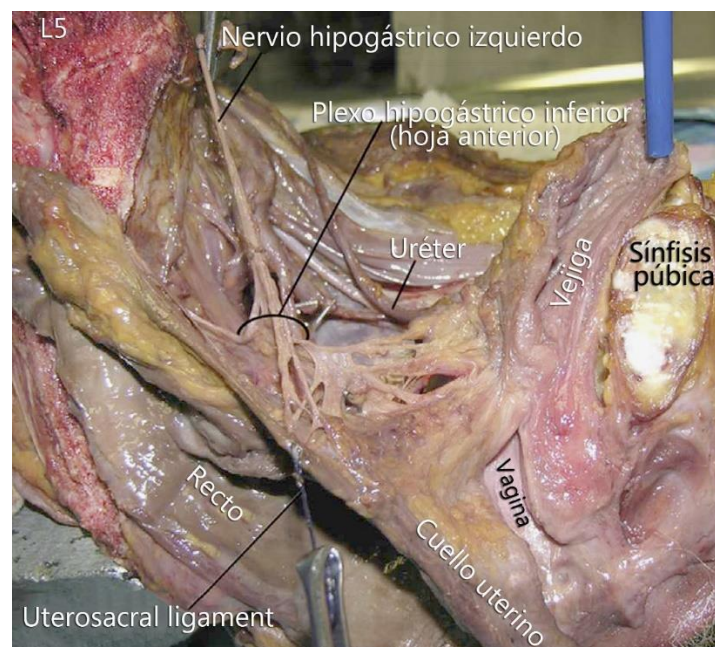


Figura 6. Plexo hipogástrico inferior y ligamento uterosacro según Ripperda et al. (2017). La vista medial de la hemipelvis izquierda disecada muestra las ramas del plexo hipogástrico inferior al ligamento uterosacro. También se observan ramas hacia la vejiga, la vagina y el recto.

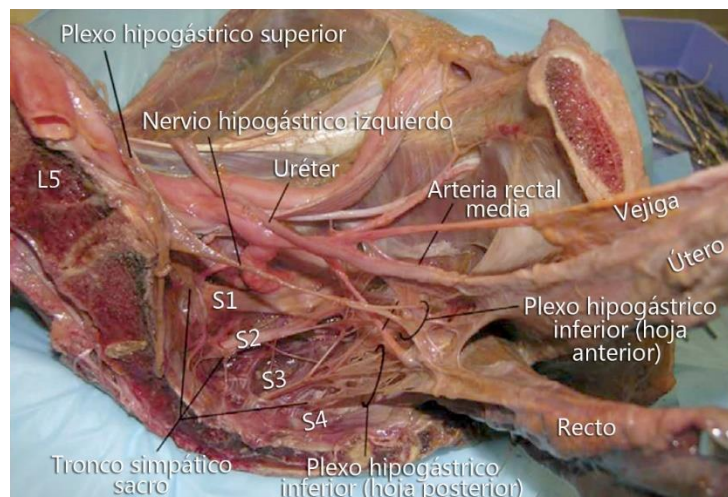


Figura 7. Arteria rectal media y plexo hipogástrico inferior según Ripperda et al. (2017). La hemipelvis izquierda disecada muestra la arteria rectal media que pasa por debajo de la lámina anterior del plexo hipogástrico inferior y penetra en la lámina posterior del plexo antes de entrar en la pared rectal.

Las mismas neuronas del ganglio de la raíz dorsal inervan el útero y el colon en la rata.

El propósito del estudio de Chaban et al. (2007) era determinar si las neuronas sensoriales primarias que inervan el útero reciben información convergente del colon. Para probar esto, en la rata, los cuerpos celulares de los ganglios de la raíz dorsal uterina y colónica se marcaron retrógradamente con tintes trazadores fluorescentes micro-inyectados en el colon / recto y bilateralmente en los cuernos uterinos. Los ganglios se recolectaron, se crio-protegieron y se cortaron en células de 20 µm para microscopía fluorescente. Hasta el 5% de las neuronas eran específicas del colon o del útero, y el 10-15% de las neuronas ganglionares marcadas inervan ambas vísceras en los niveles L1, L2, L6 y S1-S3.

Los resultados de Chaban et al. (2007), sugieren una nueva forma de integración sensorial visceral en el ganglio de la raíz dorsal que puede ser la base de la comorbilidad de muchos síndromes de dolor funcional.

Propiedades funcionales de las fibras aferentes que inervan los órganos reproductivos y otros órganos pélvicos en el nervio pélvico de la rata hembra.

Berkley et al (1990), utilizaron técnicas electrofisiológicas para caracterizar las respuestas de las fibras aferentes en el nervio pélvico de ratas hembra vírgenes adultas a la estimulación mecánica o química de los órganos reproductores internos y a la estimulación mecánica de otros órganos pélvicos.

En una preparación in vivo anestesiada con barbitúricos, las fibras aferentes del nervio pélvico respondieron a una amplia variedad de estimulación mecánica aplicada a regiones restringidas del canal vaginal, útero caudal (cuerpo y cuello uterino), vejiga, uréter, colon o ano.

Los campos mecano-receptivos de una sola fibra estaban invariablemente confinados a un solo órgano. En particular, las respuestas podrían evocarse no solo mediante la estimulación suave del campo receptivo de la unidad directamente en el órgano mismo, sino también estimulando el campo indirectamente con una estimulación intensa a través de la parte apropiada de un órgano contiguo. Esta característica de inervación es consistente con la separabilidad de las funciones de los órganos pélvicos en condiciones inocuas pero su confusión en condiciones nocivas.

Los campos receptivos de los órganos reproductores se extendían desde el borde caudal de la vagina hasta el cuerpo uterino (incluido el cuello uterino), pero se ubicaban con mayor frecuencia en el fondo de saco (unión vagino-cervical). La mayoría de las unidades tenían niveles bajos o nulos de actividad espontánea. Sus respuestas a los estímulos mecánicos generalmente se adaptaban lenta o moderadamente y estaban bloqueadas en el tiempo al estímulo.

Las fibras con campos receptivos vaginales (incluido el fondo de saco) respondieron mejor a la distensión vaginal con un globo o, más a menudo, a una sonda que se mueve a lo largo de la superficie vaginal interna en dirección al cuello uterino. Se observaron con mayor frecuencia durante la etapa proestro del ciclo estral de la rata. Estas fibras, por lo tanto, parecen

especialmente adecuadas para transmitir información sobre los estímulos que ocurren durante el apareamiento.

Las fibras con campos receptivos en el cuello uterino y el cuerpo respondieron mejor a la presión estática y se observaron con menos frecuencia que aquellas con campos vaginales, independientemente de la etapa de estró. Sin embargo, estaban sensibilizados por la hipoxia. Además, la irritación del útero aumentó la probabilidad de observarlos. Estas fibras, por tanto, pueden ejercer su función principal durante condiciones reproductivas diferentes a las de las ratas vírgenes, como el parto.

La actividad de respuesta de la mayoría de las fibras aferentes mecanorreceptoras que inervan los órganos reproductores aumentó a medida que la intensidad del estímulo aumentaba en el rango nocivo; es decir, en un rango en el que el estímulo produjo momentáneamente isquemia en el sitio del estímulo. Además, en una preparación in vitro, las fibras nerviosas pélvicas respondieron de manera dosis dependiente a las inyecciones a través de la arteria uterina de bradicinina (BRAD), así como a otras sustancias químicas algésicas, 5-hidroxitriptamina (5-HT) y KCl.

DISFUNCIONES DEL SUELO PÉLVICO

Guía práctica sobre la disfunción muscular del suelo pélvico (PFMD).

Según Albrecht (2015), el diagnóstico de "síndrome del elevador del ano" o "mialgia por tensión del suelo pélvico".

Estos diagnósticos van desde problemas que afectan la vejiga (urinaria incontinencia, prolapso de órganos pélvicos, micción disfuncional, cistitis intersticial / síndrome de vejiga dolorosa) a problemas con la función intestinal (incontinencia fecal, estreñimiento, defecación disinérgica) a síndromes de dolor (neuralgia pudenda, coxigodinia, dolor vulvar / dolor sexual, dolor pélvico crónico). Cuando los pacientes presentan síntomas relacionados con más de un sistema visceral (urgencia / frecuencia urinaria en presencia de estreñimiento y dispareunia), el médico debe

sospechar de la afectación de los músculos del suelo pélvico como "denominador común".

La mayoría de las mujeres con síntomas vulvares crónicos tienen una respuesta de los músculos del suelo pélvico como consecuencia de las "cargas" de dolor que desencadenan una respuesta muscular (Albrecht, 2015):

- 1) síntomas de la vejiga que contribuyen al endurecimiento crónico del suelo de la pelvis, como urgencia o dolor;
- 2) síntomas intestinales que ejercen presión sobre el suelo pélvico (empujones / estreñimiento) o endurecimiento del suelo pélvico como resultado de la urgencia fecal o incontinencia.
- 3) síntomas vulvares de picazón, ardor o dolor que desencadenan una tensión crónica del suelo pélvico como parte de la respuesta normal al dolor.
- 4) El trauma es una categoría amplia que puede incluir trauma de nacimiento o trauma físico/ortopédico, pero generalmente se relaciona con abuso/agresión sexual que desencadena mecanismos de autoprotección. Una historia clínica cuidadosa y un examen físico completo aclararán qué tipo de respuesta muscular está presente, cuál fue la fuente original o "estrés" y cómo se manejará mejor el dolor.

Cómo reconocer el síndrome del elevador del ano mediante examen físico (Albrecht, 2015):

La observación debe incluir una inspección vulvar cuidadosa, buscando eritema, lesiones, excoriaciones, fisuras u otros signos evidentes de enfermedad vulvar.

La palpación debe implicar el uso de 1 dedo para evaluar en general la vulva.

Sensibilidad (dolor vulvar generalizado vs. localizado / provocado). Se evalúan la masa muscular y la simetría del suelo pélvico. Moverse

circunferencialmente a lo largo de los músculos con una ligera presión puede revelar dolor puntos de activación.

La fuerza y la longitud de los músculos se evalúan mejor primero mediante la observación, más que con palpación. Pídale al paciente que contraiga los músculos del suelo pélvico.

con señales verbales para "tensar los músculos levantándolos y entrando". Esto debería producir una retracción visible del perineo.

Más a menudo, hay un movimiento mínimo visible (si lo hay), lo que indica una falta de comprensión / conciencia o una longitud muscular corta, es decir, contractura.

Luego, el médico debe indicarle al paciente que "suelte" o "suelte los músculos hasta el fondo". Idealmente, hay una relajación visible a través del mismo rango de movimiento visible durante la contracción.

En pacientes con una longitud muscular corta, rara vez hay un descenso visible.

A continuación, se puede indicar al paciente que empuje suavemente o "abulte" como si fuera a pasar gas. Ocasionalmente, esto estirará el tejido muscular rígido a una longitud más cercana a la "normal". Este proceso puede ser extremadamente valioso para el paciente si se visualiza con un espejo de mano. La evaluación adicional de la longitud del músculo puede determinarse por la cantidad de resistencia encontrada al estiramiento pasivo con 1 dedo.

Si la información recopilada de la historia del paciente sugiere cadera o dolor de glúteos, el obturador interno también se puede evaluar de manera similar al suelo pélvico. El músculo se identifica con el dedo y se le pide al paciente que lo contraiga resistiendo la rotación externa de la cadera (los examinadores ponen la mano en la rodilla del paciente, con indicaciones para "rotar la rodilla contra mi mano"). Esto a menudo provocará dolor en las nalgas o en la parte posterior del muslo.

El rango de movimiento de la cadera se puede evaluar de manera general moviendo pasivamente la cadera mediante flexión profunda, rotación externa e interna. El dolor inguinal provocado por la flexión pasiva de la cadera y la rotación interna suele ser indicativo de patología de la cadera (es decir, osteoartritis o lesión / pinzamiento del labrum).

El control motor / coordinación se evalúa durante los intentos del paciente de contraer, relajar o abultar los músculos del suelo pélvico. El médico debe buscar la velocidad a la que el paciente es capaz de "soltarse". Esto será lento y descoordinado, especialmente si hay puntos gatillo presentes.

Fisiopatología de los trastornos hipertónicos del suelo pélvico

El suelo pélvico representa la unidad neuromuscular que brinda apoyo y control funcional a las vísceras pélvicas. Su integridad, tanto anatómica como funcional, es clave en algunas de las funciones básicas de la vida: almacenamiento de orina y heces, evacuación de orina y heces, soporte de los órganos pélvicos y función sexual. Cuando esta integridad se ve comprometida, los resultados conducen a muchos de los problemas que ven los médicos.

Según Butrick (2009), la disfunción del suelo pélvico puede implicar debilidad y resultar en incontinencia de esfuerzo, incontinencia fecal y prolapso de órganos pélvicos. La disfunción del suelo pélvico también puede implicar el desarrollo de músculos hipertónicos y disfuncionales. Este artículo analiza la fisiopatología de los trastornos hipertónicos que a menudo resultan en problemas de eliminación, dolor pélvico crónico y trastornos de la vejiga que incluyen síndromes de dolor de vejiga, retención e incontinencia. Los trastornos hipertónicos son muy comunes y, a menudo, no se consideran en la evaluación y el tratamiento de pacientes con estos problemas.

Neuropatología del dolor miofascial (Butrick, 2009).

Cuando se produce un traumatismo de las fibras musculares, se liberan localmente mediadores inflamatorios como bradisinina, serotonina, prostaglandinas, trifosfato de adenosina e histamina. Esto sensibiliza a los nociceptores musculares (aferencias del grupo III y IV) y reduce su umbral mecánico. Esto resulta en hiperalgesia muscular y alodinia mecánica. Esto hace que la presión inocua o la contracción muscular normal se perciba como dolorosa. Este proceso da como resultado una sensibilización periférica (Graven-Nielsen & Mense, 2001).

La sensibilización central implica una serie de cambios neuroplásticos que ocurren en el sistema nervioso central debido a estímulos nocivos prolongados. Estos cambios bioquímicos y neuroinflamatorios en la médula espinal dan como resultado que los impulsos de dolor se amplifiquen, en la generación de impulsos de dolor espontáneos, en la expansión del área de dolor percibido y en estímulos no nocivos percibidos como dolorosos (Butrick, 2002).

Esta regulación positiva o acelerada se estudia mejor en lo que se refiere al dolor neuropático, pero los estudios en animales sugieren que el dolor miofascial profundo en realidad es más eficaz para inducir la sensibilización central (DeSantana & Sluka, 2008; Jensen, 1999).

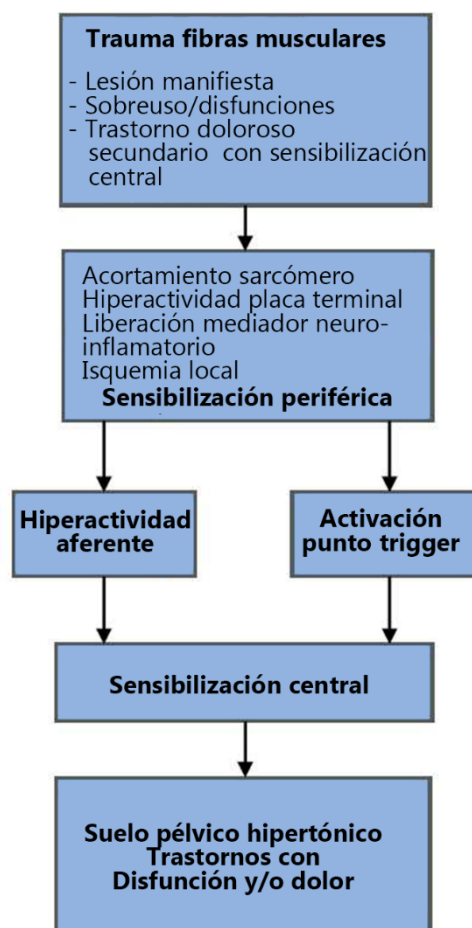


Figura 8. Neuropatología del dolor miofascial según Butrick (2009).

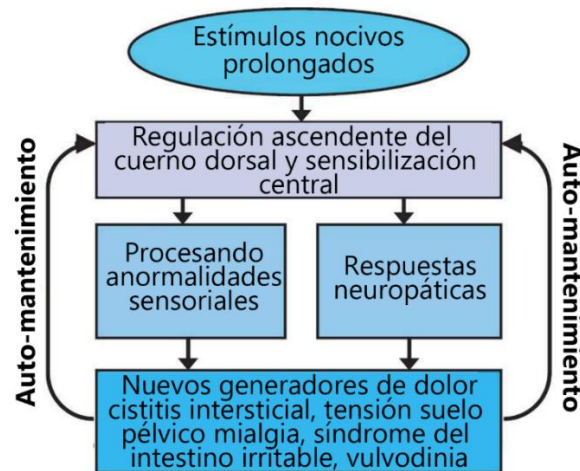


Figura 9. Etiología de los síndromes de dolor visceral según Butrick (2009).

Para Butrick (2009), el tratamiento de la disfunción miofascial del suelo pélvico implica reentrenamiento o rehabilitación del suelo pélvico disfuncional. Esto generalmente implica técnicas de biorretroalimentación, enseñanza de relajación o ejercicios de Kegel inversos. El trabajo de los tejidos blandos también es una de las claves del éxito y normalmente implica calor localizado, masajes y técnicas de liberación miofascial.

El suelo pélvico es fundamental para el correcto funcionamiento y soporte de todas las vísceras pélvicas.

Los trastornos hipertónicos son muy comunes y son un componente importante en el complejo de síntomas para la mayoría de los pacientes que sufren de dolor pélvico y diversos estados disfuncionales de la vejiga. La disfunción del suelo pélvico que se observa comúnmente en muchos pacientes se puede identificar y tratar fácilmente, pero el médico debe buscarla.

Trastornos hipertónicos del suelo pélvico: identificación y gestión.

Según Butrick (2009b), los diversos síndromes que están asociados con estos trastornos hipertónicos del suelo pélvico (PFH) y cómo identificarlos y tratarlos ahora se revisan con este artículo. No se puede subestimar la importancia de identificar y tratar el componente hipertónico del suelo pélvico de los síntomas del paciente. La disfunción de hipertónicos del suelo pélvico puede ser el principal generador de síntomas o puede ser solo un componente de los síntomas del paciente y, a menudo, es un factor que perpetúa la disfunción continua y el dolor crónico. Si no se identifican y tratan, los síntomas a menudo persisten o reaparecen después de la terapia tradicional.

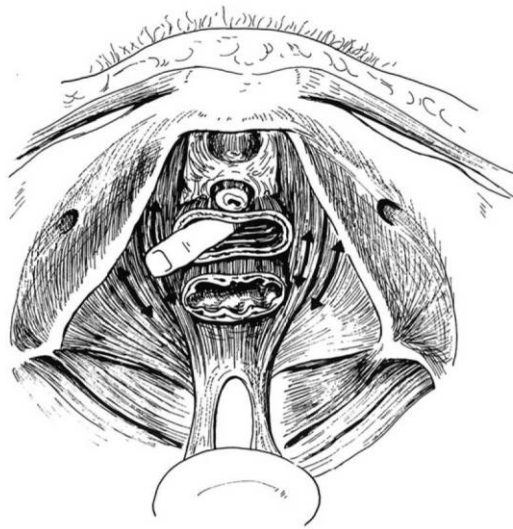


Figura 10. Ciclo de la dispareunia según Butrick (2009b).



Figura 11. Examen vaginal con un solo dedo del suelo pélvico según Butrick (2009b).

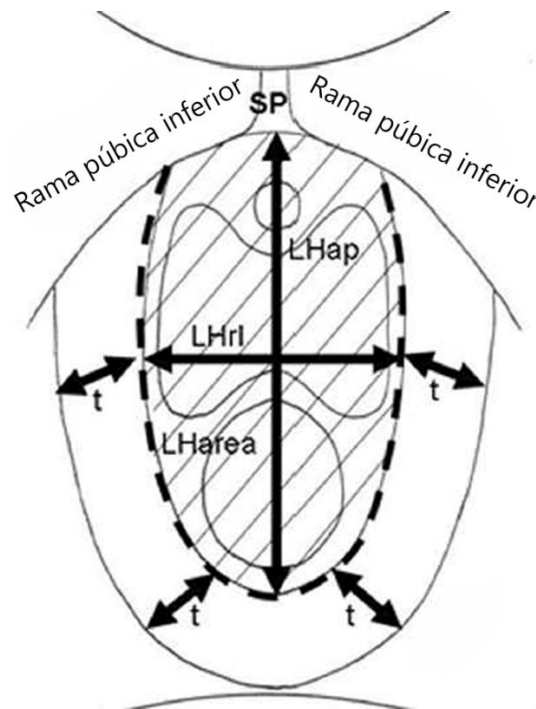


Figura 12. Dimensiones del hiato del elevador medidas mediante ecografía transperineal según Butrick (2009).

LHap = Hiato del elevador anteroposterior, LHrl = Hiato del elevador derecha-izquierda, LH = Área del hiato del elevador, sínfisis del pubis = SP, t = Grosor del músculo pubovisceral

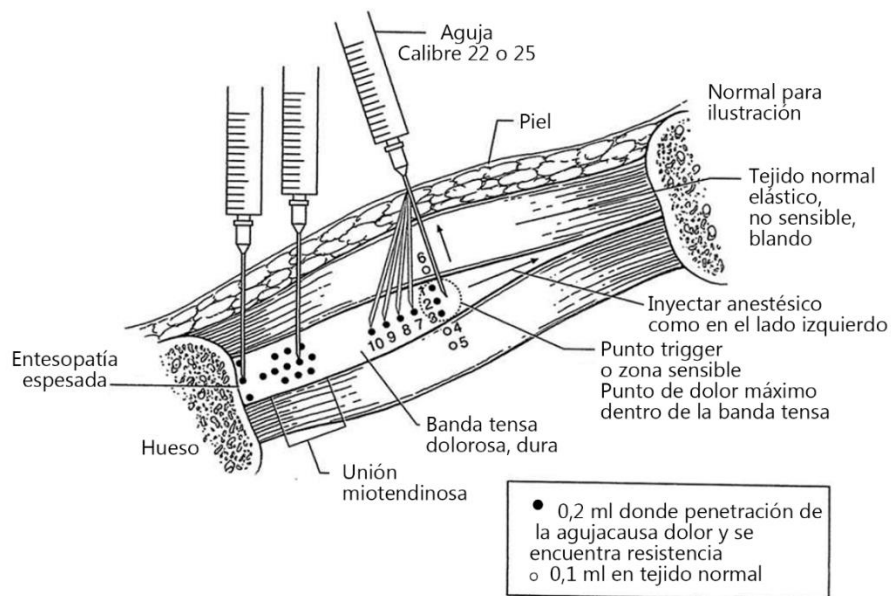


Figura 13. Ilustración de la técnica de inyección de los puntos gatillo según Butrick (2009).

Los trastornos hipertónicos del suelo pélvico son muy comunes y pueden presentarse con varios síntomas que incluyen disfunción de la vejiga, disfunción intestinal y diversos trastornos de dolor.

Butrick (2009), enfatizan al lector que debemos ser más conscientes de los trastornos hipertónicos del suelo pélvico en nuestra práctica diaria de la medicina pélvica. Hay muchas opciones terapéuticas, pero, como muchos de los problemas que vemos en la medicina, cuanto antes se diagnostica, más fácil es el tratamiento.

El tratamiento de estos trastornos de dolor y disfunción hipertónica del suelo pélvico mejorará notablemente la calidad de vida de muchos de los pacientes que ve con regularidad.

ENDOMETRIOSIS Y DOLOR PELVICO

La endometritis cambia las características neuroquímicas de las neuronas del ganglio mesentérico caudal que inerva el útero.

Según Jana & Calka (2020), la inflamación uterina es una patología muy frecuente en los animales domésticos que provoca alteraciones en los procesos reproductivos y provoca importantes pérdidas económicas.

El útero posee nervios de la parte autónoma o sensorial del sistema nervioso periférico. La mayoría de las neuronas que proyectan el útero se localizan en el ganglio mesentérico caudal. Estas neuronas sintetizan y liberan numerosas sustancias biológicamente activas en el útero, que regulan las funciones uterinas.

El efecto de la inflamación sobre la innervación uterina es poco conocido. Este estudio mostró que la inflamación uterina inducida por *Escherichia coli* en el cerdo condujo a una reducción en la población total de neuronas uterinas en el ganglio mesentérico caudal y en las poblaciones de estas células en las áreas dorsal y central de este ganglio.

En el ganglio mesentérico caudal de las primerizas después de la inyección bacteriana intrauterina, la población de neuronas uterinas que

presentan tinción positiva para dopamina- β -hidroxilasa (enzima que participa en la síntesis de noradrenalina) y tinción negativa para galanina, así como la población de neuronas uterinas que presentan tinción negativa. se redujo la tinción para la dopamina-hidroxilasa, pero tinción positiva para el neuropéptido Y. En estas primerizas, había un mayor número de neuronas uterinas que, además de la dopamina- β -hidroxilasa, también expresaban neuropéptido Y, galanina y péptido intestinal vasoactivo. Los cambios anteriores sugieren que la inflamación del útero dorado puede afectar las funciones de este órgano por su acción sobre las neuronas del ganglio mesentérico caudal.

Se encontró que el estado inflamatorio del útero inducido por E. coli en el cerdo provoca cambios en los patrones de organización espacial y neuroquímica de las neuronas del ganglio mesentérico caudal que inervan el útero.

Las alteraciones en las poblaciones neuronales uterinas noradrenérgicas y no noradrenérgicas sugieren que la inflamación del útero puede afectar la función o funciones de este órgano al actuar sobre las neuronas uterinas del ganglio mesentérico caudal (Jana & Calka, 2020).

Sin embargo, se necesitan más estudios para identificar el mecanismo del efecto de la inflamación sobre la inervación uterina. Estos hallazgos confirman el uso del cerdo como modelo apropiado para la investigación de los estados inflamatorios del aparato reproductor, así como la importancia del proceso inflamatorio como moduladores de la plasticidad neuronal. Finalmente, las alteraciones en la expresión de neurotransmisores en las neuronas uterinas del ganglio mesentérico caudal durante la inflamación uterina pueden usarse para desarrollar análogos de neurotransmisores que restablezcan la función uterina normal (Jana & Calka, 2020).

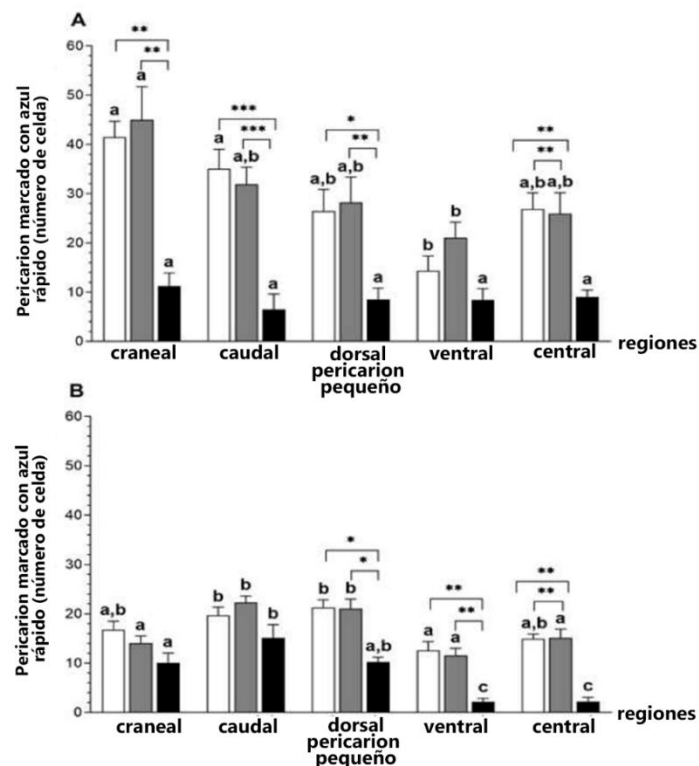


Figura 14. Recuento de células pericardiales pequeñas (A) y grandes (B) (media $\pm$ error estándar de la media) en las diferentes regiones del ganglio mesentérico caudal que se proyectan al útero de las primerizas del control (barras blancas), grupos salinos (barras grises) y *E. coli* (barras negras). Letras diferentes (a, b, c) muestran diferencias ($p < 0.05$ – 0.001) entre las regiones particulares dentro de los grupos control sal y *E. coli*; * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ y *** $p < 0.001$ muestran diferencias entre todos los grupos en la misma región ganglionar (Jana & Calka, 2020).

Endometriosis: el papel de la neuro-angiogénesis

La endometriosis es una causa común de dolor pélvico e infertilidad, que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad reproductiva. El trastorno se caracteriza por implantes de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina.

Según Asante & Taylor (2011), las lesiones endometriósicas inducen un estado de inflamación peritoneal crónica, acompañado de prostaglandinas, citocinas y factor de crecimiento de elevadas concentraciones. La terapia actual es la ablación quirúrgica de implantes

ectópicos y hormonas que bloquean el eje hipotalámico-pituitario-ovárico, pero estos enfoques son costosos, conllevan riesgos perioperatorios o tienen efectos secundarios desagradables de hipoestrogenismo. La evidencia reciente indica que los implantes endometriósicos ectópicos reclutan sus propios suministros neurales y vasculares únicos a través de la neuro-angiogénesis.

Se cree que estas fibras nerviosas nacientes en los implantes de endometriosis influyen en las neuronas de la raíz dorsal dentro del sistema nervioso central, aumentando la percepción del dolor en los pacientes.

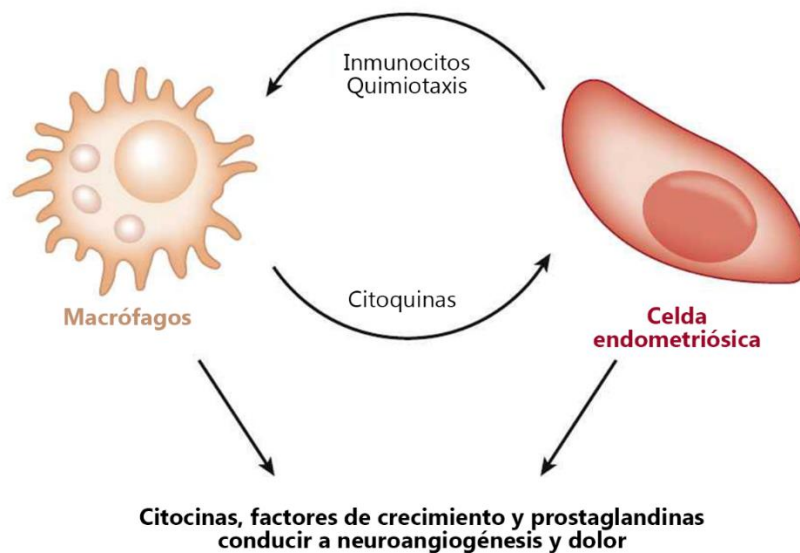


Figura 15. Inflamación y neuro-angiogénesis según Asante & Taylor (2011). Las quimiocinas producidas por las células endometriósicas reclutan células inmunes (particularmente monocitos) a las lesiones. La diferenciación de estas últimas células en macrófagos activados se asocia con la producción de citocinas inflamatorias, lo que crea un bucle de retroalimentación, con la elaboración de factores de crecimiento y prostaglandinas postuladas para mediar el dolor asociado a la endometriosis.

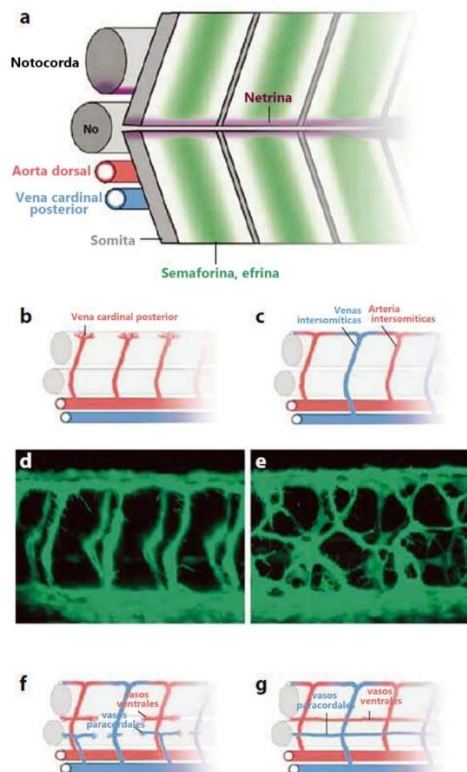


Figura 16. Coordinación de la neuro-angiogénesis según Asante & Taylor (2011). Los factores angiogénicos (a) estimulan la aorta dorsal y la vena cardinal posterior para que broten las arterias inter-somáticas (ISV) (b) y las venas inter-somáticas (c), respectivamente. El crecimiento normal de los vasos anteroposteriores (d) puede interrumpirse mediante la administración de morfolidos que inhiben la producción del receptor de semaforina en los límites de las somitas, lo que da lugar a vasos mal guiados (e). De manera similar, la expresión de netrina a lo largo del tubo neural notocorda. Se cree que el límite (a) coordina el crecimiento de los vasos paracordales y ventrales interconectados longitudinalmente con la migración axonal (f, g).

PUNTOS DE RESUMEN (Asante & Taylor, 2011).

1. La endometriosis es una enfermedad ginecológica común que resulta de la implantación de tejido endometrial menstrual exfoliado en lugares fuera del útero.
2. El síntoma dominante de esta enfermedad es el dolor pélvico, pero los mecanismos precisos que vinculan la presencia de lesiones y la percepción del dolor siguen siendo enigmáticos.

3. La terapia actual es la ablación quirúrgica de implantes ectópicos y hormonas que bloquean el eje hipotalámico-pituitario-ovario, pero estos métodos son costosos, conllevan riesgos perioperatorios o tienen efectos secundarios desagradables de hipoestrogenismo.
4. Nuestra estrategia es comprender otros mecanismos biológicos que median el dolor en este trastorno para que podamos adaptar las terapias futuras a objetivos no hormonales más específicos.
5. Evidencia reciente indica que los implantes endometriósicos ectópicos reclutan sus propios suministros neurales y vasculares únicos a través de la neuro-angiogénesis.
6. Se cree que las fibras nerviosas nacientes en los implantes de endometriosis influyen en las neuronas de la raíz dorsal dentro del sistema nervioso central, aumentando la percepción del dolor.
7. Proporcionamos una visión integrada del desarrollo neurovascular dentro de la lesión endometriósica incipiente como un objetivo novedoso para nuevas terapias para controlar y eliminar el dolor asociado con la endometriosis.
8. Es nuestra esperanza y expectativa que una comprensión más profunda de la regulación de la neuro-angiogénesis en estas lesiones informará los modelos futuros de patogénesis de la endometriosis, descubrimiento de fármacos y ensayos clínicos para esta enfermedad ginecológica común y debilitante.

Abordaje transperitoneo laparoscópico con preservación de nervios para la endometriosis que infiltra la pared pélvica y los nervios somáticos: consideraciones anatómicas y técnica quirúrgica.

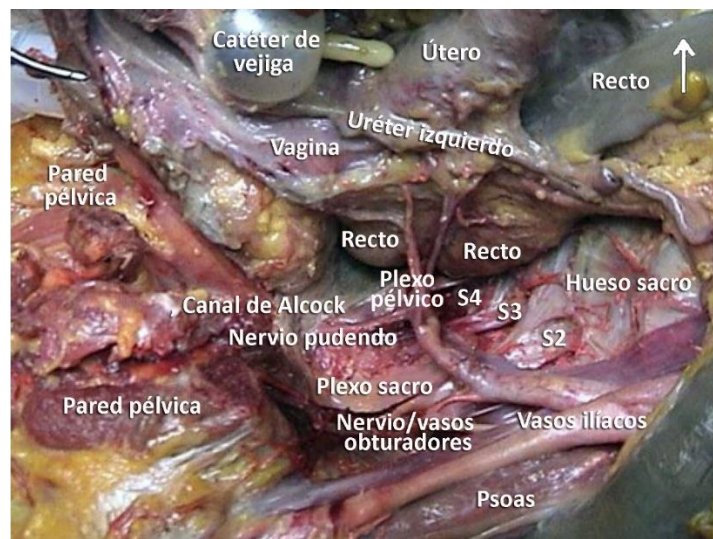


Figura 17. Disección anatómica de Ceccaroni et al., 2010 (en cadáver femenino fresco con inyección de látex de vasos sanguíneos) de la hemipelvis izquierda que muestra estructuras vasculares y neurales pélvicas de la pared pélvica lateral.

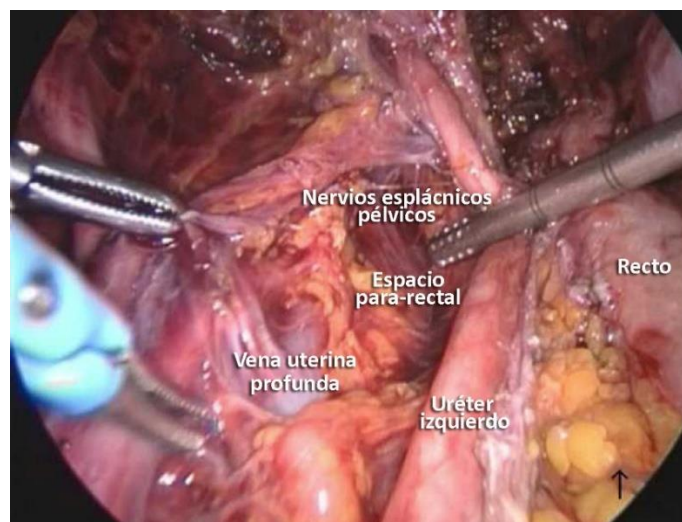


Figura 18. Abordaje transperitoneo medial laparoscópico a la pared pélvica lateral izquierda después de la apertura del espacio para-rectal y las siguientes vías vasculares y neurales según Ceccaroni et al. (2010).

Dolor en la endometriosis

La endometriosis es una enfermedad crónica y debilitante que afecta aproximadamente al 10% de las mujeres. Según Maddern et al. (2020), la endometriosis se caracteriza por infertilidad y dolor pélvico crónico, pero las opciones de tratamiento siguen siendo limitadas.

En muchos aspectos, esto está relacionado con una falta subyacente de conocimiento de la etiología y los mecanismos que contribuyen al dolor

inducido por endometriosis. Si bien muchos estudios se centran en la menstruación retrógrada y la formación y desarrollo de lesiones en la patogenia de la endometriosis, los mecanismos subyacentes al dolor asociado siguen estando mal descritos.

Según Maddern et al. (2020), los mecanismos que contribuyen al dolor crónico en la endometriosis. Esto incluye las funciones de inflamación, inflamación neurogénica, neuro-angiogénesis, sensibilización periférica y sensibilización central.

Los pacientes con endometriosis tienen comorbilidades como el síndrome del intestino irritable y el síndrome de vejiga hiperactiva, destacamos cómo las vías nerviosas comunes que inervan el colon, la vejiga y el aparato reproductor femenino pueden contribuir a la comorbilidad a través de la sensibilización de órganos cruzados.

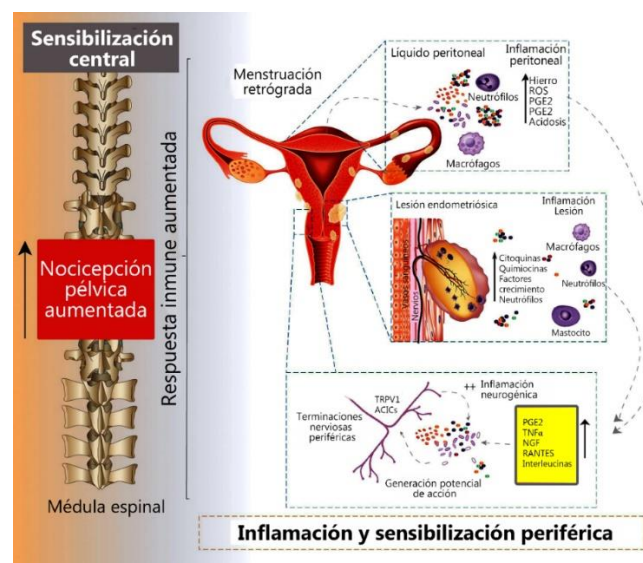


Figura 19. Descripción esquemática de una respuesta inmunitaria mejorada que conduce a dolor pélvico crónico en la endometriosis (Maddern et al., 2020). Los fragmentos de endometrio en el peritoneo, que se originan en el útero durante la menstruación retrógrada, conducen a la producción y acumulación de hierro, especies reactivas de oxígeno (ROS), prostaglandinas (PGE2) y acidosis en el líquido peritoneal (inflamación peritoneal). Esta respuesta inmune también se observa en los sitios de las lesiones en toda la cavidad peritoneal, donde el aumento de la producción de citocinas, quimiocinas, factores de crecimiento y neutrófilos también contribuye a un entorno inflamatorio mejorado presente en la cavidad peritoneal de las mujeres con endometriosis (inflamación de la lesión). De estos mediadores inflamatorios, PGE2, factor de necrosis tumoral α (TNF α), factor de crecimiento nervioso (NGF), RANTES e interleucinas (IL) IL-8 e IL-1 β son capaces de activar directamente las terminaciones

nerviosas sensoriales y activar un circuito de retroalimentación positiva, aumentar aún más la producción de moduladores proinflamatorios (inflamación neurogénica). La mayor estimulación y activación de las terminaciones nerviosas periféricas en la cavidad peritoneal (sensibilización periférica) aumenta los estímulos dolorosos transmitidos a la médula espinal, iniciando y manteniendo el dolor pélvico crónico (sensibilización central).

	Sitio	Mecanismo	Puntos claves en dolor
<i>Inflamación</i>	Líquido peritoneal y lesiones endometriales	Menstruación retrógrada y sangrado cíclico en los sitios de lesión	La activación de una respuesta inmune innata aumenta las citocinas / quimiocinas inflamatorias y nociceptivas (TNF α interleucinas IL-8 e IL-1 β) (Barcz et al., 2000), ROS, factores de crecimiento (NGF y VEGF) (Donnez et al., 1998), neutrófilos y prostaglandinas (PGE2) (Sacco et al., 2012; Králíèková y Vetvicka, 2015)
<i>Inflamación neurogénica</i>	Nervios sensoriales	La acumulación de un entorno propioceptivo puede actuar directamente sobre las fibras nerviosas sensoriales	Los subproductos tisulares degradados, incluidos ROS, PGE2 y acidificación, pueden activar los nervios sensoriales (Reeh y Steen, 1996; Holzer, 2011). El bucle de retroalimentación positiva mantiene la inflamación al liberar más moduladores proinflamatorios, incluidos SP y CGRP (Tokushige et al., 2006b)
<i>Sensibilización periférica</i>	Nervios sensoriales periféricos	Neuroplasticidad de los nervios sensoriales periféricos	La inflamación persistente puede provocar que se produzcan cambios estructurales y sinápticos para cambiar la función neuronal a un estado más sensibilizado (Brierley y Linden, 2014). La abundancia de moléculas inflamatorias en el líquido peritoneal, incluidas la glicodelina, ROS, TNF α , NGF y PGE2, pueden contribuir a esto (Chiu et al., 2012).
<i>Sensibilización central</i>	Sistema nervioso central (SNC)	Cambios a largo plazo en la señalización del SNC	El bombardeo nociceptivo persistente conduce a una sensibilización central duradera de las aferencias sensoriales, lo que evoca cambios a largo plazo en el procesamiento del dolor o la "memoria" (Bajaj et al., 2003; Woolf, 2011).
<i>Sensibilización cruzada de órganos</i>	Aferencias sensibilizadas en múltiples órganos	Las aferencias sensibilizadas de un órgano inducen la sensibilización de las aferentes que inervan otro órgano.	Las aferencias viscerales convergen en áreas similares de la médula espinal proporcionando oportunidad para la sensibilización de las células vecinas debido a la ubicación espacial (Ge et al., 2019)

Tabla 1. Mecanismos del dolor en la endometriosis según Maddern et al. (2020).

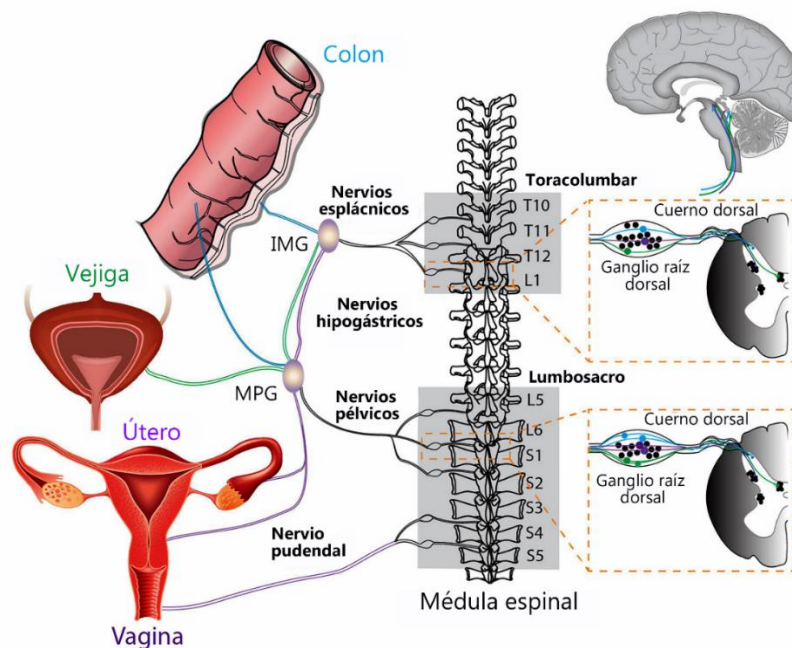


Figura 20. Descripción esquemática de la inervación sensorial del colon, la vejiga y el útero / vagina que permite la sensibilización de órganos cruzados según Maddern et al. (2020). El colon está inervado por aferentes espinales dentro de las vías espláncnicas y pélvicas. Estos aferentes espinales pueden viajar a través de los nervios espláncnicos o pélvicos (con algunos aferentes atravesando el nervio hipogástrico) y tienen cuerpos celulares ubicados dentro de los ganglios de la raíz dorsal toracolumbar y lumbosacra (ganglio de la raíz dorsal). La vejiga también está inervada por vías espláncnicas y pélvicas (de Groat et al., 2015). Las terminales centrales de las aferencias vesicales y del colon terminan dentro del asta dorsal de la asta dorsal toracolumbar y lumbosacra (Harrington et al., 2012, 2019; Grundy et al., 2018). Las aferentes que inervan el útero y la vagina también comparten las vías espláncnica y pélvica, mientras que la vagina también está inervada por los nervios pudendos, con cuerpos celulares dentro del ganglio de la raíz dorsal lumbosacra y terminales centrales dentro del asta dorsal lumbosacra (Berkley, 2005). Las terminales centrales del colon, la vejiga, el útero y las aferencias vaginales hacen sinapsis con las neuronas de la asta dorsal de segundo orden en la médula espinal, que finalmente transmiten señales al cerebro. En consecuencia, estos diferentes órganos viscerales comparten vías nerviosas comunes hacia el ganglio de la raíz dorsal y la médula espinal, lo que permite la posibilidad de sensibilización entre órganos. TL, toracolumbar; LS, lumbosacra; IMG, ganglio mesentérico inferior; MPG, ganglio pélvico mayor.

Inflamación uterina como estímulo visceral nocivo: caracterización conductual en la rata

Wesselmann et al (1998) han desarrollado un modelo de inflamación uterina en ratas. El propósito de este estudio fue caracterizar las manifestaciones conductuales del dolor uterino. Se inyectó aceite de mostaza en un cuerno uterino para producir inflamación química. Las ratas de control se hicieron funcionar de forma simulada. Se realizó una grabación en cinta de video sin interrupciones durante 7 días para monitorear el comportamiento de las ratas. Las ratas con inflamación uterina mostraron un comportamiento anormal durante los primeros 4 días (encorvado, posición de joroba, lamido de la parte inferior del abdomen, ondas repetidas de contracción de la musculatura oblicua ipsilateral con giro hacia adentro de la extremidad posterior ipsilateral, estiramiento, aplastamiento de la parte inferior del abdomen contra el suelo) sugestivo de dolor visceral y evidencia de hiperalgesia del músculo del flanco durante 7 días indicativo de dolor visceral referido. Este modelo se asemeja mucho a un estado de dolor uterino inflamatorio y permitirá obtener una mayor comprensión de los procesos neurales que contribuyen a la nocicepción visceral.

Mecanismos de dolor visceral referido: la inflamación uterina en la rata virgen adulta da como resultado la extravasación de plasma neurogénico en la piel

El propósito del estudio de Wesselmann & Lai (1997) era investigar los mecanismos del dolor referido observado en pacientes femeninas con dolor de los órganos reproductivos. Desarrollamos un modelo de dolor uterino inflamatorio en ratas. La inflamación del útero en ratas pretratadas con Evans Blue Dye resultó en la extravasación del tinte en la piel sobre el abdomen, ingle, espalda baja, muslos, área perineal y cola proximal, proporcionando así por primera vez evidencia de los cambios tróficos observados en el área de dolor visceral referido en un modelo animal de dolor uterino. Las vías neuronales que median la extravasación de tinte observada en la piel después de la inflamación uterina pueden incluir fibras aferentes dicotomizantes, interacciones aferentes-aferentes a través de una vía de la médula espinal o un reflejo simpático. Este modelo permitirá profundizar en los mecanismos del dolor referido y los cambios tróficos observados en el área del dolor referido en la enfermedad visceral.

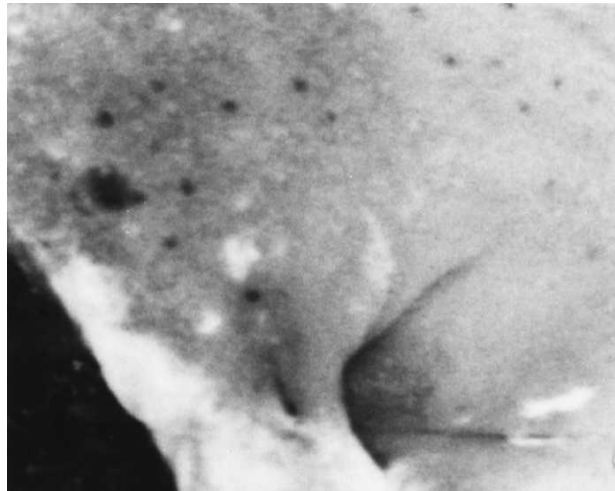


Figura 21. Fotografía según Wesselmann & Lai (1997) que muestra la extravasación de tinte en la piel del muslo de experimental Rata 1 después de la inflamación del cuerno uterino con aceite de mostaza. Barra, 0,4 cm.

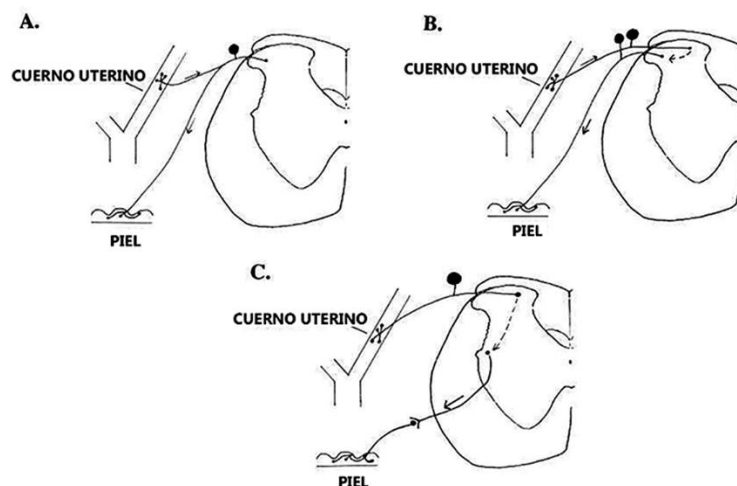


Figura 23. Dibujo esquemático que muestra tres hipótesis sobre las vías neurales que median la extravasación de plasma neurogénico en la piel observada después de la inflamación uterina (Wesselmann & Lai, 1997). (A) Dicotomización de neurona aferente. (B) Interacciones aferentes-aferentes a través de la médula espinal. (C) Reflejo simpático.

Dolor del aparato reproductor femenino: objetivos, desafíos y resultados.

Según Jobling et al (2014), el dolor del aparato reproductor femenino es un problema clínico importante para el que existen pocas terapias eficaces. La compleja neuroanatomía de los órganos pélvicos no solo dificulta el diagnóstico de los trastornos de dolor pélvico, sino que

también representa un desafío para el desarrollo de terapias dirigidas. Se han identificado varias dianas terapéuticas potenciales en las neuronas sensoriales que suministran el aparato reproductor femenino, pero nuestro conocimiento sobre la neurofisiología básica de estas neuronas es limitado en comparación con otras vísceras. Hasta que se aborde esto, solo podemos adivinar si las nuevas terapias experimentales propuestas para el dolor somático, gastrointestinal o de vejiga se traducirán en el aparato reproductor femenino. Una vez que se aclaran las dianas terapéuticas adecuadas, el siguiente desafío es la administración de fármacos. El aparato reproductor femenino representa un sistema prometedor para la administración de fármacos tópicos que podría adaptarse para actuar local o sistémicamente según la formulación. El desarrollo de estas terapias y sus sistemas de administración deberá realizarse en concierto con modelos in vivo e in vitro más robustos de dolor aparato reproductor femenino.

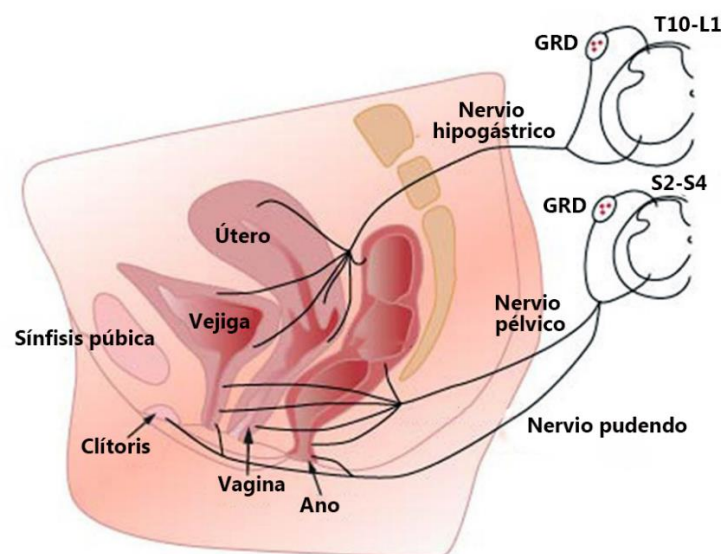


Figura 24. Inervación de órganos pélvicos según Jobling et al (2014). Los axones sensoriales que inervan la vagina llegan a la médula espinal a través de los nervios pélvicos y terminan en los segmentos sacros de la médula espinal (S2-S4). Los axones que inervan el útero viajan en los nervios hipogástricos y terminan en los segmentos de la médula espinal toracolumbar (T10-L2). La región que rodea el cuello uterino representa una zona de transición y está inervada por fibras que viajan en ambos nervios. Los axones sensoriales del clítoris y la vulva siguen los nervios pudendos hasta la médula espinal sacra. Tenga en cuenta que la información sensorial de todos los órganos pélvicos puede converger en los mismos circuitos neurales de la médula espinal. DRG (ganglios de la raíz dorsal).

THERAPIA MANUAL Y GINECOLOGIA

1) ENDOMETRIOSIS

Osteopatía para la endometriosis y el dolor pélvico crónico: un estudio piloto.

El estudio piloto de Sillem et al. (2016), investigó a 28 pacientes (de 20 a 65 años, mediana de 36,5 años) de una consulta de ginecología cuyo único hallazgo clínico fue la tensión dolorosa de los músculos del suelo pélvico. Después de un examen ginecológico y fisioterapeuta estandarizado, todos los pacientes recibieron tratamiento osteopático. El dolor había estado presente durante una mediana de 3 años (rango de 1 mes a 20 años). 14 pacientes habían confirmado previamente endometriosis. El éxito del tratamiento se evaluó consultando a los pacientes en persona o por escrito.

22 de los 28 participantes completaron el tratamiento según el plan. En general, 17 informaron una mejoría de los síntomas, mientras que 10 de las 14 pacientes con endometriosis lo hicieron.

Según Sillem et al. (2016), la osteopatía es bien recibida por las mujeres con tensión muscular dolorosa del suelo pélvico y parece ser una opción de tratamiento eficaz.

Impacto de la terapia de manipulación osteopática en pacientes con endometriosis colorrectal profunda: una clasificación basada en síntomas y calidad de vida

Daraï et al. (2017), realizaron un estudio prospectivo para evaluar el impacto clínico de la terapia de manipulación osteopática (OMT) sobre los síntomas y la calidad de vida (QOL) de pacientes con endometriosis colorrectal.

Cuarenta y seis pacientes con endometriosis colorrectal completaron el cuestionario SF-36 QOL y síntomas antes y después de OMT. Se realizó un

análisis de comparación y agrupamiento para identificar subgrupos de perfil del paciente y clasificación de síntomas.

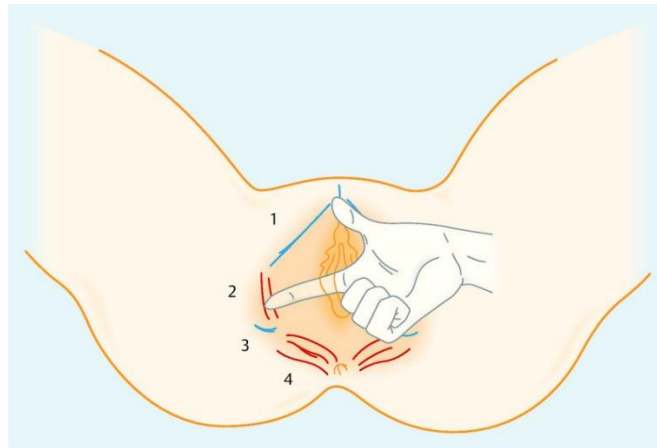
La edad media de los pacientes fue de $32 \pm 6,2$ años. Se registró cirugía previa por endometriosis en el 73,9% de los casos, pero ninguna por endometriosis infiltrante profunda. Aproximadamente las tres cuartas partes de los pacientes eran nulíparas. El tiempo transcurrido entre la finalización de los cuestionarios antes y después de OMT fue de 28 días (15-63), se observó una mejora significativa en el resumen del componente físico de la calidad de vida del SF-36 ($P < 0,001$) y el resumen del componente mental ($P < 0,001$) después de OMT. Asimismo, se observó una mejora significativa en los valores de síntomas ginecológicos, digestivos y generales. Un análisis de agrupamiento permitió identificar cuatro perfiles de pacientes con endometriosis colorrectal en función de

Los resultados de Daraï et al. (2017), apoyan que OMT mejora la calidad de vida y los síntomas de endometriosis de pacientes con endometriosis colorrectal. Además, esta clasificación de síntomas basada en la ganancia de OMT puede servir para diseñar futuros ensayos aleatorizados.

Examen ginecológico

Aparte de la historia ginecológica, se tomó especial nota de los síntomas, enfermedades y lesiones del esqueleto axial. Todas las pacientes se sometieron a un examen ginecológico estándar por el mismo investigador (M. Sillem). Se realizó una palpación digital transvaginal adicional del elevador del ano y los músculos obturadores internos. Los puntos de referencia óseos fueron la rama púbica inferior y la columna isquiática.

Se hizo un diagnóstico de tensión muscular dolorosa si había dolor a la palpación cuidadosa. Todas las pacientes también se sometieron a una ecografía transvaginal. A todos los pacientes se les ofreció una mayor investigación con laparoscopia (repetida) y / o medicación como alternativas al tratamiento osteopático.



*Figura 25. Palpación de los músculos del suelo pélvico según Daraï et al. (2017).
1: rama púbica inferior, 2: músculo obturador interno, 3: espina isquiática, 4: músculo elevador del ano.*

Análisis descriptivo y clasificación de conglomerados según síntomas

Sobre la base de una ganancia osteopática definida en el umbral del 20%, se identifican 4 subgrupos (grupo) de pacientes sobre la base de la intensidad de los síntomas pre-OMT.

El grupo 1 reúne a un conjunto de pacientes cuyo perfil de expresión de síntomas es bajo.

Por el contrario, el cluster 3 agrupa a pacientes cuya sintomatología presenta un alto perfil de expresión.

Los grupos 2 y 4 muestran un perfil de intensidad más heterogéneo de síntomas expresados. La ganancia osteopática por subgrupo de más del 20% después de OMT se observa en, respectivamente, 30%, 60%, 64% y 45% para los grupos 1, 2, 3,4.

El subgrupo de pacientes que presentaban una combinación de síntomas pre-OMT que asociaban dismenorrea, astenia y dolor que se irradiaba a la espalda con una intensidad superior a 7 tenía una ganancia osteopática

significativa en el 90% de los casos.

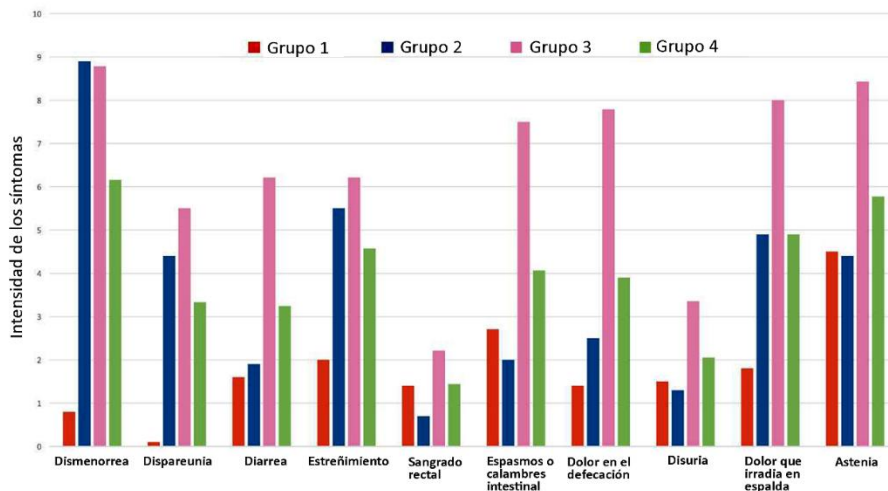


Figura 26. Correlación de la ganancia osteopática después del tratamiento osteopático y la intensidad de los síntomas pre-OMT según Darai et al. (2017).

Tratamiento osteopático

Se utilizó un enfoque estandarizado comenzando con la liberación de bloqueos musculoesqueléticos, particularmente de las articulaciones sacroilíacas. Dependiendo de los hallazgos clínicos, esto fue seguido por la movilización del diafragma y los órganos abdominales utilizando técnicas estándar. El suelo pélvico se soltó mediante la denominada “gran maniobra” abdominal (movimiento del compartimento de órganos abdominales en dirección craneal), movilización del útero en decúbito dorsal, prueba y tratamiento de la motilidad del peritoneo, movilidad del colon en los distintos segmentos intestinales de las rentas, técnica lumbar indirecta. Las maniobras realizadas se basan en técnicas de referencia propuestas con detalle en varias publicaciones (Darai et al., 2015; Herbert, 2010; Vismara et al., 2012; Sillem et al., 2016).

François Ricard

GINECOLOGIA

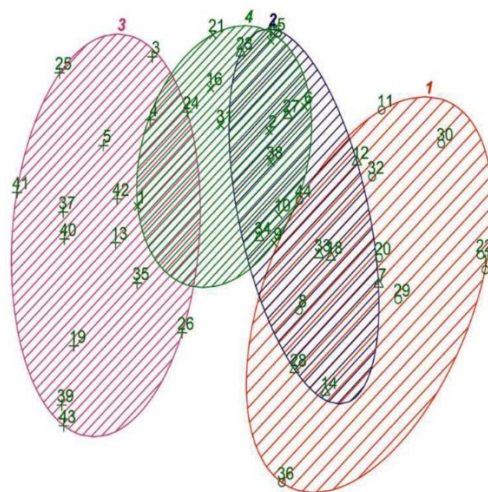


Figura 27. Distribución de la intensidad de los principales síntomas pre-OMT según los Clusters (Darai et al.,2017).

Elementos del cuestionario SF-36 calidad de vida	Puntuación antes OMT (promedio, Desviación Estándar)	Puntuación después OMT (promedio, Desviación Estándar)	P
Equilibrio físico	68,2 ± 24,2	76,6 ± 24,4	0,008
Importancia del físico	35,5 ± 38,2	53,8 ± 36,9	0,001
Dolor corporal	44,1 ± 25,1	62,7 ± 23,6	0,0007
Salud general	43,3 ± 19,4	52,2 ± 16,3	0,0004
Puntuación física	47,4 ± 20,9	61,6 ± 19,2	< 0,001
Vitalidad	32,3 ± 18,1	40,7 ± 19,7	< 0,001
Funcionamiento social	41,8 ± 25,1	60,3 ± 25,7	< 0,001
Equilibrio emocional	36,1 ± 40,0	56,8 ± 43,0	0,01
Salud mental	46,4 ± 19,1	60,8 ± 19,1	< 0,001
Puntuación mental	38,7 ± 20,2	55,5 ± 22,0	< 0,001

Tabla 2. Valoración de los síntomas antes y después del tratamiento osteopático.

Elementos del cuestionario de los síntomas	Puntuación antes OMT (promedio, Desviación Estándar)	Puntuación después OMT (promedio, Desviación Estándar)	P
Ginecológicos			
Dismenorrea	5,35 ± 4,17	3,22 ± 3,37	0,002
Dispareunia	3,91 ± 3,43	2,4 ± 3,09	0,0008
Digestivo			
Diarrea	3,46 ± 3,58	1,88 ± 2,50	0,004
Estreñimiento	4,68 ± 3,12	3,24 ± 2,61	0,003
Rectorragia	1,33 ± 2,09	0,26 ± 0,80	0,001
Falsa necesidad de defecar	1,86 ± 2,82	1,11 ± 1,92	0,07
Espasmo o calambre intestinal	5,02 ± 3,32	3,51 ± 2,52	0,02
Disquecia	4,22 ± 3,30	2,06 ± 2,57	< 0,001
Urinario			
Disuria	1,8 ± 3,10	1,73 ± 3,03	0,896
Ganas de orinar	2,62 ± 3,06	2,2 ± 2,69	0,47
Pérdidas espontáneas de orina.	0,88 ± 2,05	0,66 ± 1,46	0,574
Pérdida de orina por esfuerzo	1,31 ± 2,60	0,86 ± 1,82	0,140
Sensación de vejiga siempre llena	2,6 ± 3,15	1,71 ± 2,55	0,056
Generales			
Dolor que se irradia hacia la espalda.	5,22 ± 3,66	3,31 ± 3,42	0,001
Astenia	6,4 ± 3,07	4,95 ± 2,86	0,002

Tabla 3. Evaluación de la calidad de vida por SF-36 antes y después del tratamiento osteopático.

A cada paciente se le prescribieron 6 sesiones de tratamiento, de las cuales se realizó una mediana de 6 (rango 1-24), generalmente a intervalos semanales.

Beneficio clínico del tratamiento osteopático en pacientes con endometriosis colorrectal: clasificación basada en síntomas y calidad de vida.

Daraï et al. (2017), realizaron un estudio prospectivo para evaluar el impacto clínico de la terapia de manipulación osteopática (OMT) en los síntomas y la calidad de vida (QOL) de pacientes con endometriosis colorrectal.

Cuarenta y seis pacientes con endometriosis colorrectal completaron el cuestionario SF-36 QOL y síntomas antes y después de OMT. Se realizó un análisis de comparación y agrupamiento para identificar subgrupos de perfil del paciente y clasificación de síntomas.

La edad media de los pacientes fue de $32 \pm 6,2$ años. Se registró cirugía previa por endometriosis en el 73,9% de los casos, pero ninguna por endometriosis infiltrante profunda. Aproximadamente las tres cuartas partes de los pacientes eran nulíparas. El tiempo transcurrido entre la finalización de los cuestionarios antes y después de OMT fue de 28 días (15-63), se observó una mejora significativa en el resumen del componente físico de la calidad de vida del SF-36 ($P < 0,001$) y el resumen del componente mental ($P < 0,001$) después de OMT.

Asimismo, se observó una mejora significativa en los valores de síntomas ginecológicos, digestivos y generales. Un análisis de agrupamiento permitió identificar cuatro perfiles de pacientes con endometriosis colorrectal en función de los síntomas y una ganancia de OMT respectiva del 30%, 60%, 64% y 45%.

Los resultados de Daraï et al. (2017), apoyan que OMT mejora la calidad de vida y los síntomas de endometriosis de pacientes con endometriosis colorrectal. Además, esta clasificación de síntomas basada en la ganancia de OMT puede servir para diseñar futuros ensayos aleatorizados.

Manipulación visceral y endometriosis.

El primero de los dos artículos, de Bove, Un modelo para el dolor irradiado en las piernas de la endometriosis investiga un nuevo mecanismo posible para la generación de dolor en la endometriosis, mientras que el segundo artículo, de Bramati-Castellarin et al, Estudio longitudinal de medidas repetidas que evalúa el comportamiento y el sistema gastrointestinal síntomas en niños con autismo antes, durante y después de la técnica osteopática visceral (VOT) revisa los efectos del trabajo manual directo en las vísceras en niños con espectro autista, evaluando su función antes, durante y después de un curso de tratamiento de 6 semanas. Bove destaca cómo las pacientes con una presentación musculoesquelética prevalente, como la ciática, en realidad pueden estar experimentando sus síntomas como resultado de la condición visceral Endometriosis, mientras que Bramati-Castellarin et al demuestran cómo la aplicación de técnicas manuales a las vísceras puede resultar en cambios en incluso algo de la sintomatología conductual del autismo basada en el cerebro.

Las vísceras reciben impulsos motores de las fibras parasimpáticas craneales y sacras y de la cadena simpática que desciende segmentariamente por la columna. Cuando se ven a través de una lente psicosomática, que puede incluir sistemas médicos más tradicionales, como el chamanismo o la medicina ayurvédica, los problemas uterinos se ven como potencialmente asociados con los problemas de la vida relacionados con la sexualidad, el equilibrio emocional y el flujo (Simpson 1999, Strauss et al 1992). Incluso antes de que la pubertad comience alrededor de los 11 a 14 años, la mayoría de las personas están profundamente programadas con los puntos de vista predominantes en su cultura sobre la sexualidad; sin embargo, la mayoría de estos puntos de vista siguen siendo incongruentes con el diseño biológico (Saxon 2012, Ryan & Jetha 2012, Buss 2003); Es la rara excepción para que hombres y mujeres pasen a la vida adulta y pasen por ella sin desafíos sexuales importantes.

Dado que las vías descendentes de los centros límbico-emocionales del cerebro se utilizan, por su naturaleza, para modular la función visceral, incluidos el impulso neural, el flujo sanguíneo y el tono del músculo liso, es factible que los factores estresantes emocionales específicos

puedan ejercer diferentes efectos sobre los diferentes componentes del sistema visceral; aunque la sabiduría recibida es que los efectos pueden ser más generalizados que dirigidos.

Conclusión

Según Wallden (2016), las enfermedades neurológicas y de infertilidad con o sin síntomas viscerales significativos se pueden abordar desde un modelo de medicina complementaria que propone el papel del sistema nervioso abdominal en la etiología y tratamientos. Al vincular los enfoques históricos orientados a los sistemas clínicos con la literatura de investigación moderna sobre el sistema nervioso entérico, se puede crear un enfoque complementario que integre lo mejor de la práctica médica estándar con modalidades y sistemas tradicionales que sean consistentes con la anatomía y fisiología.

La investigación adicional sobre la etiología y el tratamiento de estas afecciones debe considerar la posible participación del sistema nervioso abdominal. Clínicamente, la presencia de características abdominales significativas puede indicar que el plan de tratamiento incluye características tradicionales (es decir, dieta, estilo de vida, hidroterapia de colon y terapias de manipulación) que pueden influir favorablemente en el funcionamiento del sistema nervioso digestivo y entérico.

Dolor pélvico crónico.

Aunque existen innumerables etiologías de la pubertad precoz central, los objetivos terapéuticos comunes incluyen inflamación, disfunción somática y trastornos psicológicos. Según el estudio de Herbert (2010), la inflamación puede tratarse no solo con cambios en la dieta, incluidos suplementos nutricionales y botánicos, sino también con terapias para el cuerpo y la mente. La disfunción somática puede responder a terapias manipuladoras proporcionadas por osteópatas, naturópatas, quiroprácticos y algunos fisioterapeutas. Los terapeutas también pueden ofrecer terapias viscerales, craneosacras, miofasciales y otras terapias para todo el cuerpo, al igual que masajistas y trabajadores corporales

altamente capacitados. La atención de la salud mental puede ser clave en muchos casos. La medicina integrativa presagia el regreso a un sentido de la capacidad intrínseca de curación del ser humano, incorporando el vitalismo de muchos de los orígenes de las terapias (medicina tradicional china, medicina indígena, Ayurveda, osteopatía, quiropráctica, etc.) con los avances logrados por una más tradición reduccionista. Dada la complejidad y la amplia variación de etiologías y síntomas de la pubertad precoz central, el uso de un enfoque integrador puede ofrecer soluciones terapéuticas ampliadas. Debemos ampliar nuestra capacidad para escuchar a cada paciente, con oídos, ojos, mente, corazón y manos. Luego, cada plan de tratamiento puede adaptarse a la historia y perspectiva únicas que se encuentran dentro del individuo. Hacerlo requiere los elementos esenciales de tiempo, habilidad y amor.

2) DISMENOREA

Efectividad del tratamiento de manipulación osteopática en un sangrado uterino anormal relacionado con el dolor y la calidad de vida relacionada con la salud (HR-QoL): reporte de un caso.

El sangramiento uterino normal está caracterizado por una menorrea dolorosa y/o excesiva, un dolor pelviano crónico debido a la endometriosis.

El tratamiento osteopático está utilizado generalmente en las disfunciones ginecológicas. La meta del estudio *de caso* de Goyal et al. (2017) era explorar el efecto del tratamiento osteopático en una mujer con dolor conexo a un sangramiento uterino anormal y en la calidad de la vida.

Informaron del caso de una mujer de 29 años que presentaba signos de mayor sangramiento durante los períodos, dolor abdominal bajo, leucorrea, lumbalgia y con estreñimiento ocasional durante los 3 últimos años. El paciente era madre de un niño de 6 años nacido con un parto normal.

En la ecografía diagnóstica encontró un útero voluminoso con una muy leve endometriosis y ninguna otra anomalía se detectó. No tenía antecedentes médicos y quirúrgicos pasados.

Mediciones pre y postratamiento osteopático se realizaron utilizando la escala analógica visual y el cuestionario de calidad de vida relativo a la salud o el cuestionario de perfil de endometriosis a corto plazo -5.

En el caso actual, el dolor debido a la endometriosis fue tratado por la liberación de todos los diafragmas principales (liberación del diafragma pélvico, del diafragma abdominal, liberación del desfiladero torácico y del diafragma hioideo) durante la primera sesión de tratamiento y luego de la liberación de la unión gastroesofágica en la segunda sesión, liberación del colon sigmoides, terapia craneal del occipucio, liberación sacra y equilibrio del tubo dural.

Después de este tratamiento una mejora del dolor en la escala visual pasó de 8.3/10 a 3.9/10 y una mejora del cuestionario de perfil de endometriosis se observó de 72/100 a 26/100.

Según Goyal et al. (2017), el acercamiento manipulativa Osteopático en una paciente que presenta una endometriosis podría mejorar el dolor conexo al sangramiento anormal del uterino y la calidad de la vida relativa a la salud.

Tratamiento de manipulación osteopática en ginecología y obstetricia: una revisión sistemática.

La meta de la revisión bibliográfica de Ruffini et al. (2016), era evaluar los efectos del tratamiento manipulativo osteopático en mujeres con trastornos ginecológicos y obstétricos.

Se condujo una vasta búsqueda a partir de 2014 en MEDLINE, Embase, Cochrane library utilizando MeSH y términos libres. Los estudios clínicos estudiaban el efecto del tratamiento manipulativo osteopático en patologías ginecológicas y obstétricas. Las revisiones y las contribuciones personales se han excluido. Los estudios fueron examinados a nivel de la

población, de los resultados, y de los efectos desfavorables por dos revisores independientes que empleaban una forma ad hoc de extracción de los datos. La heterogeneidad elevada de los estudios condujo a una revisión narrativa.

Ruffini et al. (2016), incluyeron 24 estudios (número total =1840), tratando de raquialgia y dolor lumbosacro en el embarazo, dolor y droga durante el trabajo y el parto, infertilidad y baja fertilidad, dismenorrea, síntomas de la menopausia y dolor pelviano. De manera general, el tratamiento manipulativo osteopático puede considerarse eficaz sobre la raquialgia conexas al embarazo, pero dudoso en todas las otras condiciones ginecológicas y obstétricas. Solamente tres estudios (12,5%) mencionaron acontecimientos desfavorables después tratamiento manipulativo osteopático.

Aunque efectos positivos se han encontrado, la heterogeneidad de concepción de los estudios, el número poco elevado de estudios y los altos riesgo de sesgos de los estudios incluidos impidieron cualquier indicación sobre el efecto del tratamiento osteopático. Aún más investigación con una mejor metodología más pragmática, y con descripción de las intervenciones y de los acontecimientos desfavorables se recomiendan con el fin de obtener resultados sólidos y generalizables.

Los efectos de la terapia de masaje sobre la dismenorrea causada por la endometriosis

Según Valian et al (2010) Las mujeres constituyen los fundamentos más importantes de la salud y la higiene de una sociedad; sin embargo, enfrentan muchas crisis y problemas a lo largo de sus vidas que pueden afectar críticamente la higiene general de la sociedad.

La endometriosis es una de las enfermedades prevalentes que afecta en gran medida la calidad de vida de las mujeres durante la edad fértil (Association of Italian Endometriosis, 2005).

Ochenta y nueve millones de mujeres en edad reproductiva sufren endometriosis (Memarzade,2006), pero la verdadera extensión de la endometriosis sigue siendo desconocida (Khadem & Jalali Mazlouman, 2004).

La endometriosis puede causar efectos secundarios como dolor pélvico intenso, relaciones sexuales dolorosas, sangrado uterino anormal, menstruación dolorosa y disminución de la fertilidad (DeCherney & Nathan, 2003; Spirof, 2005; Berk & Novak, 2005).

Todo esto puede afectar negativamente la capacidad de la mujer trabajar y tener relaciones familiares, y reducir su autoconfianza (Huntington & Gilmour, 2005; Lemaire, 2004).

Además, frecuentemente lleva a los pacientes a los centros médicos. Uno de los efectos secundarios más comunes de la endometriosis son las menstruaciones dolorosas o, como se le llama, dismenorrea. La prevalencia de la dismenorrea varía del 18 al 81 % según el método de medición (Preciado Ruiz et al, 2005; Latthe et al, 2006).

La endometriosis, la adenomatosis y el DIU (dispositivo intrauterino) son las causas más comunes de dismenorrea secundaria en forma ordenada (Berk & Novak, 2009).

French (2005) no solo menciona la menstruación dolorosa como uno de los problemas comunes durante la edad fértil que obliga a las mujeres a tomarse días libres, sino que también enfatiza la necesidad de utilizar métodos para eliminar el problema.

Barnard (2001) define el dolor de la endometriosis como mucho más persistente. dolor junto con calambres o dolores pélvicos al principio o cerca del final.

En un estudio cualitativo de Denny (2004) sobre mujeres que padecían endometriosis, se afirma que las mujeres han usado palabras como extremadamente severo, mortal e insoportable para describir el dolor.

Dado que no existe cura para la endometriosis, los tratamientos médicos y quirúrgicos se consideran más para lograr el embarazo, reducir los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad (Winkel & Scialli, 2001).

Los hallazgos retrospectivos muestran que los tratamientos médicos y quirúrgicos comunes para la endometriosis tienen pocos efectos a largo plazo en reduciendo los síntomas, mientras que cada uno trae consigo muchos efectos secundarios definidos (Lemaire, 2004).

Wurn et al (2004) demostraron que la terapia de masaje reduce los espasmos uterinos y la adherencia del cuello uterino.

Los resultados del estudio de Ebrahim zade (2000), en 216 adolescentes que padecían dismenorrea también ilustraron que la acupresión reduce la gravedad de la enfermedad.

Por lo tanto, parece que la presencia de una enfermedad no médica y El método no agresivo es la preferencia adecuada para reducir los efectos de la enfermedad (Randine, 2006).

Wurn et al (2004), también examinaron los efectos del masaje en varios puntos de los tejidos blandos abdominales y pélvicos; concluyeron que este procedimiento reduce los dolores pélvicos, además de aumentar la fertilidad en mujeres infértiles (por adherencia y disfunción en sus órganos reproductivos) .

Los resultados del estudio de Randine (2006), en 18 pacientes con endometriosis, que luego fueron confirmadas mediante laparoscopia o laparotomía, mostró una disminución significativa ($p = 0,001$) del dolor pélvico en respuesta a la terapia de masaje (antes pero cerca de la menstruación y la ovulación) .

Los resultados de algunos artículos declaran que la terapia de masaje puede ser eficaz, pero aún no se ha identificado el alcance exacto de sus efectos en el tratamiento de la endometriosis o su reducción (Wurm et al, 2004, 2006).

La terapia de masaje es un método seguro, no agresivo y simple que conlleva muy pocos efectos secundarios, pero reversibles.

Hoy en día, el único tratamiento para la endometriosis es la cirugía con costosos procedimientos médicos. Dado que la calidad de vida tiene efectos positivos sobre la salud, la condición mental, el nivel de independencia, las relaciones sociales y otros aspectos del individuo, analizamos la terapia de masaje como un método simple y no agresivo para reducir la dismenorrea causada por la endometriosis, especialmente entre aquellos pacientes que no lo hicieron. someterse a una cirugía o no podía permitírselo; o los que tenían, pero aún padecían la enfermedad.

Paso médico	Antes de la intervención		Inmediatamente después de la intervención		Seis semanas después de la intervención	
<i>Severidad del dolor menstrual</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>
0 (sin dolor)	0	0	8	34.8	15	65.2

Paso médico	Antes de la intervención		Inmediatamente después de la intervención		Seis semanas después de la intervención	
<i>Severidad del dolor menstrual</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Número</i>	<i>Porcentaje</i>
1-3 (leve)	1	4.3	6	26	7	30.5
4-6 (moderado)	10	43.4	5	21.7	1	4.3
7-10 (Severo)	12	52.3	4	17.3	0	0
Total	23	100	23	100	23	100

Tabla 4. Frecuencia del puntaje de dolor menstrual (EVA) de las unidades en estudio en tres periodos diferentes de la investigación.

Conclusión

Según los hallazgos de este estudio, se puede afirmar que la terapia de masaje puede resultar en la reducción del dolor menstrual causado por la endometriosis. La terapia de masaje también se puede utilizar como una terapia económica en medicina y una alternativa para reducir el dolor en pacientes que padecen endometriosis. También se puede considerar como una terapia complementaria sin efectos secundarios.

Reducción de la dispareunia y la dismenorrea en mujeres con endometriosis mediante terapia manual: resultados de dos estudios independientes

La meta de Wurn et al. (2011) era evaluar la eficacia de una técnica fisioterapéutica manual no invasiva y específica del sitio para mejorar la dispareunia y la dismenorrea, comúnmente asociadas con la endometriosis, mediante la realización de un análisis retrospectivo y prospectivo, respectivamente.

Métodos: Se inscribieron sujetos femeninos humanos, todos diagnosticados quirúrgicamente con endometriosis, en cada uno de los estudios después del consentimiento informado. Cada sujeto se sometió a 20 horas de terapia manual en un lugar específico (técnica de Wurn)

diseñada para abordar las adherencias y restricciones en la movilidad de los tejidos blandos en el abdomen y el suelo pélvico. La prueba posterior se completó 6 semanas después del tratamiento. La evaluación incorporó la predicción de resultados basada en el Índice de función sexual femenina (FSFI) para analizar el efecto sobre la dispareunia y la función sexual (n = 14) y las diferencias cuantitativas en las calificaciones del dolor promedio durante el ciclo menstrual y las relaciones sexuales basadas en la Escala de dolor de Mankoski para analizar el efecto sobre dismenorrea y dispareunia (n = 18), respectivamente. Los datos se analizaron mediante la prueba de rango con signo de Wilcoxon (bilateral).

Resultados: La puntuación de la escala completa de FSFI mostró mejoras generales estadísticamente significativas ($p = 0,001$) para todos los dominios de la función sexual, incluida la dispareunia ($p < 0,001$) en los análisis retrospectivos. La escala de dolor de Mankoski mostró mejoras estadísticamente significativas en el ciclo menstrual ($p < 0,014$), dismenorrea ($p = 0,008$) y dispareunia ($p = 0,001$) en los análisis prospectivos.

Conclusión: la terapia manual en un lugar específico podría ofrecer una alternativa no farmacológica y no quirúrgica en el tratamiento de la dispareunia y la dismenorrea en pacientes con endometriosis. Se justifica una evaluación adicional aleatorizada, ciega y multicéntrica de la técnica para validar los resultados y evaluar los posibles obstáculos.

Número de paciente	Edad (en la última fecha de tratamiento)	Edad (en la última fecha de tratamiento)	Horas totales de tratamiento	Deseo (D)	Excitación (A)	Lubricación (L)	Orgasmo (O)	Satisfacción (S)	Dolor (P)	Puntaje total (TS) D, A, L, S,	Deseo (D)	Excitación (A)	Lubricación (L)	Orgasmo (O)	Satisfacción (S)	Dolor (P)	Puntaje total (TS) D, A, L, S,	Diferencia deseo (D)	Diferencia de excitación (A)	Diferencia lubricación (L)	Diferencia orgasmo (O)	Diferencia satisfacción (S)	Diferencia dolor (P)	Diferencia de puntaje total (TS)
Información del paciente				Encuesta previa al tratamiento							Encuesta de postratamiento							Diferencia (Pre-Tto vs Post-Tto)						
1	27.8	5	20	1.2	2.4	3.0	4.4	3.2	3.6	17.8	2.4	3.0	3.3	4.4	4.0	5.6	22.7	1.2	0.6	0.3	0.0	0.8	2.0	4.9
2	33.1	5	20	1.8	1.5	1.5	1.2	1.6	1.2	8.8	4.2	5.4	6.0	5.6	6.0	6.0	33.2	2.4	3.9	4.5	4.4	4.4	4.8	24.4
3	39.7	51	20	2.4	5.1	0.0	6.0	1.2	0.0	14.7	3.0	4.2	5.7	6.0	4.0	6.0	28.9	0.6	-0.9	5.7	0.0	2.8	6.0	14.2
4	24.6	68	24	2.4	2.7	4.8	1.2	2.8	1.6	15.5	3.0	2.4	6.0	1.2	3.2	2.8	18.6	0.6	-0.3	1.2	0.0	0.4	1.2	3.1
5	33.7	5	20	3.0	3.6	4.8	5.6	3.2	1.2	21.4	3.6	4.8	5.7	6.0	5.2	4.4	29.7	0.6	1.2	0.9	0.4	2.0	3.2	8.3
6	28.1	11	20	2.4	2.7	3.9	2.8	4.4	1.6	17.8	3.6	4.5	4.8	4.4	6.0	6.0	29.3	1.2	1.8	0.9	1.6	1.6	4.4	11.5
7	38.5	5	20	1.2	1.2	2.7	1.2	2.8	2.0	11.1	1.2	1.5	3.6	1.2	2.0	6.0	15.5	0.0	0.3	0.9	0.0	-0.8	4.0	4.4
8	35.1	89	20	2.4	3.0	4.8	4.0	3.2	3.2	20.6	3.6	4.8	4.8	5.2	5.2	5.2	28.8	1.2	1.8	0.0	1.2	2.0	2.0	8.2
9	42.9	5	20	2.4	3.6	4.2	4.4	2.4	4.0	21.0	4.8	5.7	6.0	6.0	4.8	6.0	33.3	2.4	2.1	1.8	1.6	2.4	2.0	12.3
10	30.8	5	20	4.8	4.8	6.0	5.6	6.0	3.2	30.4	4.2	5.7	6.0	6.0	6.0	5.2	33.1	-0.6	0.9	0.0	0.4	0.0	2.0	2.7
11	36.5	5	20	2.4	0.0	0.0	0.0	1.6	0.0	4.0	3.0	3.0	3.6	1.6	4.0	4.8	20.0	0.6	3.0	3.6	1.6	2.4	4.8	16.0
12	35.9	71	20	4.2	4.2	6.0	6.0	6.0	6.0	32.4	3.6	4.5	6.0	6.0	6.0	6.0	32.1	-0.6	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	-0.3
13	31.8	5	19	2.4	1.8	3.9	2.0	2.0	2.4	14.5	2.4	3.9	5.4	2.4	4.0	6.0	24.1	0.0	2.1	1.5	0.4	2.0	3.6	9.6
14	35.3	29	20	2.4	3.6	3.6	2.8	3.2	2.4	18.0	3.6	4.2	5.4	3.2	2.8	4.0	23.2	1.2	0.6	1.8	0.4	-0.4	1.6	5.2
Media	33.8	25.6	20.2	2.5	2.9	3.5	3.4	3.1	2.3	17.7	3.3	4.1	5.2	4.2	4.5	5.3	26.6	0.8	1.2	1.7	0.9	1.4	3.0	8.9
Total				35	40	49	47	44	32	248	46	58	72	59	63	74	373	11	17	23	12	20	42	125

François Ricard

GINECOLOGIA

Tabla 5. Dolor detallado y función sexual previa al tratamiento VS. Puntuaciones posteriores a la terapia (FSFI) para los sujetos del estudio I (n = 14) según Wurn et al. (2011).

Numero de Paciente	Duración de Tto en días	Horas totales de Tto	Durante la ovulación	Premenstrual (PM)	Durante el período (P)	Puntaje total del ciclo menstrual (TS) O, PM, P	Durante el coito (I)	Durante la ovulación (O)	Premenstrual (PM)	Durante el período (P)	Puntaje total del ciclo menstrual (TS) O, PM, P	Durante el coito (I)	Durante la ovulación (O)	Premenstrual (PM)	Durante el período (P)	Diferencia total del ciclo menstrual (TD) O, PM, P	Durante el coito (I)
Terapia			Pretratamiento			Niveles de dolor			Postoperatorio			Niveles de dolor			Postoperatorio		
1	5	20	0.0	0.0	5.0	5.0	3.5	0.0	0.0	1.0	1.0	1.0	0.0	0.0	4.0	4.0	2.5
2	5	20	2.0	1.0	1.0	4.0	2.0	3.0	1.0	2.0	6.0	0.0	-1.0	0.0	-1.0	-2.0	2.0
3	5	20	0.5	0.0	2.0	2.5	1.0	0.0	0.0	1.0	1.0	1.0	0.5	0.0	1.0	1.5	0.0
4	57	20	1.0	0.0	2.0	3.0	0.0	2.0	1.0	1.0	4.0	0.0	-1.0	-1.0	1.0	-1.0	0.0
5	5	20	8.0	6.0	8.0	22.0	4.0	3.0	3.0	6.0	12.0	3.0	5.0	3.0	2.0	10.0	1.0
6	5	20	0.0	1.0	5.0	6.0	3.0	0.0	0.0	3.0	3.0	0.0	0.0	1.0	2.0	3.0	3.0
7	5	20	2.0	2.0	3.0	7.0	0.0	1.0	2.0	2.0	5.0	0.0	1.0	0.0	1.0	2.0	0.0
8	5	20	6.0	4.0	7.0	17.0	7.0	8.0	6.0	7.0	21.0	3.0	-2.0	-2.0	0.0	-4.0	4.0
9	9	20	4.0	3.0	4.0	11.0	ND	1.0	4.0	5.0	10.0	ND	3.0	-1.0	-1.0	1.0	ND
10	82	28	4.0	2.0	3.0	9.0	2.0	2.0	3.0	3.0	8.0	1.0	2.0	-1.0	0.0	1.0	1.0
11	5	20	0.0	1.0	7.0	8.0	6.5	0.0	0.0	3.0	3.0	1.0	0.0	1.0	4.0	5.0	5.5
12	5	20	3.0	2.5	6.0	11.5	4.0	1.5	2.0	3.0	6.5	0.0	1.5	0.5	3.0	5.0	4.0
13	5	20	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	1.0	0.0	0.0	0.0	-1.0	-1.0	0.0
14	5	20	1.0	2.0	2.0	5.0	1.0	2.0	2.0	2.0	6.0	0.0	-1.0	0.0	0.0	-1.0	1.0
15	162	20	2.0	2.0	4.0	8.0	1.0	2.0	2.0	2.0	6.0	1.0	0.0	0.0	2.0	2.0	0.0
16	5	20	5.5	4.0	6.0	15.5	1.5	3.5	2.5	5.0	11.0	1.0	2.0	1.5	1.0	4.5	0.5
17	5	20	2.0	2.0	2.0	6.0	2.0	1.0	1.0	2.0	4.0	0.0	1.0	1.0	0.0	2.0	2.0
18	5	20	4.0	2.0	6.0	12.0	ND	1.5	1.5	1.5	4.5	ND	2.5	0.5	4.5	7.5	ND
Total			45.0	34.5	73.0	152.5	38.5	31.5	31.0	50.5	113.0	12.0	13.5	3.5	22.5	39.5	26.5
Medias			21.1	20.7	2.5	1.9	4.1	8.5	2.4	1.8	1.7	2.8	6.3	0.8	0.8	1.3	2.2

ND = sin datos; por lo tanto, los pacientes n. ° 9 y n. ° 18 no están incluidos en la sección de relaciones sexuales del estudio

Tabla 6. Puntuaciones detalladas de dolor menstrual y sexual antes de la terapia vs. postratamiento para los sujetos del Estudio II (n = 18) según Wurn et al. (2011).



Figura 28. Representación esquemática de la liberación del fondo de ojo utilizando la pierna como palanca según Wurn et al. (2011). El terapeuta usa la pierna como una palanca larga en una de las técnicas para ayudar a liberar los enlaces cruzados

adhesivos alrededor del fondo uterino. El terapeuta puede individualizar el tratamiento mientras se concentra en estas áreas, aplicando las restricciones hasta que los tejidos se ablanden.

Post-Pre	N	Mediana	Cuartiles	Valor P
Deseo	14	0.6	0.0, 1.2	.011
Excitación	14	1.05	0.3, 2.1	.0038
Lubricación	14	1.05	0.3, 1.8	.0010
Orgasmo	14	0.4	0.0, 1.6	.0039
Satisfacción	14	1.8	0.0, 2.4	.0054
Dolor*	14	2.6	2.0, 4.4	<.001
Escala completa*	14	8.2	4.4, 12.3	<.001

** Medidas de resultado primarias: los valores de P se obtienen mediante la prueba de rango con signo de Wilcoxon (el rango de dos puntuaciones es de 0 a 6,0 (excepto para el rango de puntuación desigual es de 2,0 a 36,0)).*

Tabla 7. Diferencias emparejadas después de la prueba / antes de la prueba: Dominio FSFI y puntajes de escala completa para el Estudio I (n = 14) según Wurn et al. (2011).

Post-Pre	N	Mediana	Cuartiles	Valor P
Ovulación	18	0.25	0, 2	.094
Premenstrual	18	0	0, 1	.56
Durante el	18	1	0, 2	.0083
Diferencia total	18	2	-1, 4.5	.014
Durante el coito *	16	1	0, 2.75	.001

** Medidas de resultado primarias: los valores de p son por la prueba de rango con signo de Wilcoxon (bilateral); el rango de puntuación de la escala de dolor fue de 0 (sin dolor) a 10 (dolor máximo).*

Tabla 8. Diferencias emparejadas antes y después de la prueba: escalas de dolor menstrual y sexual para el estudio II (n = 18)según Wurn et al. (2011).

3) SUELO PELVICO

Efectos de la manipulación espinal de alta velocidad y baja amplitud sobre la fuerza y el tono basal de los músculos del suelo pélvico femenino.

La manipulación vertebral con thrust está frecuentemente empleada para el tratamiento del dolor lumbo-pélvico; sin embargo, el efecto sobre el suelo pélvico se estudió mal anteriormente.

El objetivo del estudio de Almeida et al. (2010), consistía en medir la presión intravaginal y el tono perineal básico, medidos en términos de presión, antes y después manipulación con thrust del sacro en pacientes sin disfunciones neuromusculares y esqueléticas.

En este estudio experimental, no controlado, no randomizado, la presión intravaginal se obtuvo con un perinómetro colocado en la vagina de voluntarias tumbadas en decúbito dorsal. Cuarenta mujeres jóvenes en buena salud, sin antecedentes de parto vaginal participaron en el estudio. Todas las contracciones voluntarias de los músculos perineales se han medido de 3 diferentes formas: la contracción perineal fásica, la contracción perineal tónica, y la contracción perineal asociada a los músculos accesorios. Se obtuvieron nuevas mediciones de presión exactamente después de la manipulación con thrust sobre el sacro de las voluntarias. Las presiones se registraron y se transcribieron directamente a un PC con un programa informático específico.

La presión intravaginal media obtenida en milímetros de mercurio antes y después de que la manipulación de thrust se realizó fue de 56.01 (+/- 25.54) y 64,65 (+/-25,63) para la contracción perineal fásica, 445,90 (+/- 186,84) y 483,14 (+/-175,29) para la contracción perineal tónica, y 65,62 (+/-26,56) y 69,37 (+/-25,26) para la contracción perineal asociada a los músculos accesorios, respectivamente. Había una variación estadísticamente significativa solamente para los valores perineales fásicos de contracción ($P = .0020$). El tono perineal básico aumentó independientemente del tipo de contracción ($P < .05$).

Según de Almeida et al. (2010), la manipulación del sacro se asoció a un aumento de la contracción perineal fásica y del tono perineal básico en mujeres sin enfermedades osteoarticulares asociadas. Estos descubrimientos preliminares pueden ser en el futuro útiles para un estudio sobre el tratamiento de las mujeres con hipotonía perineal.

DISPAREUNIA y DISMENORREA

Aumentar el orgasmo y disminuir la dispareunia mediante una técnica de terapia física manual.

El objetivo de Wurn et al. (2004), en caso de Dolor y disfunción sexual femenina, era evaluar la efectividad de una nueva terapia manual de tejidos blandos en un sitio específico para aumentar el orgasmo y reducir la dispareunia (coito doloroso) en mujeres con antecedentes que indiquen la formación de adherencias abdominopélvicas.

Un total de 29 pacientes nuevos que presentaban infertilidad o problemas relacionados con el dolor abdominopélvico, y que también indicaban dolor o disfunción sexual, recibieron una serie de tratamientos (media, 19,5 horas) diseñados para abordar la disfunción biomecánica y la movilidad restringida debido a adherencias que afectan a los órganos reproductores y estructuras adyacentes.

Las medidas de resultado primarias fueron las puntuaciones posteriores a la prueba frente a las anteriores a la prueba en:

- 1) la escala completa del Índice de función sexual femenina, el dominio del orgasmo y el dominio del dolor.
- 2) 3 escalas de calificación suplementarias de 10 puntos de los niveles de dolor sexual. Las medidas de resultado secundarias fueron las puntuaciones posteriores a la prueba frente a las anteriores en los otros 4 dominios del índice de función sexual femenina (deseo, excitación, lubricación y satisfacción).

Se utilizó la prueba de rango con signo de Wilcoxon para todos los análisis estadísticos.

Para los 23 pacientes disponibles para el seguimiento, el índice de función sexual femenina emparejado después de la prueba frente a las puntuaciones previas a la prueba fue significativo ($P \leq 0,003$) en todas las medidas. De los 17 pacientes que completaron las 3 escalas de dolor sexual, las puntuaciones emparejadas posteriores a la prueba frente a las anteriores fueron significativas ($P \leq 0,002$).

Conclusiones: Según Wurn et al. (2004), muchos casos de orgasmo inhibido, dispareunia y otros aspectos de la disfunción sexual parecen tratarse con una terapia manual no invasiva distintiva, sin riesgos y con pocos efectos adversos, si los hay. La terapia debe considerarse un nuevo complemento de los tratamientos médicos y ginecológicos existentes.

Reducción de la dispareunia y la dismenorrea en mujeres con endometriosis mediante terapia manual *: resultados de dos estudios independientes.

Wurn et al (2011) evaluaron la eficacia de una técnica de terapia manual no invasiva y específica del sitio para mejorar la dispareunia y la dismenorrea, comúnmente asociadas con la endometriosis, mediante la realización de un análisis retrospectivo y prospectivo, respectivamente. Cada sujeto se sometió a 20 horas de terapia manual en un lugar específico (Técnica de Wurn) diseñada para abordar las adherencias y restricciones en la movilidad de los tejidos blandos en el abdomen y el suelo pélvico. La prueba posterior se completó 6 semanas después del tratamiento. La evaluación incorporó la predicción de resultados basada en el Índice de función sexual femenina (FSFI) para analizar el efecto sobre la dispareunia y la función sexual ($n = 14$) y las diferencias cuantitativas en las calificaciones del dolor promedio durante el ciclo menstrual y el coito basadas en la Escala de dolor de Mankoski para analizar el efecto sobre dismenorrea y dispareunia ($n = 18$), respectivamente. Los datos se analizaron mediante la prueba de rango con signo de Wilcoxon (bilateral).

La puntuación de la escala completa del índice de función sexual femenina mostró mejoras estadísticamente significativas en general ($p = 0,001$) para todos los dominios de la función sexual, incluida la dispareunia ($p < 0,001$) en los análisis retrospectivos. La escala de dolor de Mankoski mostró mejoras estadísticamente significativas en el ciclo menstrual ($p < .014$), dismenorrea ($p = .008$) y dispareunia ($p = .001$) en los análisis prospectivos.

La terapia manual en un lugar específico podría ofrecer una alternativa no farmacológica y no quirúrgica en el tratamiento de la dispareunia y la dismenorrea en pacientes con endometriosis. Se justifica una evaluación adicional aleatorizada, ciega y multicéntrica de la técnica para validar los resultados y evaluar cualquier peligro potencial.

François Ricard
GINECOLOGIA

Post-Pre	N	Media	Cuartiles	Valor P
Deseo	14	0,6	0, 1,2	0,011
Excitación	14	1,05	3, 2,1	0,0038
Lubricación	14	1,05	3, 1,8	0,0010
Orgasmo	14	0,4	0, 1,6	0,0039
Satisfacción	14	1,8	2,4	0,0054
Dolor*	14	2,6	4,4	< 0,001
Escala completa*	14	8,2	12,3	< 0,001

* Medidas de resultado primarias: los valores de P se obtienen mediante la prueba de rango con signo de Wilcoxon (el rango de dos puntuaciones es de 0 a 6,0 (excepto para el rango de puntuación de decimal es de 2,0 a 36,0).

Tabla 9. Diferencias emparejadas después de la prueba / antes de la prueba según Wurn (2011): Dominio del índice de función sexual femenina y puntuaciones de escala completa para el Estudio I (n = 14)

Pre-post dolor	N	Media	Cuartiles	Palor P
Ovulación	18	0,25	0, 2	0,094
Premenstrual	18	0	0, 1	0,56
Durante el periodo*	18	1	0, 2	0,0083
Diferencia total	18	2	-145	0,014
Durante el coito *	16	1	0, 275	0,001

* Medidas de resultado primarias: los valores de p son por la prueba de rango con signo de Wilcoxon; el rango de puntuación de la escala de dolor fue de 0 (sin dolor) a 10 (dolor máximo).

Tabla 10. Diferencias emparejadas antes / después de la prueba según Wurn (2011): escalas de dolor menstrual y sexual para el estudio II (n = 18).

Evidencia para el tratamiento físico terapéutico de la vulvodinia.

El American College of Obstetrics and Gynecology recomienda el tratamiento de terapia manual de la vulvodinia (Committee opinion N° 673, 2016).

Debido a la heterogeneidad del síndrome y la multitud de opciones de tratamiento de fisioterapia, la literatura a menudo aborda enfoques combinados de tratamiento versus técnicas individuales. Este artículo destaca algunos estudios diversos.

FitzGerald et al (2013) publicaron un ensayo de viabilidad aleatorio de 2 métodos de terapia manual en pacientes con dolor pélvico crónico.

Se reclutaron y aleatorizaron cuarenta y ocho sujetos para recibir fisioterapia miofascial especializada o masaje sueco global. Cada grupo recibió 10 tratamientos semanales de 1 hora. La adherencia del terapeuta a los protocolos de tratamiento fue excelente. La tasa de evaluación de la respuesta global fue del 57% en el grupo de fisioterapia miofascial fue significativamente más alta que la tasa del 21% en el grupo de tratamiento de masaje terapéutico global ($p = 0,03$) (FitzGerald et al., 2013).

En otro estudio, Gentilcore-Saulnier et al. (2010) determinaron que las mujeres con vestibulodinia provocada tenían una mayor actividad EMG superficial tónica en los músculos superficiales del suelo pélvico en comparación con un grupo de control y una mayor respuesta a los estímulos dolorosos cuando estos músculos estaban sometidos a presión.

El tratamiento de fisioterapia resultó en una menor capacidad de respuesta de los músculos del suelo pélvico al dolor, menos tono muscular del suelo pélvico, mejor flexibilidad vaginal y mejor capacidad de los músculos del suelo pélvico (Gentilcore-Saulnier et al., 2010).

En un estudio multimodal, Goldfinger et al. (2016) compararon los efectos de la terapia cognitivo-conductual y la fisioterapia sobre el dolor.

Veinte mujeres fueron aleatorizadas para recibir terapia cognitivo-conductual o fisioterapia. Ambos grupos de tratamiento demostraron una disminución significativa del dolor vulvar durante las relaciones sexuales, con un 70% y un 80% de las mujeres demostrando una disminución moderada clínicamente importante del dolor ($> 30\%$) después del tratamiento (Goldfinger et al., 2016).

Fisioterapia del suelo pélvico para la vulvodinia: una guía para médicos

A - Dolor vulvar causado por una alteración específica.

- Infeccioso (p. Ej., Candidiasis recurrente, herpes)
- Inflamatorio (p. Ej., Liquen escleroso, liquen plano, trastornos inmunobullosos)
- Neoplásico (p. Ej., Enfermedad de Paget, carcinoma de células escamosas)
- Neurológico (p. Ej., Neuralgia postherpética, compresión o lesión nerviosas, neuroma)
- Trauma (p. Ej., Mutilación genital femenina, obstétrica)
- Iatrogénico (p. Ej., Posoperatorio, quimioterapia, radiación)
- Deficiencias hormonales (p. Ej., Síndrome genitourinario de la menopausia [atrofia vulvovaginal], amenorrea de la lactancia)

B - Vulvodinia: dolor vulvar de al menos 3 meses de duración, sin una causa identificable clara, que puede tener factores asociados potenciales; Los siguientes son los descriptores:

- Localizada (p. Ej., Vestibulodinia, clitorodinia) o generalizada o mixta (localizada y generalizada)
- Provocada (p. Ej., Por inserción, contacto) o espontánea o mixta (provocada y espontánea)
- Inicio (primario o secundario) intermitente, persistente, constante, inmediato, retardado).

Tabla 11. Terminología de consenso y clasificación del dolor vulvar persistente y la vulvodinia según Prendergast (2017).

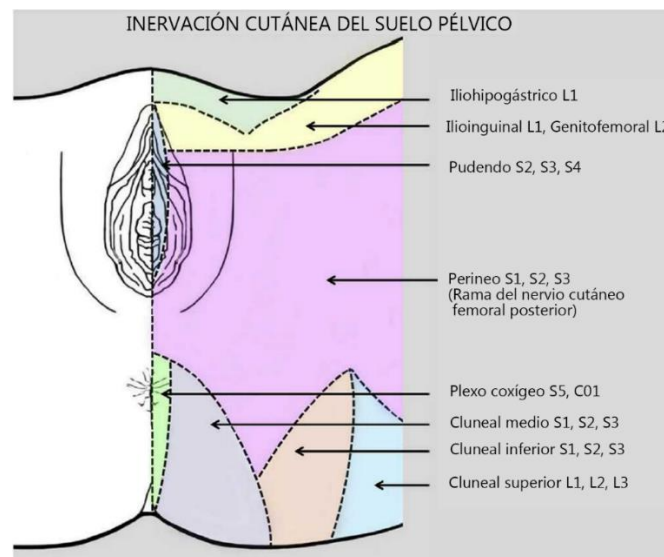


Figura 28. Nervios pélvicos periféricos según Prendergast (2017).

- Urgencia, frecuencia, vacilación, dolor urinario
- Estreñimiento, dificultad y / o evacuaciones intestinales dolorosas
- Dispareunia
- Dolor al sentarse
- Picazón, dolor o ardor en la vulva, perineal, anal y / o clítoris
- Anorgasmia o dolor con el orgasmo
- Intolerancia a la ropa y al ejercicio

Tabla 12. Síntomas comunes de los músculos hipertónicos del suelo pélvico según Prendergast (2017).

1. Mayor tensión muscular como respuesta protectora refleja al dolor de diferentes orígenes (neuropático, infeccioso, etc.)
2. Mayor tensión muscular en general (predisposición genética)
3. Protección voluntaria y / o subconsciente del suelo pélvico en respuesta al estrés y / o al dolor
4. Orígenes biomecánicos (desgarro del labrum, disfunción de la articulación sacroilíaca, descoordinación motora, uso excesivo, esfuerzo repetitivo, estreñimiento crónico / esfuerzo / trabajo o lesiones por compresión)
5. Reflejo víscero-somático (enfermedad ginecológica, síndrome del intestino irritable, infecciones vaginales o del tracto urinario)
6. Inflamación de los nervios periféricos
7. Hipersensibilidad / hiperactividad del sistema nervioso central

Tabla 13. Posibles causas de disfunción musculoesquelética del suelo pélvico según Prendergast (2017).

• ***Estructuras de tejidos blandos:***

- Evaluación del tejido conectivo del abdomen, tronco, pelvis ósea, piernas
- Evaluación del punto gatillo miofascial / hipertonía de los músculos de la cintura pélvica
- Prueba de irritación / dinámica neural del nervio ilioinguinal, cutáneo femoral posterior, nervio genito-femoral, nervio ciático

• ***Estructuras esqueléticas:***

- Articulaciones sacroilíacas
- Articulación de cadera
- Raquis lumbar

• ***Evaluación de biomecánica / control de motores***

Tabla 14. Examen físico externo de fisioterapia para el dolor pélvico según Prendergast (2017).

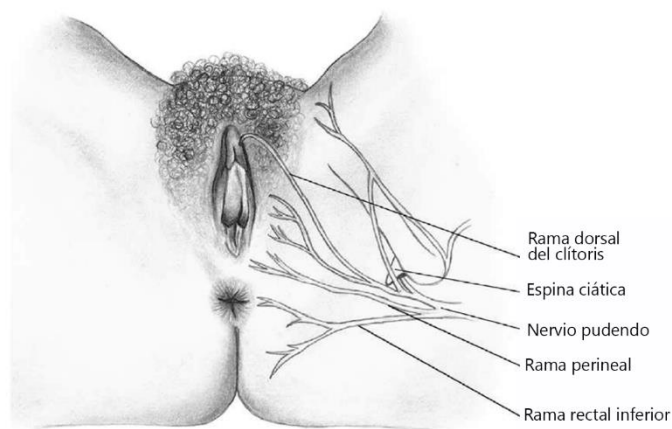


Figura 29. Ramas del nervio pudendo según Prendergast (2017).

François Ricard GINECOLOGIA

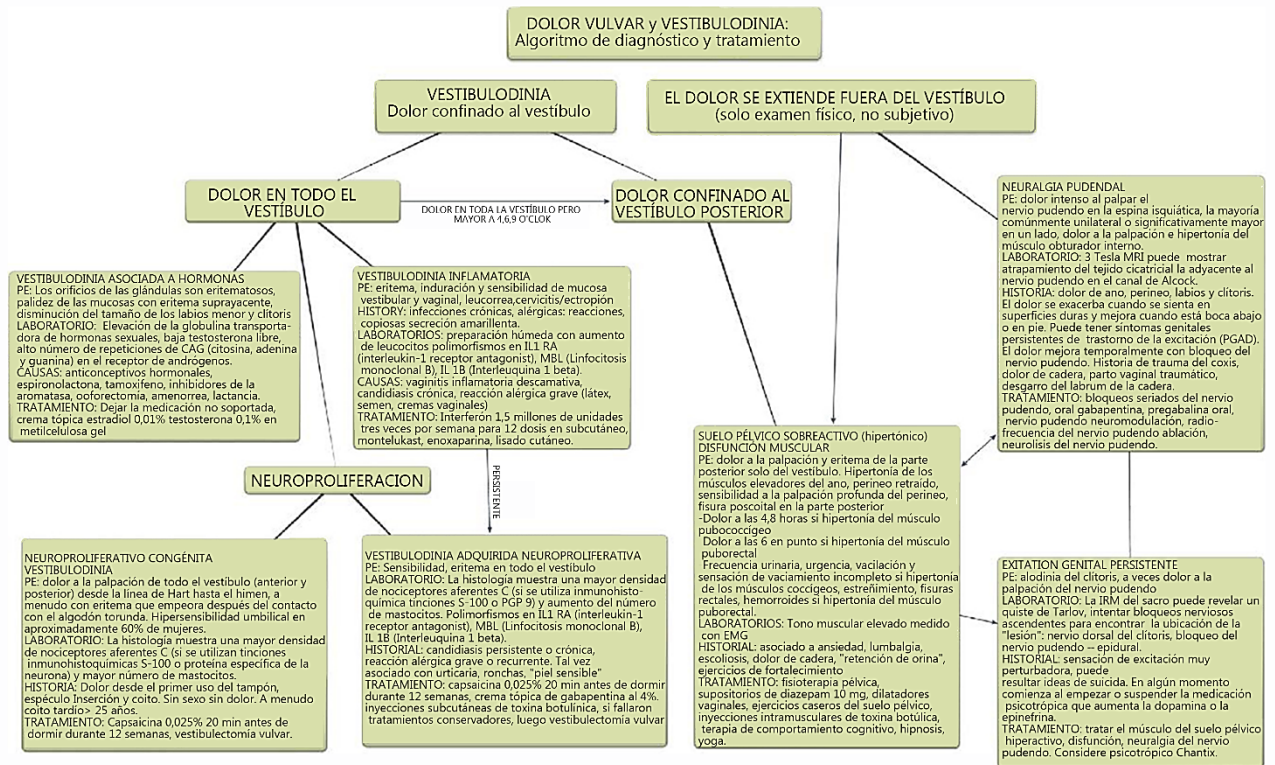


Figura 30. Dolor vulvar y vestibulodinia, un algoritmo de diagnóstico y tratamiento según Prendergast (2017). CAG, nucleótidos CAG; HX, historia; PGP, proteína específica de neuronas; QHS, cada hora de dormir; SQ, subcutáneo; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

- 1- Técnicas de terapia manual
 - a) Manipulación del tejido conectivo
 - b) Liberación miofascial y liberación de puntos gatillo miofascial
 - c) Movilizaciones neuronales
 - d) Movilizaciones conjuntas
- 2- Reeducación neuromuscular del suelo pélvico y la cintura
- 3- Educación en fisiología del dolor
- 4- Modificaciones de comportamiento y estilo de vida para reducir el miedo / evitación y la catastrofización
- 5- Estrategias de desensibilización periférica y del SNC
- 6- Desarrollo de un programa de ejercicios en el hogar para complementar los tratamientos en el consultorio
 - a) Rollo de espuma
 - b) Ejercicios de relajación de los músculos del suelo pélvico (caída del suelo pélvico)
 - c) Estirar cuando sea apropiado, fortalecer si es débil

Tabla 15. Opciones de tratamiento de terapia física según Prendergast (2017).

Tratamiento osteopático en pacientes con dismenorrea primaria: un ensayo controlado aleatorio.

Schwerla et al. (2014), investigaron la efectividad de una serie de tratamientos osteopáticos en pacientes con dolor por dismenorrea primaria con un ensayo controlado aleatorio multicéntrico con un grupo de intervención osteopática y un grupo de control sin tratamiento ("lista de espera"), en mujeres de 14 años o más con un ciclo menstrual regular, diagnosticadas con dismenorrea primaria.

Seis tratamientos osteopáticos durante un período de tres ciclos menstruales o ningún tratamiento osteopático. En cada sesión de tratamiento, se probaron y trataron estructuras disfuncionales según los principios osteopáticos. En ambos grupos, se permitió la medicación para el dolor a pedido, pero se documentó.

Las medidas de resultado primarias fueron la intensidad media del dolor (API) durante la menstruación, evaluada mediante la Escala de calificación numérica (NRS), y los días de dolor dismenorreico que superaron el 50% del máximo de NRS (DDP). La principal medida de resultado secundaria fue la calidad de vida relacionada con la salud.

Se asignó al azar a un total de 60 personas (edad promedio 33 años), siete pacientes abandonaron. El API disminuyó en el grupo de intervención de 4,6 a 1,9 (IC del 95% = -1,9 a -3,5) y de 4,3 a 4,2 en los controles (IC del 95% = -0,7 a 0,5); diferencia de medias entre grupos (BGDoM): 2,6, IC del 95% = 1,7 a 3,6; $p < 0,005$. La DDP disminuyó de 2,2 a 0,2 días en el grupo de intervención (IC del 95% = -2,5 a -1,3) y de 2,3 a 1,9 en los controles (IC del 95% = -1,0 a 0,2); BGDoM 1.5; IC del 95% = 0,6 a 2,3; $p = 0,002$. Solo se pudo observar un impacto positivo en la calidad de vida (puntuación del componente físico) en el grupo de tratamiento osteopático.

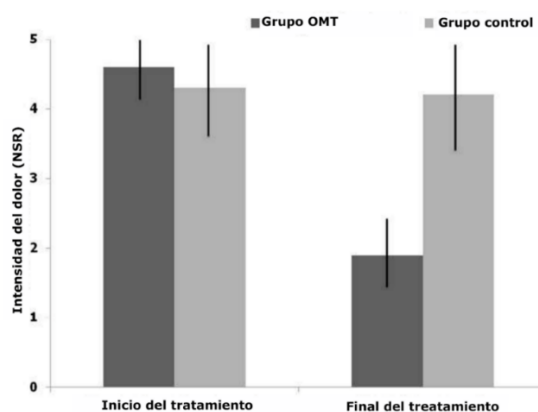
En conclusión, Schwerla et al. (2014) indican que una serie de tratamientos osteopáticos podrían ser beneficiosos para las mujeres que padecen dismenorrea primaria.

François Ricard
GINECOLOGIA

Característica	Grupo de intervención Media (DE); n=25	Grupo de control Media (DE); n = 28	p-valor
Edad (años)	31.8 (13.2)	34.9 (7.9)	0.293
Medidas de resultado primarias			
Intensidad del dolor [NRS]	4.6 (1.2)	4.3 (1.7)	0.501
Duración del dolor dismenorreico [días]	4.5 (1.8)	4.6 (2.0)	0.873
Duración del dolor dismenorreico (≥5 en NRS) [días]	2.2 (1.4)	2.3 (2.2)	0.754
Medidas de resultados secundarios			
Duración de los dolores asociados [días]	5.2 (1.8)	5.3 (2.4)	0.861
Duración de los dolores asociados [días]	5.3 (1.0)	5.6 (1.5)	0.313
Intensidad del sangrado [Likert]	3.0 (0.6)	2.9 (0.5)	0.333
SF-36PCS	44.2 (9.5)	49.1 (9.5) (n=27)	0.071
SF-36MCS	45.5 (9.7)	42.0 (12.3) (n=27)	0.256

Abreviaciones: NRS - Escala de calificación numérica (0 = sin dolor; 10 = peor dolor imaginable); SD: desviación estándar; Escala Likert (1 = sangrado muy fuerte, 2 = sangrado fuerte, 3 = sangrado normal, 4 = sangrado débil, 5 = sin sangrado); PCS - Puntaje del componente físico; MCS - Puntaje del componente mental

Tabla 15. Características basales de la población de estudio según Schwerla et al. (2014).



Abreviatura: NRS - Escala de calificación numérica (0 = sin dolor; 10 = peor dolor imaginable); Las barras de error indican intervalos de confianza del 95%.

Figura 31. Intensidad del dolor dismenorreico antes y después del período de tratamiento según Schwerla et al. (2014).

Tratamiento osteopático manipulativo de la dismenorrea primaria y factores relacionados: ensayo controlado aleatorio

Zecchillo et al (2017) realizaron un ensayo controlado aleatorio simple ciego con el grupo OMT y el grupo de tratamiento de toque ligero (LTT). Las mujeres reclutadas tenían entre 18 y 40 años (edad media 27 años), con un ciclo menstrual regular, un índice de masa corporal (IMC) normal y un diagnóstico médico de dismenorrea primaria.

Las pacientes recibieron cinco OMT o cinco tratamientos por toque ligero durante un ciclo menstrual.

- Los resultados primarios fueron el dolor menstrual promedio evaluado por la escala de calificación numérica (NRS), la duración del dolor y la calidad de vida (QoL) evaluada por los cuestionarios SF-12 Short Form Health Survey y el Patient Global Impression Change (PGIC).
- Los resultados secundarios fueron la ingesta de AINE, las horas de ausencia de la escuela / el trabajo y los síntomas relacionados con la menstruación.

Se inscribieron 31 sujetos, de los cuales cinco fueron excluidos y los 26 restantes fueron aleatorizados. Las pacientes del grupo OMT tuvieron una mejora significativa en todos los resultados, incluido el dolor menstrual promedio que disminuyó de $5,35 \pm 0,28$ a $1,98 \pm 0,24$ (-63,0%; $p < 0,001$). La puntuación media del componente físico SF-12 (PCS) mejoró de $31,35 \pm 1,70$ a $49,56 \pm 1,92$ (+ 58,1%, $p < 0,001$), la puntuación media del componente mental SF-12 (MCS) mejoró de $38,36 \pm 1,16$ a $52,04 \pm 0,94$ (+ 35,7%; $p < 0,001$). El grupo LTT no mostró mejoras.

En el estudio de Schwerla et al. (2014), OMT fue eficaz para reducir el dolor menstrual y mejorar la calidad de vida de las mujeres dismenorreicas.

Resultados primarios	Grupo	Línea de base (Media $\pm$ DE)	6 ^a	Grupo ^a	Tiempo ^b	Grupo $\times$ Tiempo ^c
----------------------	-------	-----------------------------------	----------------	--------------------	---------------------	------------------------------------

François Ricard

GINECOLOGIA

			(Media ± DE)			
Intensidad del dolor (NRS)	OMT	5.35 ± 0.28	1.98 ± 0.24	p=0.730	p<0.001	p<0.001
	LTT	5.21 ± 0.21	4.60 ± 0.21	W=0.119	W=118.806	W=70.171
Duración del dolor dismenorreicos (>0) d	OMT	0.93 ± 0.02	0.60 ± 0.04	p = 0.185	p<0.001	p=0.817
	LTT	0.98 ± 0.01	0.83 ± 0.02	W=1.761	W=27.560	W=0.053
Duración del dolor dismenorreico (³ 5) d	OMT	0.59 ± 0.04	0.11 ± 0.04	p=0.750	p<0.001	p<0.001
	LTT	0.61 ± 0.04	0.53 ± 0.04	W=0.102	W=19.128	W=13.945
Puntuación del componente físico SF-12 (PCS)	OMT	31.35 ± 1.70	49.56 ± 1.92	p=0.768	p<0.001	p<0.001
	LTT	30.54 ± 1.73	30.34 ± 1.74	W=0.087	W=50.397	W=41.186
Puntuación del componente mental SF-12 (MCS)	OMT	38.36 ± 1.16	52.04 ± 0.94	p=0.596	p<0.001	p<0.001
	LTT	37.02 ± 2.10	37.28 ± 1.42	W=0.281	W=261.218	W=63.105

Tabla 16. Resultados del análisis de ecuación estimada generalizada (GEE) ajustados por covariables (Schwerla et al., 2014). Media marginal estimada (M) ± error estándar (EE) en la línea de base y la sexta menstruación. Las letras en negrita indican una interacción significativa entre el grupo y el tiempo. OMT: tratamiento manipulativo osteopático; LTT: tratamiento de toque ligero; SF-12 PCS: puntuación del componente físico; SF12 MCS: puntuación del componente mental. valor p del efecto de grupo al inicio del estudio; W: prueba de chi cuadrado de Wald. d proporción de días de cinco en los que los sujetos puntuaron respectivamente NRS> 0 y NRS ≥ 5. C valor p del grupo x tiempo; W: prueba de chi cuadrado de Wald. b valor p del efecto del tiempo; W: prueba de chi cuadrado de Wald.

Resultados secundarios	Grupo	Media ± DE			Grupo a	Tiempo b		Grupo x Tiempo c	
		Línea de base	5°	6°		5°	6°	5	6°
AINE	OMT	0.92 ± 0.07	0.53 ± 0.13	0.30 ± 0.12	p=1.00	p=0.022	p=0.003	p=0.022	p=0.003
	LTT	0.92 ± 0.07	0.92 ± 0.07	0.92 ± 0.07	W=0.000	W=5.265	W=9.024	W=5.265	W=9.024
Ausencia escolar/trabajo	OMT	0.92 ± 0.07	0.23 ± 0.11	0.07 ± 0.07	p=0.547	p=0.001	p<0.001	p = 0.001	p<0.001
	LTT	0.84 ± 0.10	0.84 ± 0.10	0.84 ± 0.10	W=0.364	W=10.468	W=12.436	W=10.468	W=12.436
Náuseas vómitos	OMT	0.76 ± 0.11	0.15 ± 0.10	0.00 ± 0.00	p=1.00	p=0.001	p < 0.001	p=0.001	p<0.001
	LTT	0.76 ± 0.11	0.76 ± 0.11	0.69 ± 0.13	W=0.000	W=10.739	W=2579.162	W=10.739	W=1983.567
Diarrea	OMT	0.69 ± 0.12	0.23 ± 0.11	0.15 ± 0.10	p=0.681	p=0.005	p=0.002	p=0.028	p=0.013
	LTT	0.61 ± 0.13	0.53 ± 0.13	0.53 ± 0.13	W=0.169	W=8.030	W=9.180	W=4.824	W=6.186
Tensión pechos	OMT	0.76 ± 0.11	0.38 ± 0.13	0.23 ± 0.11	p=0.399	p=0.011	p=0.002	p=0.011	p=0.002
	LTT	0.61 ± 0.13	0.61 ± 0.13	0.61 ± 0.13	W=0.710	W=6.467	W=9.557	W=6.467	W=9.557
Cefalea	OMT	0.76 ± 0.11	0.23 ± 0.11	0.07 ± 0.07	p=0.115	p=0.002	p=0.001	p=0.001	p=0.004
	LTT	0.46 ± 0.13	0.53 ± 0.13	0.38 ± 0.13	W=2.483	W=9.557	W=10.468	W=10.614	W=8.168
Fatiga	OMT	0.83 ± 0.05	0.47 ± 0.11	0.47 ± 0.11	p=0.778	p=0.005	p=0.005	p=0.005	p=0.005
	LTT	0.85 ± 0.10	0.52 ± 0.14	0.52 ± 0.14	W=0.080	W=7.755	W=7.755	W=7.755	W=7.755

Resultados del análisis de ecuaciones estimadas generalizadas (GEE). Media (M) ± Error estándar (EE) en la línea de base, 5ª y 6ª menstruación.

OMT: Tratamiento de manipulación osteopática; LTT: Tratamiento Light Touch; un valor p del efecto de grupo al inicio del estudio; W: Prueba de Wald Chi cuadrado. b valor p del efecto del tiempo; W: Prueba de Wald Chi cuadrado. C valor p del grupo x tiempo; W: Prueba de Wald Chi cuadrado.

Tabla 17. Efecto del tratamiento de manipulación osteopática sobre los resultados primarios entre el inicio y la sexta menstruación (Zecchillo et al, 2017).

Resultados primarios	Grupo	M ± SE			Grupo ^a	Tiempo ^b		Grupo × Tiempo ^c	
		Línea de base	5°	6°		5°	6°	5°	6°
Intensidad del dolor (NRS)	OMT	5,35 ± 0,28	2,15 ± 0,25	1,98 ± 0,24	p=0,730	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	LTT	5,21 ± 0,21	5,00 ± 0,21	4,60 ± 0,21	W=0,119	W=140,468	W=118,806	W=114,422	W=70,171
Duración del dolor dismenorreicos (>0) d	OMT	0,93 ± 0,02	0,64 ± 0,04	0,60 ± 0,04	p=0,185	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p=0,817
	LTT	0,98 ± 0,01	0,98 ± 0,01	0,83 ± 0,02	W=1,761	W=32,668	W=27,560	W=32,668	W=0,053
Duración del dolor dismenorreico (≥5) d	OMT	0,59 ± 0,04	0,14 ± 0,05	0,11 ± 0,04	p=0,750	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	LTT	0,61 ± 0,04	0,54 ± 0,05	0,53 ± 0,04	W=0,102	W=22,864	W=19,128	W=16,762	W=13,945
Puntuación del componente físico SF-12 (PCS)	OMT	5 ± 1,70	49,21 ± 2,05	49,56 ± 1,92	p=0,768	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	LTT	30,54	30,17 ± 1,50	30,34 ± 1,74	W=0,087	W=49,733	W=50,397	W=45,038	W=41,186
Puntuación del componente mental SF-12 (MCS))	OMT	1,16	1,41	0,94	p=0,596	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	LTT	37,02 ± 2,10	37,79 ± 1,72	37,28 ± 1,42	W=0,281	W=50,597	W=261,218	W=25,778	W=63,105

Resultados del análisis de ecuaciones estimadas generalizadas (GEE) ajustadas por covariables, Media marginal estimada (M) ± Error estándar (EE) al inicio, 5ª y 6ª menstruación, OMT: tratamiento manipulativo osteopático; LTT: Tratamiento por tocado ligero; SF-12 PCS: Puntaje de componente físico; SF12 MCS: Puntaje del componente mental, A Un valor p del efecto de grupo al inicio del estudio; W: prueba de chi cuadrado de Wald, b valor p del efecto del tiempo; W: prueba de chi cuadrado de Wald, c valor p del grupo × tiempo; W: prueba de chi cuadrado de Wald, d proporción de días de cinco en los que los sujetos puntuaron respectivamente NRS > 0 y NRS ≥ 5,

Tabla 18. Efecto del tratamiento de manipulación osteopática sobre los resultados secundarios a lo largo del tiempo (Zecchillo et al, 2017).

Tratamiento manipulativo osteopático y manejo psicosocial de la dismenorrea

Según Matsushita et al. (2020), la dismenorrea, o menstruación dolorosa, es una causa común de dolor pélvico agudo que afecta aproximadamente a dos tercios de las mujeres posmenárquicas en los Estados Unidos. El dolor de la dismenorrea es con frecuencia lo suficientemente severo como para interrumpir las actividades diarias y a menudo se acompaña de otros síntomas, como diarrea, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y mareos. Es probable que la dismenorrea primaria se deba a un exceso de prostaglandinas y tradicionalmente se trata con antiinflamatorios no

esteroideos y terapia hormonal. La dismenorrea secundaria puede tener múltiples orígenes y requiere una terapia dirigida. Actualmente, la disfunción musculoesquelética y los factores psicosociales no se enumeran como causas de dismenorrea secundaria. Los autores presentan un caso en el que se pensó que la causa de la dismenorrea secundaria estaba relacionada tanto con la disfunción musculoesquelética como con el estrés emocional. El tratamiento de manipulación osteopática y los cambios en el estilo de vida ayudaron a resolver la dismenorrea secundaria.

5) OBSTETRICA

Modificaciones inmediatas en la dinámica uterina tras la realización de la técnica modificada de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar según Upledger.

El objetivo de Vecino Rodríguez & Martínez Loza (2006), era analizar de forma comparativa entre dos grupos, la presencia o no de contracciones uterinas tras realizar la técnica de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar.

La maniobra de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar no provoca contracciones uterinas inmediatas en pacientes embarazadas en las tres últimas semanas de gestación.

Ensayo clínico controlado randomizado con un grupo placebo y un grupo tratamiento de igual tamaño muestral a doble ciego. Habiendo comprobado que no existían contracciones uterinas previas a la intervención, se han realizado mediciones post-intervención para valorar la presencia o no de las mismas en ciento dieciocho pacientes (118) (sin alteraciones conocidas de la sincondrosis esfenobasilar), siendo repartidos en dos grupos homogéneos: uno de intervención y otro de control, de 59 sujetos cada uno.

Para realizar todas nuestras mediciones utilizaron el monitor fetal.

El estudio es un diseño experimental, planificado, con muestras independientes con igual asignación para verificar la eficacia inmediata de la maniobra en mujeres embarazadas en las tres últimas semanas de gestación, a través de la comparación de los resultados obtenidos en dos grupos, los que reciben la técnica y los que reciben el placebo.

Fueron estudiados 118 sujetos, 59 en cada grupo. Se designó un nivel de significación del 95% como estadísticamente significativo, con variables dicotómicas, para los grupos y para el efecto. La maniobra de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar y placebo difieren con gran fuerza en el efecto del tratamiento en estudio ($p < 0,05$).

Después de efectuar la técnica y realizar el estudio Vecino Rodriguez & Martínez Loza (2006) observaron que la maniobra de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar según Upledger provoca contracciones uterinas en mujeres embarazadas en sus tres últimas semanas de gestación durante los cinco minutos posteriores a la ejecución de la técnica.

Aplicación de una técnica manipulativa osteopática en el tratamiento del dolor de espalda durante el embarazo

Cada fuente elegible fue verificada y analizada por dos revisores independientes. Según Majchrzycki et al. (2015), los procedimientos de OMT parecen ser efectivos y seguros para el manejo del dolor pélvico y espinal en el área lumbosacra en mujeres embarazadas.

François Ricard GINECOLOGIA

Estudios	Población	Tipo de estudio	Semanas de embarazo	Grupo de terapia específica	Grupo de comparación	Resultados, conclusiones
King et al.	321 mujeres	Estudio clínico	Después del parto	Grupo 1: con OMT (160 mujeres) Grupo 2: Grupo que no recibió OMT prenatal (161 mujeres)	El estudio de casos y controles encontró evidencia de mejores resultados en el trabajo de parto y el parto para las mujeres que recibieron OMT prenatal en comparación con las mujeres que no lo hicieron.	Los resultados del estudio apoyan la hipótesis de que la OMT prenatal puede reducir la aparición de algunas complicaciones del embarazo, el trabajo de parto y el parto.
Licciardone et al.	144 mujeres	ECAC	30 semana de embarazo	Grupo 1: atención obstétrica habitual y OMT Grupo 2: atención obstétrica habitual y tratamiento ecográfico simulado Grupo 3: solo atención obstétrica habitual	Durante el embarazo, el dolor de espalda disminuyó en el Grupo 1, permaneció sin cambios en el Grupo 2 y aumentó en el Grupo 3.	OMT ralentiza o detiene el deterioro del funcionamiento específico de la espalda durante el tercer trimestre del embarazo.
Daly et al.	23 mujeres	Estudio clínico	Durante el embarazo	Un grupo de 11 mujeres con subluxación sacroilíaca.	11 de 23 mujeres que cumplían con los criterios de subluxación sacroilíaca fueron tratadas con OMT.	Después de OMT, el 91% de las mujeres tuvo alivio del dolor y no hubo signos de subluxación sacroilíaca.
MacIntyre et al.	20 mujeres	Estudio clínico	Durante el embarazo	20 mujeres con lumbalgia	Después de tres visitas, 15 mujeres no sintieron dolor y el 50% de mejora en su dolor.	Es probable que el dolor lumbar durante el embarazo se deba a una disfunción sacroilíaca que puede mejorar significativamente con la movilización.
Smallwood et al.	mujeres	Serie de casos	Durante el embarazo y el parto	Mujer de 30 años que desea un parto natural con antecedentes de lumbalgia.	La paciente pudo someterse al trabajo de parto y el parto sin analgésicos. La segunda etapa del trabajo de parto estaba en el extremo más rápido del espectro.	La OMT para la parturienta debe considerarse como una modalidad de tratamiento para facilitar un parto natural.
Licciardone et al. 5	144 mujeres	ECAC	El tercer trimestre del embarazo	Grupo 1: atención obstétrica habitual y OMT Grupo 2: atención obstétrica habitual y tratamiento ecográfico simulado Grupo 3: atención obstétrica habitual solamente	Los pacientes del Grupo 1 fueron significativamente menos propensos a experimentar una disfunción progresiva específica de la espalda. Los tamaños del efecto para el Grupo 1 frente al Grupo 2 y para el grupo 1 y el grupo 3 se clasificaron como medianos y grandes, respectivamente.	OMT tiene efectos de tratamiento de medianos a grandes en la prevención disfunción específica de la espalda durante el tercer trimestre del embarazo.
George et al. 6	169 mujeres	ECAC	24-28 semanas de gestación con seguimiento de 33 semanas de gestación	Grupo 1: manejo musculoesquelético y obstétrico (87 mujeres) Grupo 2: estándar atención obstétrica (81 mujeres)	El Grupo 1 demostró reducciones medias significativas en los puntajes de las Escalas de Calificación Numérica y los puntajes del Cuestionario de Discapacidad de Quebec desde el inicio hasta la evaluación de seguimiento. Grupo 2 no demostraron mejoras significativas.	Un enfoque multimodal para el dolor lumbar y pélvico en la mitad del embarazo beneficia más que la atención obstétrica estándar.

ECA: ensayo controlado aleatorio

OMT - tratamiento de manipulación osteopática

Tabla 19. Efectividad de los procedimientos de OMT para el manejo del dolor pélvico en mujeres embarazadas según Majchrzycki et al. (2015).

5) ADHERENCIAS

¿Qué son las adherencias pélvicas y abdominales?

Las adherencias abdominales son tejido cicatricial anormal formado en los órganos abdominales y pélvicos.

Las adherencias o adhesiones pélvicas y abdominales son adherencias tisulares que se producen en órganos del abdomen y zona pélvica, normalmente relacionadas con intervenciones quirúrgicas, ginecológicas o enfermedades inflamatorias.

¿Qué son las adherencias tisulares?

Las adherencias tisulares consisten en bandas de tejido cicatricial formadas anormalmente uniendo zonas que no deberían estar unidas, tanto del mismo órgano como de órganos diferentes.

El tejido cicatricial es completamente normal en el proceso de curación de heridas, pero en ocasiones puede aparecer en zonas adyacentes, sobre todo en presencia de inflamación, y da lugar a las llamadas adherencias o adhesiones tisulares.

Las adherencias pélvicas y abdominales se definen como adherencias tisulares que aparecen en el interior del intestino o del útero o entre la superficie de los órganos abdominales y el peritoneo.

Las adherencias desplazan los órganos de su posición normal y esto puede obstruir el paso de comida o el riego sanguíneo, producir dolor, estreñimiento, retención urinaria o incluso infertilidad.

Causas de adherencias pélvicas y abdominales (Petrovic et al., 2006).

Las causas más comunes de adherencias pélvicas y abdominales están relacionadas con intervenciones quirúrgicas, con enfermedades inflamatorias, con infecciones o con otras enfermedades como cáncer o endometriosis.

Intervenciones quirúrgicas

Muchos tipos de intervenciones quirúrgicas pueden producir adherencias como un efecto secundario o complicación.

Por ejemplo, operaciones de apendicitis, vesícula biliar, cualquier operación en el intestino y estómago, cesárea, embarazos ectópicos o cualquier otra operación mayor en el zona pélvica y abdominal, pueden tener este efecto secundario.

Ciertas intervenciones ginecológicas, por ejemplo, el legrado o curetaje uterino, pueden producir adherencias intrauterinas.

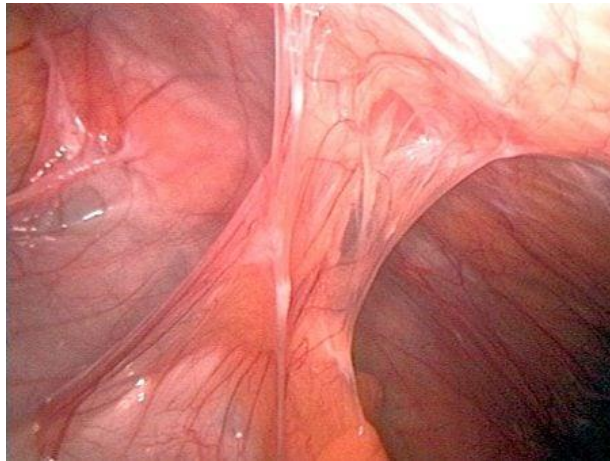


Figura 32. Adherencia tras una apendicectomía

Enfermedades inflamatorias

Diversas enfermedades crónicas pueden producir adhesiones abdominales, como apendicitis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa o cualquier enfermedad inflamatoria pélvica (infecciones o inflamación en el útero, ovarios u otros órganos del aparato reproductor femenino).

Infecciones

Las infecciones en la zona abdominal y pélvica son causa frecuente de la formación de adherencias, sobre todo infecciones secundarias en heridas, incluyendo las heridas de intervenciones quirúrgicas, e infecciones secundarias a otras enfermedades.

- Infecciones bacterianas secundarias a la enfermedad de Crohn pueden producir abscesos alrededor de la pared intestinal y la formación de adherencias, sobre todo alrededor del recto y el ano.

- Enfermedades de transmisión sexual (ETS): clamidia y gonorrea pueden resultar en la formación de adhesiones en varios órganos de la pelvis y el abdomen, como el útero, trompas de Falopio y ovarios, y producir dolor crónico, menstruaciones irregulares e incluso embarazos ectópicos.
- Tuberculosis intestinal
- Infección de heridas quirúrgicas

Otras causas

Otras causas de adherencias pélvicas y abdominales incluyen:

- Hemorragia interna por perforación intestinal
- Endometriosis
- Cáncer y formaciones tumorales
- Radio y quimioterapia
- Aunque raras, algunas deformaciones y enfermedades congénitas pueden producir adherencias presentes desde el nacimiento
- Síndrome de Asherman.

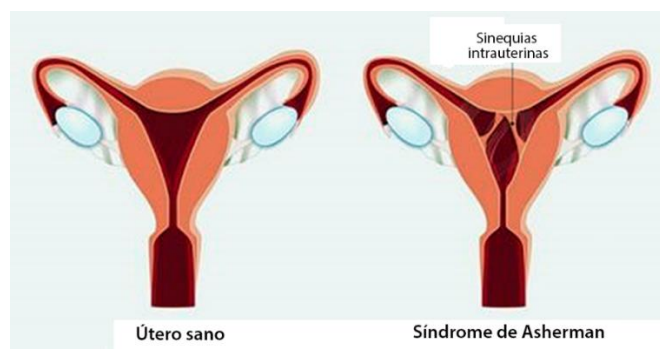


Figura 32. Síndrome de Asherman o adherencias intrauterinas

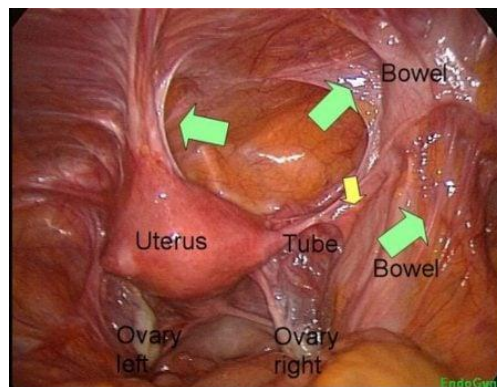


Figura 33. Adherencias pélvicas alrededor del intestino, útero y ovarios.

Principales síntomas de las adherencias pélvicas

Los síntomas provocados por las adherencias dependen fundamentalmente de su localización y los órganos y tejidos implicados. Entre los síntomas más comunes están el dolor abdominal, dolor pélvico, pérdida de apetito, náuseas y vómitos.

Las complicaciones más importantes que pueden generar las adherencias son:

- Obstrucción intestinal: el tejido fibroso de la adherencia puede obstruir el intestino, o si la adherencia es en la superficie intestinal, puede desplazar al intestino de su posición normal y torsionarle dificultando el tránsito intestinal. Esto provoca pérdida de apetito, piel y boca seca, sed intensa, náuseas, vómitos, estreñimiento, hinchazón abdominal, retortijones, etc.
- Estrangulación: las adherencias pueden llegar a estrangular el intestino y provocar vólvulos intestinales. El riego sanguíneo a la zona afecta se puede ver comprometido, incluso llegar a provocar gangrena.
- Infertilidad: las adherencias en las trompas de Falopio o en el útero pueden hacer inviables los embarazos y provocar infertilidad.
- Embarazos ectópicos: las adherencias en las trompas de Falopio aumentan el riesgo de embarazos ectópicos.

A medio y largo plazo, las adherencias pueden resultar en dolor crónico, generalmente peor al caminar o en ciertas posturas, y también es frecuente el reflujo gastroesofágico. La obstrucción o presión sobre el aparato urinario puede generar, según la situación, micción muy frecuente o retención urinaria. La pérdida de apetito puede producir anemia y deficiencia de otros nutrientes.

Todos estos síntomas pueden llegar a afectar a la vida personal, familiar y social del paciente, incluyendo fuertes depresiones y pérdida de empleo por la incapacidad que producen los síntomas.

Adhesiolisis

El tratamiento más eficaz de las adhesiones es una intervención quirúrgica llamada adhesiolisis. Se puede utilizar bisturí, láser o electrocirugía. El objetivo es eliminar la adherencia y forzar un nuevo proceso de cicatrización.

La adhesiolisis tiene un alto grado de eficacia, pero puede resultar en nuevas adhesiones, por eso solo se realiza en casos severos, en los que haya obstrucción intestinal o en los que haya otros síntomas que lo requieran.

Para prevenir que se formen adherencias se deben elegir las intervenciones quirúrgicas menos invasivas siempre que sea posible, por ejemplo, laparoscopia en lugar de cirugía abierta (Metwally et al., 2006).

También se pueden prevenir con la impregnación de las superficies tisulares con agentes que eviten la formación de adherencias, por ejemplo, geles con ácido hialurónico o fármacos esteroides antiinflamatorios.

Adherencias postoperatorias como consecuencia de la cirugía pélvica

Según Bolnick et al. (2015), las adherencias representan una ramificación quirúrgica frecuente que invita a la reflexión y que afecta en gran medida la práctica clínica, por lo que la disuasión de adherencias se convierte en un área importante de la intervención de salud pública, la investigación y el presupuesto fiscal. Se han observado adherencias posoperatorias en hasta el 94% de los pacientes después de la laparotomía.

Se encontró que los reingresos relacionados con adherencias, 1 año después de la cirugía, se encontraban en 1,3% a 1,5% de los procedimientos laparoscópicos terapéuticos y diagnósticos.

Esta revisión sistemática analiza la experiencia ginecológica con el tratamiento de las adherencias posoperatorias y las complicaciones relacionadas y recomienda la intervención cuando los datos lo permitan.

Generalidades

Las adherencias se definen como una conexión fibrosa anormal entre superficies anatómicas.

Se desarrollan como resultado de procesos inflamatorios, como infecciones e inflamación, endometriosis y, con mayor frecuencia,

secundariamente al trauma quirúrgico después de una incisión, cauterización, sutura u otra alteración de la infraestructura del tejido.

Para mitigar el desarrollo de la adherencia, se han propuesto estrategias que incluyen la reducción del daño peritoneal, la prevención de la coagulación del exudado seroso, la resolución de los depósitos de fibrina, la inhibición de las actividades de los fibroblastos, la prevención de los depósitos de colágeno y la separación de las superficies peritoneales durante la reendotelización.

Epidemiología e incidencia

Se han observado adherencias posoperatorias en hasta el 94% de los pacientes 69 después de la laparotomía.

Existe una plétora de estudios que demuestran la frecuencia y la magnitud de las consecuencias de las adherencias postoperatorias, que demuestran la necesidad de estrategias para rectificar el impacto que este trastorno tiene en la sociedad (Ellis et al, 1999).

Aumento de la media de gas de insuflación y del caudal	↗
Humo y temperatura intraabdominal elevada	↗
Aumento de la presión intraabdominal	↗
Neumoperitoneo	↗
Gas humidificado para evitar la desecación.	↘

Tabla 20. Riesgo de adherencias posoperatorias con laparoscopia (Ott, 2008).

	Parto por cesárea primaria	Repetir el parto por cesárea
Cierre peritoneal parietal	↘	↗
Cierre de una sola capa del segmento uterino inferior	↗	↗
Cierre del segmento uterino inferior-doble capa	↘	↘
Cierre transversal del útero y peritoneo.	↘	↘
Riesgo de obstrucción intestinal en comparación con la cirugía ginecológica	↘	↘

Tabla 21. Riesgos de adherencia posoperatoria con parto por cesárea según Bolnick et al. (2015).

Patogénesis

Hay varias facetas involucradas en el desarrollo de la adherencia. La lesión de las superficies peritoneales inicia una respuesta de reparación que consiste en un proceso inflamatorio y sangrado que da como resultado una hipoxia local que perpetúa la permeabilidad endotelial con exudación de tejido cero-sanguinoso y pérdida linfática.

La alteración de los mastocitos del estroma por el entorno hostil provoca la liberación de sustancias vasoactivas: histaminas, cininas, factores de crecimiento e inflamación. Estos dan como resultado la base de un coágulo de fibrina que recubre el tejido lesionado.

Se crean enlaces patológicos entre superficies que permiten que la membrana basal de la capa mesotelial se adhiera a los tejidos vecinos.

Se deposita fibrina que contiene exudados de células, leucocitos y macrófagos. Este proceso ocurre dentro de las 3 horas posteriores a la lesión; los exudados transitorios pueden degradarse por fibrinólisis en 72 horas. Este exudado facilita la reparación normal del tejido, que atrae fibroblastos invasores y angiogénesis. Con la fibrinólisis completa y la reabsorción de los productos de degradación, se producirá una re-epitelización sin evidencia de adherencias.

Una reducción de la plasmina promueve un mayor establecimiento de la adherencia al alterar la fibrinólisis (Vipond et al., 1990).

La actividad del activador del plasminógeno (PAA), un proceso que es suprimido por un trauma local regula la presencia de esta estructura. En un escenario normal, el sistema activador del plasminógeno tisular (tPA) presente en el mesotelio peritoneal y sus fibroblastos subyacentes funciona para eliminar la matriz de gel fibrinosa (Dunn & Buttram, 1990).

La actividad del activador del plasminógeno, que está representada por la relación entre el activador del plasminógeno tisular (TPA) y su inhibidor 1 del activador del plasminógeno (PAI-1), reside tanto en las células mesoteliales peritoneales como en los fibroblastos subyacentes. La actividad del activador del plasminógeno perdura típicamente con la disolución de la masa fibrinosa por fibrinólisis durante 72 horas (Dunn & Buttram, 1990).

Los fibroblastos activados se eliminan por apoptosis (Desmoulière et al., 1995), lo que permite que el tejido se cure sin uniones inapropiadas a otros tejidos.

Con el trauma y el flujo subsiguiente de eventos, la actividad fibrinolítica se ve comprometida (Diamond et al., 1997), la estructura fibrinosa permanece y el crecimiento de fibroblastos ocurre con la deposición de material de matriz extracelular, incluido el colágeno, que forma conexiones atípicas entre los tejidos para formar adherencias (Holmdahl & Risberg, 1997; Saed & Diamond, 2004).

Con la hipoxia local persistente, inicia una serie de vías de señalización genética que pueden resultar en la alteración del equilibrio entre la deposición y degradación de la matriz extracelular. Los fibroblastos adyacentes proliferan, se convierten en miofibroblastos, depositan la matriz de colágeno y migran hacia el sitio de la lesión tisular y promueven el desarrollo de la adherencia (Saed & Diamond, 2004).

El desequilibrio entre el depósito de fibrina y la fibrinólisis es el factor clave en el desarrollo de las adherencias posoperatorias (Hellebrekers et al., 2005).

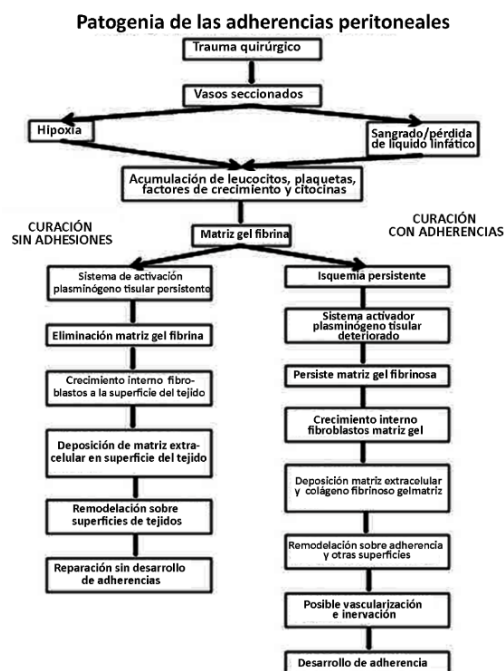


Figura 34. Equilibrio entre los activadores del plasminógeno y los inhibidores del plasminógeno según Chapa et al, 2011.

La fluctuación del equilibrio entre la producción de NO y la captación de NO en respuesta a la exposición a la hipoxia en los fibroblastos peritoneales puede contribuir al desarrollo del fenotipo de adherencia (Galijasevic et al.2003).

Los factores inducibles por hipoxia también regulan positivamente los genes implicados en el crecimiento celular, la supervivencia celular y la angiogénesis (Ruas et al, 2007).

La disfunción mitocondrial creada por hipoxia tisular inducida quirúrgicamente puede conducir a la creación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, así como enzimas antioxidantes como superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa que, cuando son óptimas, tienen el potencial de anular el medio anormal, previniendo la cascada de eventos que conducen al desarrollo de adherencias en el peritoneo lesionado(Ruas et al, 2007).

Un estudio ilustró detalladamente que los fibroblastos de adherencia exhiben una menor apoptosis y una mayor nitración de proteínas en comparación con los fibroblastos peritoneales normales (Saed & Diamond, 2004).

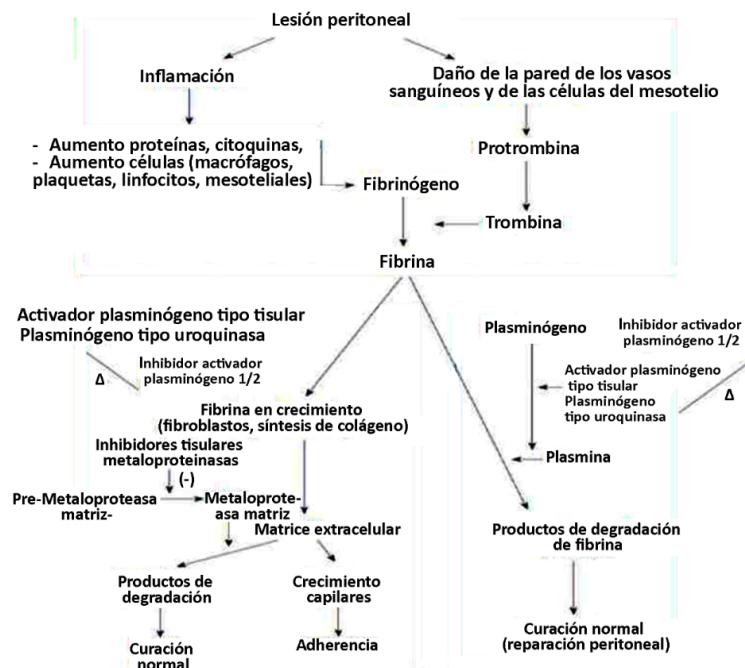


Figura 35. Esquema propuesto para la patogénesis del desarrollo de adherencias peritoneales después de una lesión. WBC, glóbulos blancos. Awoniyi O. Awonuga et al 2011.

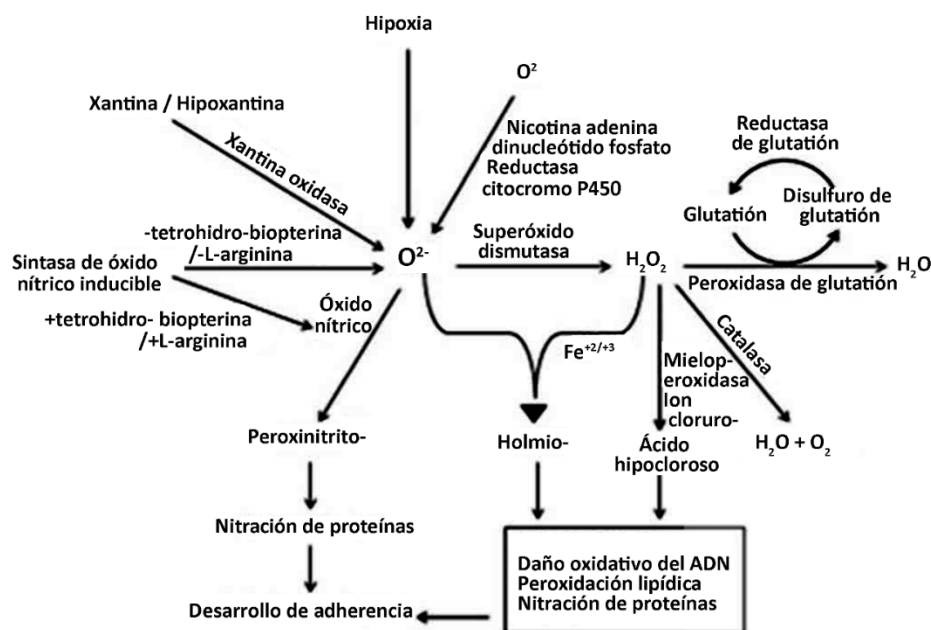


Figura 36. Esquema propuesto para la interacción de la reacción metabólica oxidativa operativa y el desarrollo de la adherencia asociada a los radicales libres. Awoniyi O. Awonuga et al 2011.

Consecuencias del desarrollo de la adherencia

Las consecuencias devastadoras del establecimiento de la adherencia incluyen anomalías de la fertilidad, desarrollo de dolor, dispareunia y obstrucción intestinal (Brown et al., 2007).

Un riesgo sustancial de morbilidad asociado a la cirugía es el reingreso secundario a las adherencias (Lower et al., 2000).

En los procedimientos quirúrgicos ginecológicos, las adherencias pélvicas se pueden ver en 2-3 días y hasta el 56% -100% de las pacientes experimentarán trastornos adhesivos (Diamond, 1996).

La interleucina 10 inhibe las citocinas inflamatorias liberadas por los fibroblastos de pulmón de ratón fetal expuestos a estiramiento mecánico.

Antecedentes: la ventilación mecánica juega un papel importante en la patogenia de la displasia broncopulmonar. Sin embargo, los

mecanismos moleculares por los cuales el estiramiento excesivo induce la inflamación pulmonar no están bien caracterizados.

Objetivos: En el estudio de Hawwa et al. (2011), se investigó in vitro la contribución de las células mesenquimales pulmonares a la respuesta inflamatoria mediada por estiramiento mecánico y el potencial papel protector de Interleucina-10.

Métodos: Se expusieron fibroblastos de pulmón de ratón fetal aislados durante la etapa sacular del desarrollo pulmonar a un estiramiento cíclico del 20% para simular una lesión mecánica. El fenotipo de los fibroblastos cultivados se investigó mediante tinción con aceite rojo O y alfa-actina del músculo liso (α -SMA). La necrosis celular, la apoptosis y la inflamación se analizaron por liberación de lactato deshidrogenasa, activación de caspasa-3 escindida y liberación de citocinas y quimiocinas en el sobrenadante, respectivamente.

Resultados: Primero, caracterizamos el fenotipo de los fibroblastos cultivados y encontramos una ausencia de tinción de aceite rojo O y tinción 100% positiva para alfa-actina del músculo liso, lo que indica que los fibroblastos cultivados eran miofibroblastos. El estiramiento mecánico aumentó la necrosis y la apoptosis en dos y tres veces, en comparación con las muestras sin estirar. La incubación de monocapas con Interleucina-10 antes del estiramiento no afectó a la necrosis, pero disminuyó significativamente la apoptosis. Estiramiento mecánico aumento de la liberación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias Interleucina 1 β , proteína quimio-atrayente de monocitos 1, citocinas quimiotáctica, Interleucina -6, quimiocinas y factor de necrosis tumoral alfa en el sobrenadante de 1,5 a 2,5 veces, y administración de Interleucina - 10 antes de estirar bloqueó esa liberación.

Conclusiones: Nuestros datos demuestran que las células intersticiales pulmonares pueden desempeñar un papel importante en la cascada inflamatoria desencadenada por el estiramiento mecánico. Interleucina - 10 protege los fibroblastos fetales de lesiones secundarias al estiramiento.

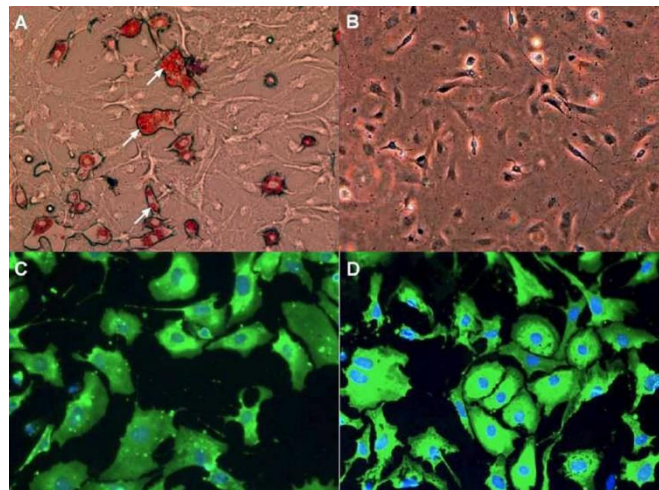


Figura 37. Los fibroblastos cultivados expresan el fenotipo de los miofibroblastos según Hawwa et al. (2011).

Los fibroblastos E18-19 se aislaron y procesaron como se describe en los métodos, y luego se tiñeron en busca de gotitas de lípidos usando la técnica de aceite rojo O (A y B). Las flechas en A muestran células 3T3-L1 positivas para gotitas de lípidos.

B es una fase de contraste de fibroblastos cultivados superpuestos con tinción O rojo aceite que demuestra la ausencia de gotitas de lípidos dentro de los fibroblastos.

C y D son imágenes representativas de microscopía de fluorescencia que muestran que todos los fibroblastos cultivados son positivos para alfa-SMA (verde); los núcleos se tiñeron por contraste con DAPI (azul).

C es una muestra de control; D es una muestra estirada. Aumento de 20X.

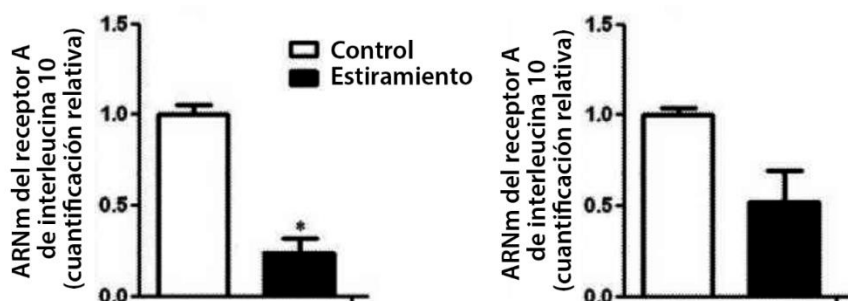


Figura 38. Interleucina según Hawwa et al. (2011).

Hay 10 receptores presentes en los fibroblastos fetales y regulados a la baja por estiramiento mecánico. Los fibroblastos E18-19 se expusieron

a un estiramiento cíclico del 20% durante 48 h. Se aisló el ARN y se sometió a transcripción inversa, y los productos de ADNc para los receptores A y B de Interleucina-10 se analizaron mediante la reacción cuantitativa en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) utilizando el método $\Delta\Delta CT$ para la cuantificación relativa. Los paneles superiores muestran gráficos de amplificación representativos. Los datos de los paneles inferiores son de cuatro experimentos diferentes. * $P < 0,004$ frente al control.

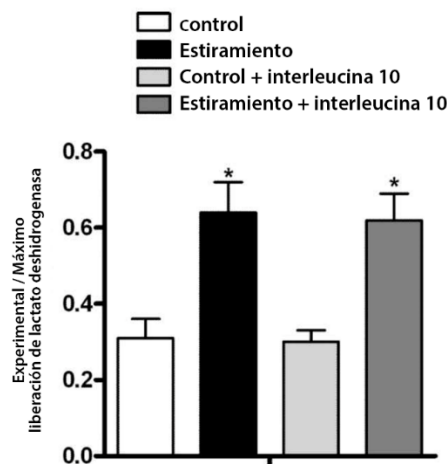


Figura 39. Efecto del estiramiento sobre la citotoxicidad de los fibroblastos según Hawwa et al. (2011).

Los fibroblastos E18-19 se expusieron a un estiramiento cíclico del 20% durante 48 h. La lisis celular se ensayó mediante lactato deshidrogenasa liberada en el sobrenadante. Los resultados se expresan como la liberación experimental menos de lactato deshidrogenasa de fondo dividida por la liberación máxima de lactato deshidrogenasa. Los resultados son la media $\pm$ SEM de tres experimentos diferentes. * $P < 0.01$, relativo a sus respectivos controles.

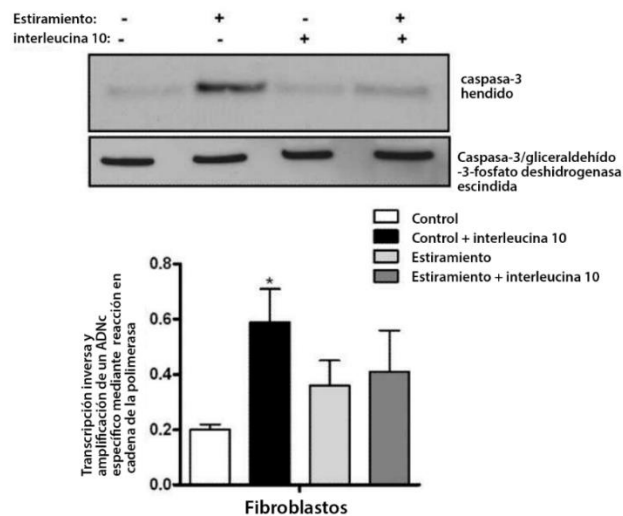


Figura 40. Efectos del estiramiento y la interleucina-10 sobre la apoptosis según Hawwa et al. (2011). Los fibroblastos fetales se expusieron a un estiramiento cíclico del 20% durante 48 h. La apoptosis se investigó mediante transferencia Western usando un anticuerpo anti-caspasa-3 escindido. En algunas muestras, los fibroblastos se incubaron con 300 ng / ml de Interleucina-10 recombinante de ratón. Las membranas se separaron y se volvieron a someter a prueba con GAPDH para controlar la carga de proteínas (paneles superiores, transferencia representativa). Los datos del panel inferior son de cinco experimentos independientes. * $P < 0,05$, relativo al control.

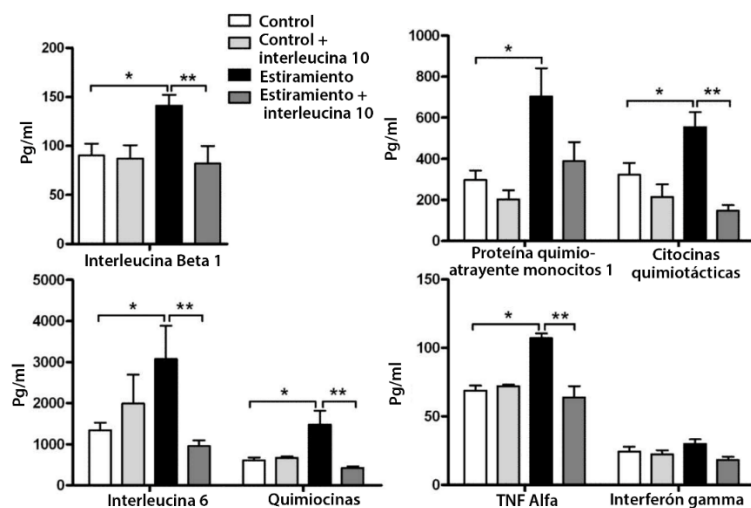


Figura 41. Los fibroblastos fetales se expusieron a un estiramiento del 20% durante 48 h en presencia o ausencia de Interleucina - 10 [300 ng / ml]. Las células sin estirar sirvieron como controles. Los sobrenadantes se recolectaron y procesaron para evaluar las concentraciones de IL-1 β , proteína quimio-atrayente de monocitos 1, citocinas quimiotáctica, interleucina -6, quimiocina, factor de necrosis tumoral alfa e interferón y mediante inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA), como se describe en Material y Métodos. Los valores son la media $\pm$ SEM de 3-5

experimentos diferentes. * $P < 0,05$, relativo al control. ** $P < 0.05$, relativo al estiramiento + Interleucina - 10.

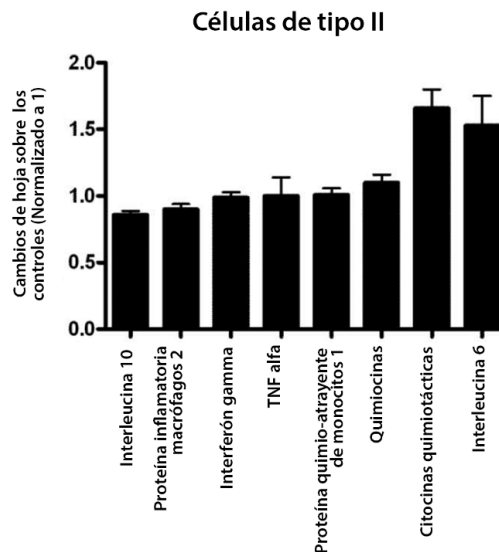


Figura 42. Efecto del estiramiento mecánico sobre la liberación de citocinas por las células fetales de tipo II expuestas al estiramiento según Hawwa et al. (2011). Las células E18-19 de tipo II se expusieron a un estiramiento cíclico del 20% durante 48 h. Los sobrenadantes se recogieron y procesaron para evaluar las concentraciones de citocinas mediante inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA). Los resultados se expresan como el cambio de veces sobre las muestras de control, normalizado a 1.

Modelado in vitro de la tensión por movimientos repetitivos y tratamientos de medicina manual: posibles funciones de las citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias

A pesar de los resultados clínicos positivos documentados después del tratamiento con una variedad de tratamientos de medicina manual (MMT), los mecanismos celulares subyacentes responsables siguen siendo esquivos.

Standley & Meltzer (2008) han desarrollado un sistema de células de fibroblastos humanos in vitro que se utiliza para modelar varias cepas biomecánicas que los fibroblastos humanos podrían sufrir en respuesta a

la tensión por movimiento repetitivo (RMS) y tratamientos de medicina manual.

Los datos de Standley & Meltzer (2008) que utilizan este sistema sugieren que la tensión de movimiento repetitivo induce la interrupción de los contactos célula-célula y célula-matriz, que parecen revertirse cuando un tratamiento de medicina manual modelado también se agrega al protocolo de tratamiento.

De manera similar, mientras que la tensión por movimientos repetitivos induce la secreción de varias citocinas inflamatorias, los tratamientos de medicina manual modelados atenúan esta respuesta secretora. En términos de la dirección de la deformación, los fibroblastos deformados equirradialmente exhiben perfiles secretores de citocinas únicos frente a los deformados heterobiasialmente.

Tomados en conjunto, estos datos sugieren que este modelo celular puede resultar útil para identificar los mecanismos celulares mediante los cuales varias cepas fasciales utilizadas clínicamente para tratar disfunciones somáticas producen resultados clínicos positivos como reducción del dolor, reducción del uso de analgésicos y mejor rango de movimiento.

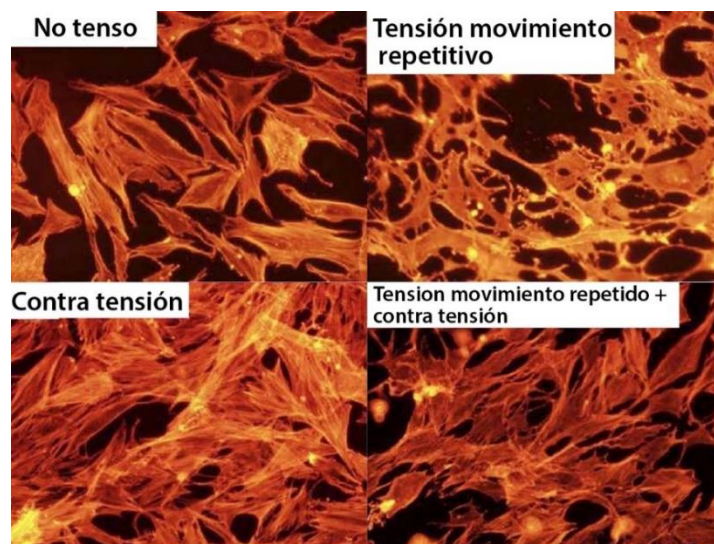


Figura 43. Efectos de la deformación por movimiento repetitivo y la contra flexión modelada sobre la morfología de los fibroblastos y la arquitectura de la fibra de tensión de actina según Standley & Meltzer (2008).

Modelado in vitro de lesiones por movimientos repetitivos y liberación miofascial

Objetivo: En este estudio Meltzer et al. (2010) modelaron la tensión por movimientos repetitivos y la liberación miofascial in vitro para investigar posibles mecanismos celulares y moleculares para explicar potencialmente los resultados clínicos inmediatos asociados con la tensión por movimientos repetitivos y la liberación miofascial.

Método: Se tensaron fibroblastos humanos cultivados con tensión de movimiento repetitivo de 8 h, liberación miofascial de 60 s y tratamiento combinado; tensión de movimiento repetitivo + liberación miofascial. Se tomaron muestras de fibroblastos inmediatamente después del cese de la cepa y se evaluó la morfología celular, las secreciones de citocinas, la proliferación, la apoptosis y los cambios potenciales en las moléculas de señalización intracelular.

Resultados: elongación de fibroblastos inducida por deformación por movimiento repetitivo de lameopodia, descentralización celular, reducción del contacto de célula a célula y disminuciones significativas en las proporciones de área de célula a perímetro en comparación con todos los demás grupos experimentales ($p < 0,0001$). La proliferación celular no indicó cambios entre ningún grupo de tratamiento; sin embargo, la tensión por movimiento repetitivo resultó en un aumento significativo en la tasa de apoptosis ($p < 0.05$) junto con aumentos en la fosforilación de la proteína quinasa asociada a la muerte (DA PK) y la quinasa de adherencia focal (FAK) en un 74% y 58% respectivamente, en comparación con el control. Estas respuestas no se observaron en el grupo de liberación miofascial y tensión por movimientos repetitivos + liberación miofascial. De las 20 citocinas medidas, hubo un aumento significativo en la secreción de proteínas relacionadas con el crecimiento en el grupo de tensión de movimiento repetitivo + liberación miofascial en comparación con el control y la liberación miofascial sola.

Conclusión: La lesión modelada (tensión por movimiento repetitivo) mostró apropiadamente una actividad de apoptosis mejorada y pérdida

de integridad intercelular que es consistente con la señalización de la quinasa de adherencia focal y *dapk-2* proapoptótica. El tratamiento con liberación miofascial después de la tensión por movimientos repetitivos dio como resultado la normalización de la tasa de apoptosis y la morfología celular, ambas consistentes con los cambios observados en la proteína quinasa -2 asociada a la muerte. Estos estudios *in vitro* se basan en la base de evidencia celular necesaria para explicar completamente la eficacia clínica de las terapias de manipulación manual.

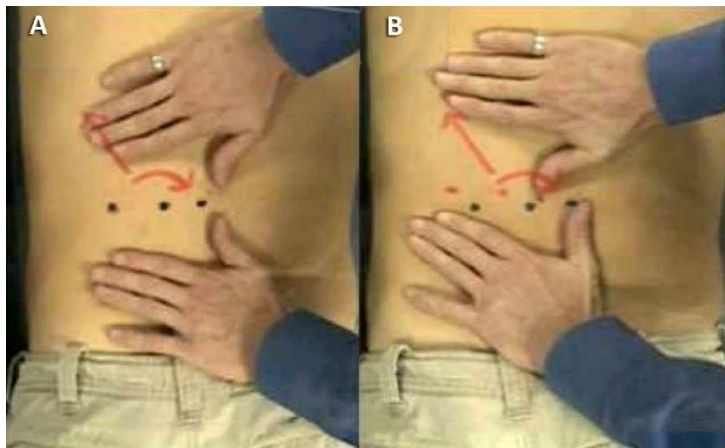


Figura 44. Imágenes fijas capturadas de videoclips de un tratamiento clínico de relajación miofascial Meltzer et al. (2010). (A) Las manos del médico y la espalda del paciente antes del tratamiento, y (B) las mismas ubicaciones durante una relajación miofascial de 90 segundos. Tenga en cuenta las direcciones de deformación simultánea superior, lateral y en el sentido de las agujas del reloj.

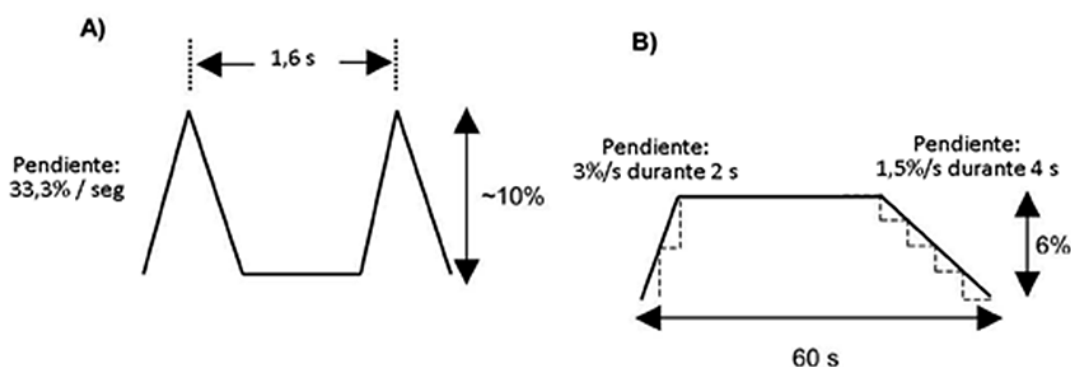


Figura 55. Específicos del paradigma de deformación para la deformación por movimiento repetitivo (tensión por movimiento repetitivo; A) y un ciclo completo de 60 segundos de liberación miofascial modelada (relajación miofascial; B) relajación miofascial según Meltzer et al. (2010).

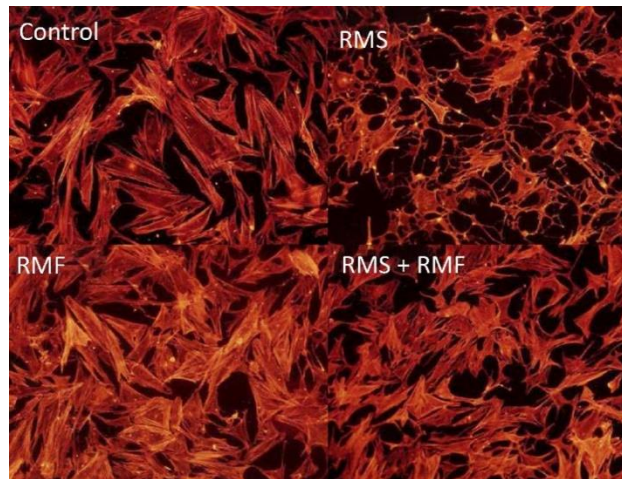


Figura 56. Microfotografías representativas de la morfología del constructo de fibroblastos humanos, los patrones de crecimiento y la arquitectura de actina de los cuatro grupos de tratamiento según Meltzer et al. (2010): control, tensión por movimiento repetitivo (RMS), liberación miofascial (MFR) y RMS + MFR.

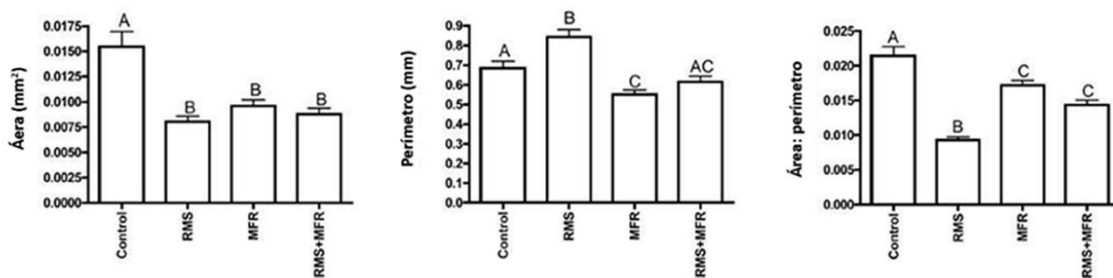


Figura 57. Área de la celda (arriba), perímetro (medio) y área según Meltzer et al. (2010): perímetro (abajo) evaluados a partir de microfotografías mediante captura de imágenes digitales. Letras diferentes denotan relaciones significativas entre grupos (ANOVA unidireccional con prueba post hoc de comparaciones múltiples de Tukey; $p < 0.05$; $N = 42$ a 48 células analizadas por grupo de tratamiento. RMS, tensión por movimiento repetitivo; MFR, liberación miofascial

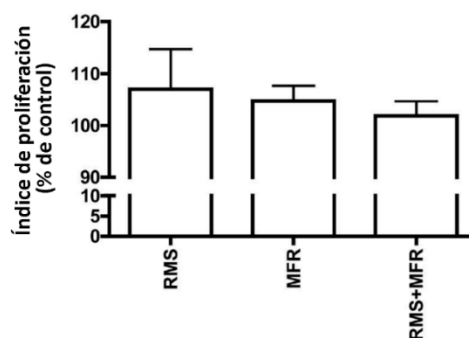


Figura 58. Índices de proliferación, medidos calorimétricamente con el ensayo de proliferación celular Cell Titer 96® Aqueous One Solution de los grupos de tratamiento

como porcentaje del control sin cepa según Meltzer et al. (2010).; N = 3-4 ($p > 0,05$).
RMS, tensión por movimientos repetitivos; MFR, liberación miofascial

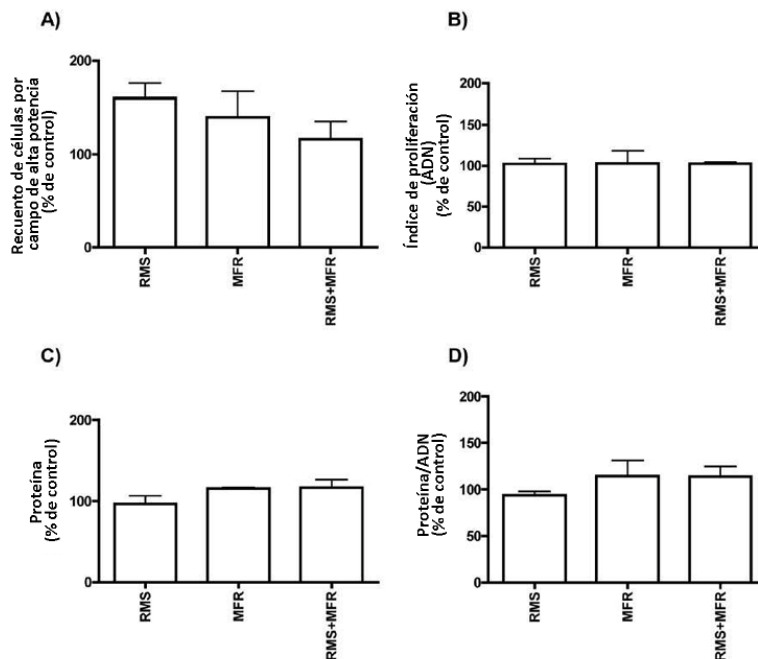


Figura 59. Recuento de células por campo de alta potencia (campo de alta potencia según Meltzer et al. (2010).; N = 3 a 4 experimentos), ADN, proteína y proteína: concentraciones de ADN de los grupos de tratamiento como porcentaje del control; N = 2. RMS, tensión por movimientos repetitivos; MFR, liberación miofascial

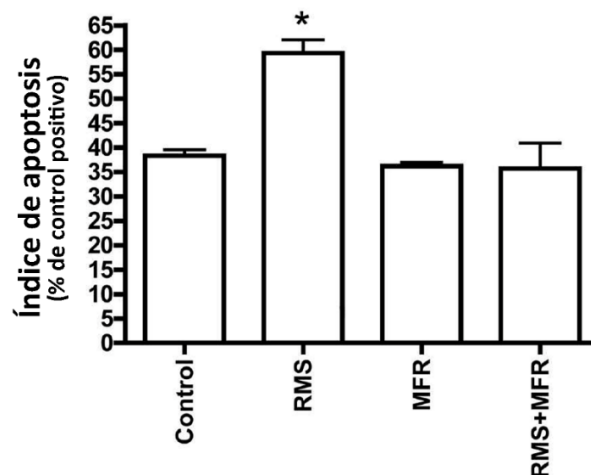


Figura 60. Índices de apoptosis de los grupos de tratamiento como porcentaje del control positivo según Meltzer et al. (2010). Significación determinada mediante ANOVA unidireccional con prueba post hoc de comparaciones múltiples de Tukey; $p < 0,05$; N = 2; * = significativamente diferente de todos los demás grupos. RMS, tensión por movimientos repetitivos; MFR, liberación miofascial

François Ricard
GINECOLOGIA

Sitio de proteína o fosforilación	Función	Control vs. RMS	Control vs. MFR	RMS vs. RMS+MFR
<i>Proteína quinasa 2 asociada a la muerte</i>	Positivamente mediado por la apoptosis	+74%	-12%	-10%
<i>Tirosina 576 quinasa de adherencia focal fosforilada</i>	Maximiza la activación focal de la quinasa de adherencia	+58%	+23%	+55%
<i>Proteína de unión a elementos sensible al AMP cíclico 1</i>	Regula al alza la transcripción de genes	+159%	+21%	+6%

Tabla 22. Proteínas intracelulares de interés, su función y cambio porcentual con respecto al control según se analizó mediante la micromatriz de anticuerpos Kinex[™] según Meltzer et al. (2010). RMS, tensión por movimientos repetitivos; MFR, liberación miofascial

Grupo de tratamiento								
	Control		RMS		MFR		RMS+MFR	
Citocina	Media	SEM	Media	SEM	Media	SEM	Media	SEM
IL-1a	0,4	0,3	28,9	17,6	18,8	10,2	0,9	0,2
IL-1b	0,6	0,2	0,3	0,0	0,3	0,0	0,3	0,0
IL-2	5,4	0,4	5,0	0,1	5,2	0,5	5,4	0,4
IL-4	21,3	10,5	4,3	0,4	10,4	4,5	4,9	1,0
IL-5	0,4	0,0	0,4	0,0	0,5	0,1	2,2	1,0
IL-6	107,7	82,9	13,1	5,8	84,1	46,6	92,0	37,2
IL-8	146,4	1,5	226,3	71,6	91,4	5,9	123,7	34,2
IL-10	11,3	5,1	9,2	0,4	13,1	5,3	9,8	4,7
IL-12	6,6	3,9	5,8	0,1	0,7	0,1	13,6	0,1
IL-13	1,5	0,6	4,1	1,5	4,6	2,2	5,3	1,5
GM-CSF	0,4	0,0	1,3	0,5	0,3	0,1	0,4	0,0
GRO	1897,0	297,9	2595,0	921,5	1152,0	127,8	3761,0*	2037,0
IFN γ	11,3	9,5	27,2	13,6	13,6	5,9	59,53	12,6
MCP-1	1467,0	551,0	1509,0	617,7	2225,0	952,0	2313,0	566,4
MIP-1a	8,3	4,7	11,6	5,4	5,3	1,7	10,8	4,1
MIP-1b	1,6	1,0	2,8	2,0	3,8	1,5	1,7	0,7
MMP-9	3,2	0,1	3,2	0,1	3,0	0,1	3,2	0,1
RANTES	10,9	7,3	2,2	0,7	13,2	8,3	2,0	1,0
TNF α	7,2	1,1	7,3	1,1	7,3	1,8	133,5	59,5
VEGF	256,9	44,3	275,2	14,4	800,9	126,3	493,5	129,0

* indica diferencias significativas en comparación con el control y la MFR.

Tabla 23. Secreción normal de fibroblastos dérmicos humanos de citocinas seleccionadas y factores de crecimiento de los cuatro grupos de tratamiento descritos según Meltzer et al. (2010). Las medias de grupo y los SEM se calculan con la exclusión de valores atípicos significativos determinados por la prueba de Grubbs. Todos los datos se

expresan en pg / ml (N = 2-3). *RMS*, tensión por movimientos repetitivos; *MFR*, liberación miofascial; *SEM*, Error estándar de la media

Tratamientos manipulativos osteopáticos modelados: una revisión de sus efectos in vitro sobre las preparaciones de tejido de fibroblastos

Un principio osteopático clave implica la capacidad del cuerpo para curarse a sí mismo. El tratamiento de manipulación osteopática (OMT) se ha desarrollado para mejorar esta capacidad de curación. El trabajo in vitro de Zein-Hammoud & Standley (2015) se ha centrado en modelar 2 modalidades comunes de OMT: liberación miofascial (MFR) y contra tensión. Sus estudios han evaluado los efectos de estas modalidades sobre la cicatrización de heridas, la secreción de citocinas y la reparación muscular. Los componentes clave de la respuesta del huésped a las fuerzas mecánicas son los fibroblastos, que son las principales células fasciales que responden a diferentes tipos de tensión secretando sustancias químicas antiinflamatorias y factores de crecimiento, mejorando así los procesos de cicatrización de heridas y reparación muscular. El propósito de esta revisión es discutir los mecanismos celulares y moleculares mediante los cuales la liberación miofascial y otras modalidades de OMT funcionan, en particular, el papel de los fibroblastos tensos en la inflamación, la cicatrización de heridas y la reparación y regeneración muscular. Los cambios en los parámetros de liberación miofascial, como la magnitud, la duración, la dirección y la frecuencia de la tensión pueden afectar de manera única la respuesta fisiológica de los fibroblastos, la contracción muscular y la cicatrización de heridas. Si tales resultados son clínicamente traducibles, los mecanismos subyacentes a los resultados clínicos de las modalidades de OMT se comprenderán mejor y estos tratamientos serán más ampliamente aceptados como terapias de primera línea basadas en la evidencia.

François Ricard

GINECOLOGIA

Medición de movimiento repetitivo	Tensión de movimiento repetitivo	Contra tensión	Tensión de movimiento repetitivo	Tensión acíclica	Liberación miofascial	
Magnitud / tiempo	22%/s Cada 1,6 s	10%	Tensión de movimiento repetitivo: 22%/s Cada 1,6 s; Contra tensión: 10%	10% para 48-72 h	6% para 60 s	Deformación por movimiento repetitivo: 22%/s Cada 1,6 s; Liberación miofascial: 6% durante 60 s
Morfología	Alargamiento de lamelipodio; perímetro celular ↑; descentralización celular; distancias intercelulares ↑; contacto célula-célula ↓	No disponible	No disponible	Células redondas; pérdida de pseudópodos; sin cambios en viabilidad celular	Perímetro de celda ↓	No disponible
Proliferación	↓ 15%	Ningún cambio	↑	↑	No disponible	No disponible
Apoptosis	Tasa de apoptosis ↑; ↑ proteína quinasa asociada a la muerte por fosforo; Cinasa de adherencia fosfo-focal ↑	Ningún cambio	No disponible	↑ Ácido nítrico	Ningún cambio	Ningún cambio
Citocinas	IL-1α, IL-1β, IL-2, IL-3, IL-6, IL-16, and IL-1RA ↑	IL-3 ↓	IL-6 ↓	IL-6 ↑	No disponible	Oncogén relacionado con crecimiento ↑

Tabla 24. Principales efectos de la tensión por movimientos repetitivos, contrafuerza, tensión acíclica y liberación miofascial en la morfología, proliferación, apoptosis y producción de citocinas de fibroblastos dérmicos humanos normales según Zein-Hammoud & Standley (2015).

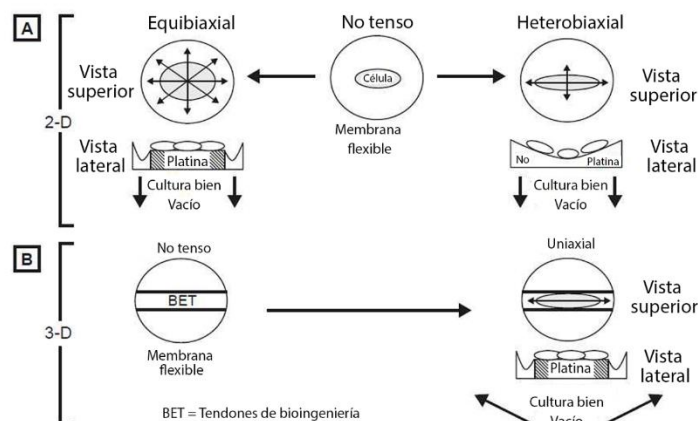


Figura 61. Perfiles de varias direcciones de deformación modelados en el laboratorio de Zein-Hammoud & Standley (2015). A, Vectores de deformación equibiaxial (con platina) y heterobiaxial (sin platina) aplicados a la membrana de la placa de cultivo y

células unidas en matrices bidimensionales (2-D). B, Vector de deformación uniaxial (con platina) aplicado a tendones de bioingeniería (BET) tridimensionales (3-D).

Medidas	Equibiaxial	Heterobiaxial
Magnitud / tiempo	10% sobre la duración de reposo inicial durante 48 h	10% sobre la duración de reposo inicial durante 48 h
Morfología	Ningún cambio	Truncamiento de lamelipodio; condensación del citoplasma; destrucción de la membrana
Proliferación (en comparación con	No disponible	↓ 22%
ADN de doble hebra	↑	↑↑
Interleucina 6 (comparada con sin tensión y heterobiaxial)	↓	Ningún cambio
Interleucina 7	No significativo ↓ (comparado con sin tensión y heterobiaxial)	No disponible
Derivado de macrófagos quimio-atrayente	↓ (comparado con sin tensión y heterobiaxial)	No significativo ↑ comparado con sin tensión

Tabla 25. Principales efectos de la cepa equibiaxial y heterobiaxial sobre la morfología, la proliferación y las citocinas en fibroblastos dérmicos humanos normales según Zein-Hammoud & Standley (2015).

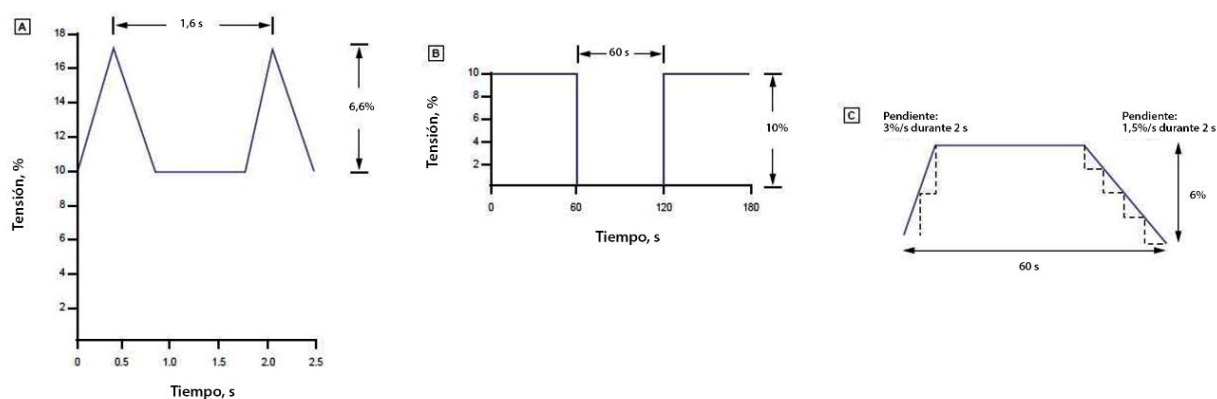


Figura 62. Perfiles de varios tipos de cepas modelados en el laboratorio de Zein-Hammoud & Standley (2015). Un ciclo de 1,6 segundos de tensión por movimientos repetitivos. Este ciclo es continuamente repetido, con el aumento de la tensión a una tasa de 22% / s cada 1,6 segundos antes de volver a disminuir al nivel de la línea de base. B, Liberación de tensión estática única de 60 segundos diseñada para simular el contra tensión. C, ciclo completo de 60 segundos de liberación miofascial.

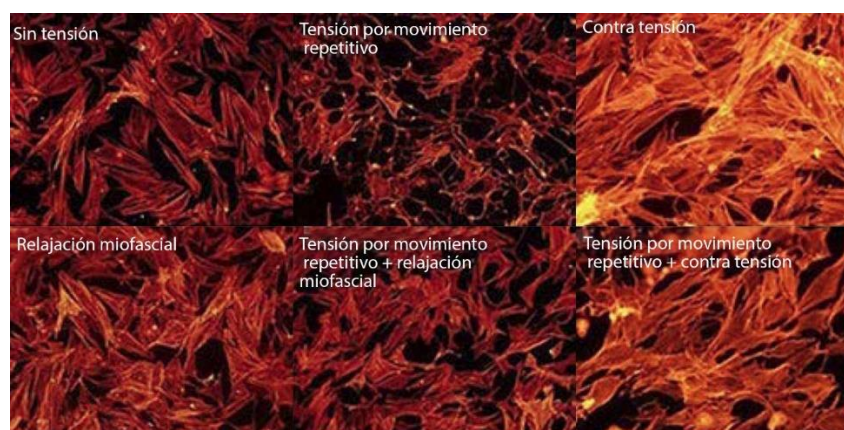


Figura 63. El efecto de diferentes modalidades de tratamiento de manipulación osteopática sobre la morfología y fisiología de los fibroblastos según Zein-Hammoud & Standley (2015). Microfotografías representativas de la morfología del constructo de fibroblastos humanos, los patrones de crecimiento y la arquitectura de actina de los 6 grupos de tratamiento: tensión por movimiento repetitivo (RMS), contra tensión (CS), liberación miofascial (MFR), tensión por movimiento repetitivo seguido de liberación miofascial (movimiento repetitivo tensión + liberación miofascial) y tensión por movimiento repetitivo seguido de tensión contraria (tensión por movimiento repetitivo + tensión contraria).

Medición de la herida (media [SEM] mm) por seguimiento					
Variable	0 h	3 h	18 h	24 h	48 h
Eje mayor					
Sin tensión ^a	1,18 (0,052)	1,17 (0,067)	1,12 (0,076)	1,11 (0,082)	1,13 (0,070)
6% de magnitud ^b	1,18 (0,037)	1,23 (0,077)	1,18 (0,105)	1,17 (0,112)	1,12 (0,114)
5 min de duración ^c	0,97 (0,056)	0,91 (0,079)	0,96 (0,077)	0,87 (0,093)	0,77 (0,120)
Eje menor					
Sin tensión ^a	0,19 (0,011)	0,19 (0,014)	0,16 (0,014)	0,16 (0,014)	0,14 (0,014)d
6% de magnitud ^b	0,21 (0,014)	0,18 (0,014)	0,15 (0,015)d	0,14 (0,016)d	0,12 (0,087)d
5 min de duración ^c	0,15 (0,010)	0,13 (0,016)	0,11 (0,015)	0,10 (0,014)d	0,08 (0,011)d

a El grupo sin cepa no recibió tratamiento.

b Magnitud del 6% a los 90 segundos.

c 5 minutos de duración al 6% de magnitud.

d Disminución significativa ($p < 0,05$), en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0.

Tabla 25. Mediciones de los ejes de la herida en tendones de bioingeniería sometido a liberación miofascial al 6% durante 90 s y al 6% durante 5 min según Zein-Hammoud & Standley (2015).

Cambio porcentual en el área de la herida				
Magnitud, %	3 h	18 h	24 h	48 h
Sin tensión	109.12 (16.11)	85.89 (20.81)	82.16 (16.38)	66.02 (28.83) ^b
3	77.74 (25.68)	61.44 (25.10)	56.54 (23.60) ^c	49.46 (21.91) ^d
6	87.45 (17.12)	71.07 (19.46)	63.35 (19.50)	52.29 (18.49) ^c
9	95.62 (20.58)	81.52 (12.58)	75.87 (10.64)	64.96 (11.16) ^e
12	129.15 (46.89)	120.40 (42.66)	121.47 (37.80) ^f	108.19 (37.62) ^g

a Los datos se dan como media (DE). Los valores de *p* se determinaron mediante un análisis de varianza de una vía con una prueba de comparación múltiple de Dunnett post hoc.

b Disminución estadísticamente significativa en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0 (*p* < 0,05).

c Disminución estadísticamente significativa en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0 (*p* = 0,01).

d Disminución estadísticamente significativa en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el momento 0 (*p* = 0,003).

e Disminución estadísticamente significativa en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0 (*p* = 0,002).

f Aumento estadísticamente significativo en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0 (*p* = 0,01). *P* < 0,05 frente a ausencia de deformación en el mismo momento.

g Incremento estadísticamente significativo en comparación con los ejes de la herida antes del tratamiento en el tiempo 0 (*p* = 0,03). *P* < 0,05 vs sin deformación en el mismo momento.

Tabla 27. Porcentaje de área de tendones modificados por bioingeniería 48 horas después de la herida por duración y magnitud de la cepa de liberación miofascial según Zein-Hammoud & Standley (2015).

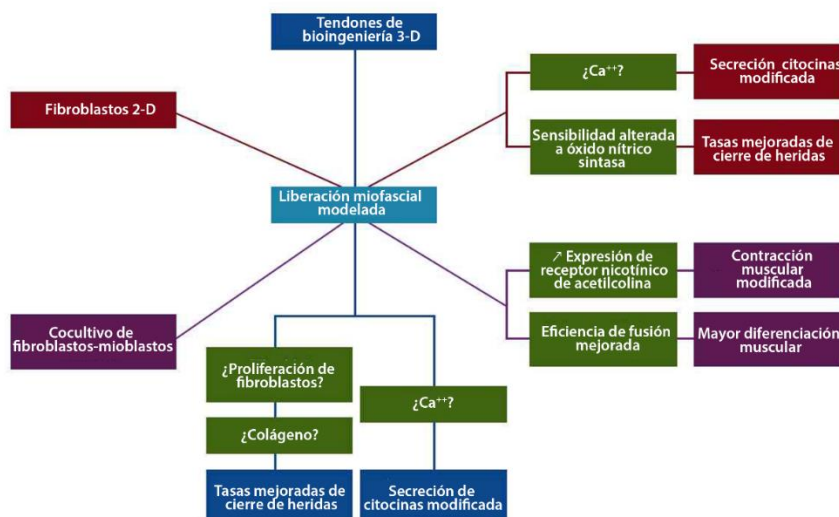


Figura 64. Principales puntos y mecanismos conocidos o postulados implicados en los efectos de la liberación miofascial modelada (MFR) in vitro en fibroblasto bidimensional (2-D) (rojo), cocultivo fibroblasto-mioblastos (violeta) y tridimensional (3-D) tendones de bioingeniería (BET) (azul) según Zein-Hammoud & Standley (2015). Se

demostró que algunos efectos revierten los resultados de la deformación por movimientos repetitivos (RMS), y otros son independientes de la deformación por movimientos repetitivos. El sombreado verde indica el mecanismo de acción conocido o postulado para cada resultado.

Liberación miofascial dosificada en tendones de bioingeniería tridimensionales: efectos sobre la hiperplasia, hipertrofia y secreción de citocinas de fibroblastos humanos

Objetivo: El propósito del estudio de Cao et al. (2013), fue investigar las posibles diferencias de magnitudes y duraciones asociadas con la liberación miofascial dosificada (RMF) en la proliferación, hipertrofia y secreciones de citocinas de fibroblastos humanos.

Métodos: Los tendones de bioingeniería (BET) unidos a los anclajes de malla de nailon se tensaron uniaxialmente utilizando una presión de vacío diseñada para modelar la liberación miofascial dosificada que variaba en magnitudes (0%, 3%, 6%, 9% y 12% de alargamiento) y duraciones (0,5 y 1-5 minutos).

Los medios acondicionados se analizaron para la secreción de citocinas mediante micro-matrices de proteínas (n = 2). Se pesaron los tendones de bioingeniería y se evaluaron los fibroblastos extraídos de los tendones de bioingeniería para determinar la proteína celular total y la proliferación mediante cuantificación de ADN de doble hebra (n = 5).

Todos los datos se compararon mediante un análisis de varianza de una vía con la prueba post hoc de Dunnett y la prueba t de Student.

Resultados: El cambio de la magnitud y la duración de la liberación miofascial no tuvo ningún efecto sobre la proteína celular total de fibroblastos o la acumulación de ADN. Sin embargo, observamos un aumento gradual en el peso tendones de bioingeniería con tratamientos de RMF de mayor magnitud. Las duraciones más largas de liberación miofascial dieron como resultado un aumento progresivo de las

secreciones de angiogenina, interleucina (IL) -3, IL-8, factor estimulante de colonias de crecimiento y quimiocina regulada por activación del timo.

Alternativamente, el aumento de la magnitud de la cepa indujo secreciones de IL-1 β , citocina quimio-atrayente de monocitos y citocina quimiotáctica expresada y secretada por células T reguladas y normales.

Conclusión: Ningún tratamiento modificó significativamente la proliferación e hipertrofia celular. Sin embargo, el cambio en el peso seco total de tendones de bioingeniería sugiere que la producción de proteína de la matriz extracelular puede estar regulada al alza. Diferentes parámetros de liberación miofascial inducen secreciones de un subconjunto único de citocinas y factores de crecimiento que pueden mejorarse aún más aumentando la magnitud y duración del tratamiento. Si son clínicamente traducibles, estos resultados sugieren que las variaciones de los parámetros biomecánicos de la terapia manual pueden afectar de manera diferencial las respuestas fisiológicas in vivo.

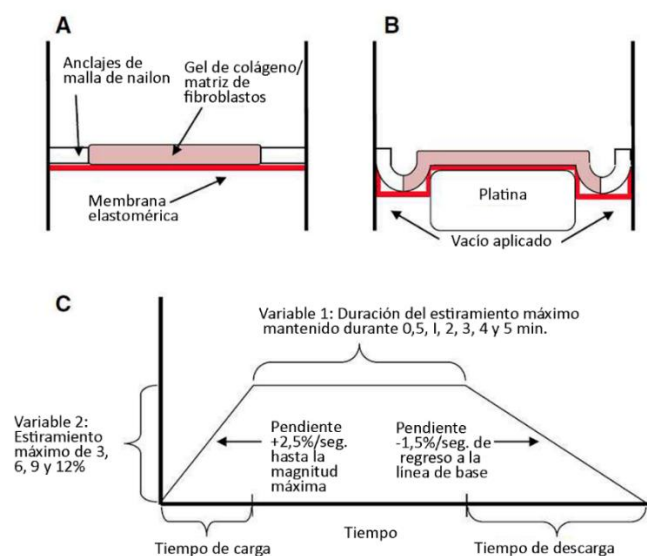


Figura 65. A, Esquema de los tendones de bioingeniería unidos a anclajes de malla de nailon en posición de reposo según Cao et al. (2013).

B, A continuación, se coloca una platina estacionaria debajo del fondo del pozo. Se aplica una presión de vacío controlable al sistema para tensar uniaxialmente los tendones de bioingeniería en la dirección del eje largo de la estructura.

C, Representación de un perfil de deformación RMF de carga y descarga lenta con diferentes magnitudes de deformación (3%, 6%, 9% y 12% de alargamiento) y duraciones de la retención estática (0.5, 1, 2, 3, 4 y 5 minutos).

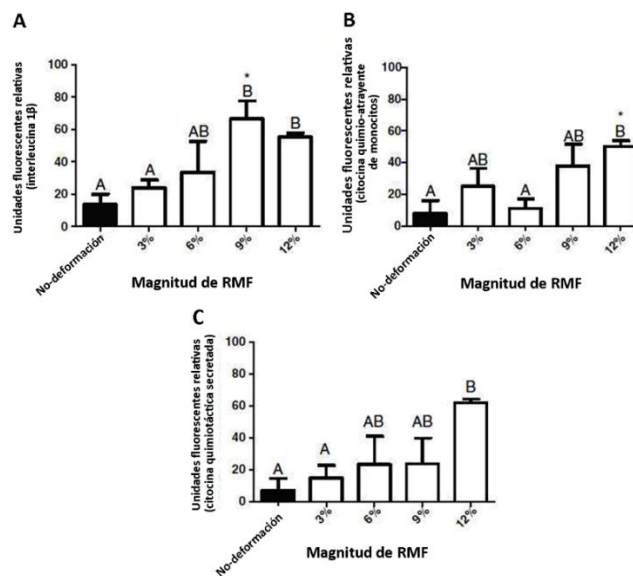


Figura 66. Tendones de bioingeniería tensados con una relajación miofascial (RMF) modelada durante 90 segundos al 3%, 6%, 9% y 12% de elongación máxima según Cao et al. (2013). De las 42 horas de citocinas medidas en el medio acondicionado 48 horas después de la tensión, se encontró que solo IL-18 (A), quimiocina I-309 (B) y citocina quimiotáctica secretada (C) se vieron significativamente afectadas por la cepa. Valores medidos como unidad fluorescente relativa media ($n = 2-3$). Letras diferentes denotan (prueba t de Student). * RMF, liberación miofascial.

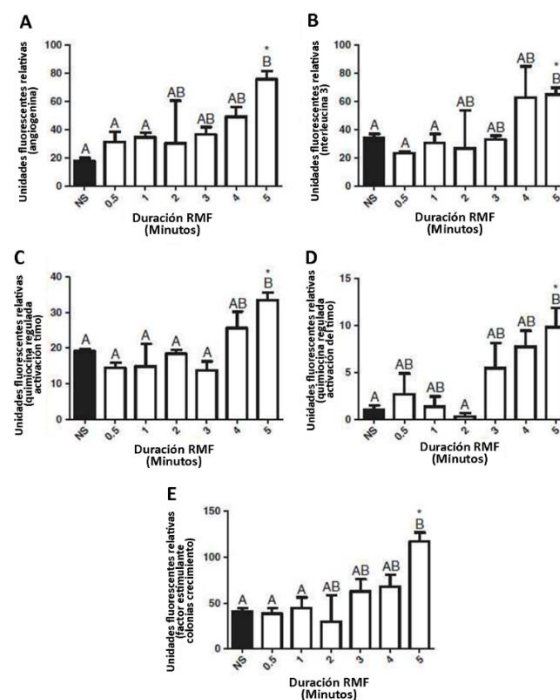


Figura 67. Tendones de bioingeniería tensados con una dosis única de RMF modelado al 6% de elongación máxima durante periodos de 0,5, 1, 2, 3, 4 o 5 minutos según Cao et al. (2013). Las citocinas se midieron en el medio acondicionado mediante micro-

*matrices de proteínas 48 horas después de la deformación. De las 42 citocinas medidas, solo la angiogenina (A), interleucina 3 (B), factor estimulante de colonias de crecimiento (C), quimiocina regulada por activación del timo (D) e interleucina 8 (E) mostraron cambios significativos en respuesta a la tensión. Los datos se informan como unidades fluorescentes relativas medias ($n = 2-3$). Diferentes letras denotaron (prueba t de Student) en comparación con los grupos respectivos. * RMF, liberación miofascial.*

Atenuación de adherencias postoperatorias usando una terapia manual modelada

Las adherencias posoperatorias son uniones patológicas que se desarrollan entre las estructuras abdominopélvicas después de la cirugía. Consideradas inevitables y ubicuas, las adherencias posoperatorias conducen a obstrucciones intestinales, infertilidad, dolor y nuevas operaciones. Como tales, representan un importante desafío sanitario. A pesar de más de un siglo de investigación, no existe ningún tratamiento preventivo.

Bove et al. (2017), plantean la hipótesis de que las adherencias postoperatorias se desarrollan a partir de la falta de movimiento de los órganos abdominopélvicos en el período postoperatorio inmediato mientras permanecen inmóviles por la cirugía y los opiáceos y probamos si la terapia manual evitaría su desarrollo.

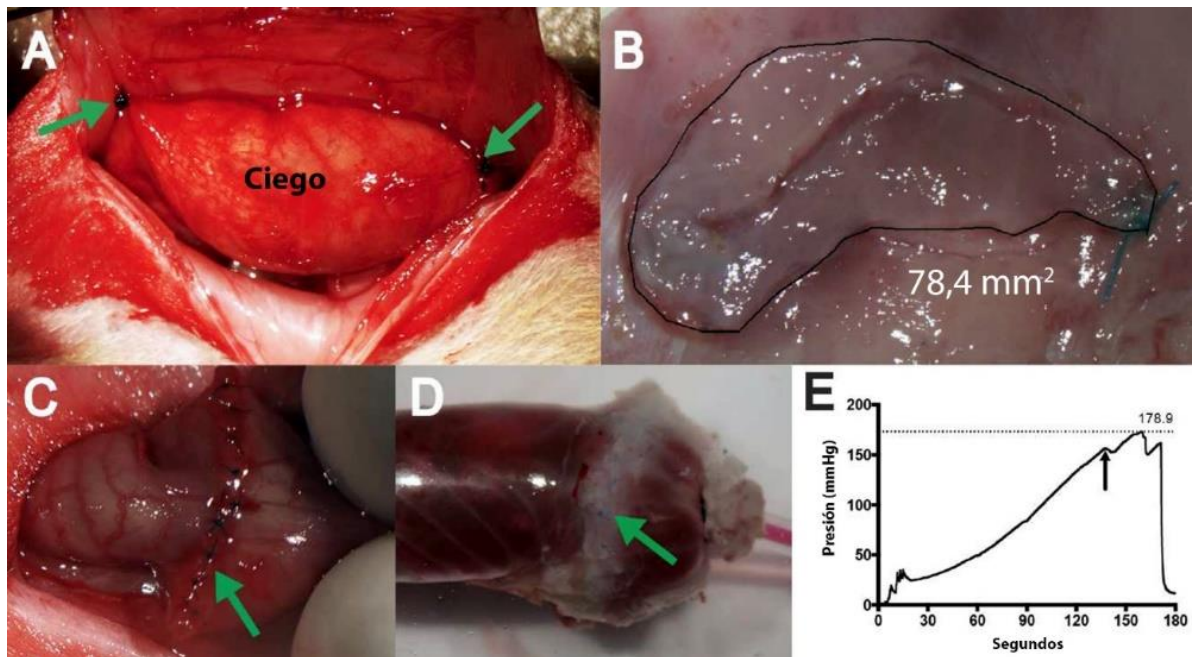
En un modelo de abrasión cecal de rata modificado, las ratas se asignaron para recibir tratamiento con terapia manual o no, y se cuantificaron sus adherencias resultantes. También caracterizamos el fenotipo de los macrófagos.

En experimentos separados, probamos la seguridad del tratamiento en un modelo de estenosisplastia y la eficacia del tratamiento después de la adhesiolisis.

Bove et al. (2017), muestran que el tratamiento condujo a una reducción de la frecuencia y el tamaño de las adherencias cohesivas, pero no otros tipos de adherencias, como las que involucran estructuras grasas intraperitoneales. Este efecto se asoció con un retraso en la aparición de macrófagos tróficos. El tratamiento no inhibió la cicatrización ni indujo complicaciones indeseables después de la estenosisplastia.

Los resultados de Bove et al. (2017), apoyan que los movimientos mantenidos de las estructuras dañadas en el período postoperatorio inmediato tienen el potencial de actuar como un preventivo eficaz para atenuar el desarrollo de adherencias cohesivas postoperatorias.

Sus hallazgos sientan las bases para futuras investigaciones, incluidos enfoques mecánicos y farmacológicos para mantener los movimientos durante la curación.



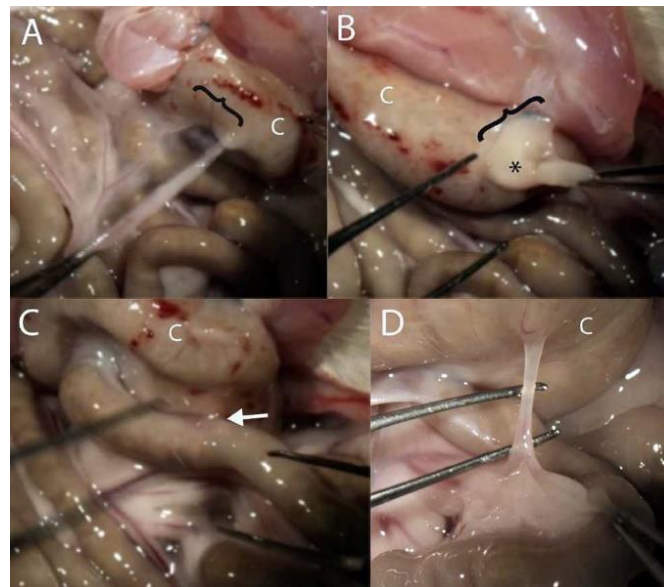


Figura 69. Adherencias postoperatorias representativas observadas en el modelo de bisagra cecal según Bove et al. (2017). Las imágenes A-C se tomaron de la misma rata en el grupo de tratamiento de 4 días.

A. Epiplón mayor al ciego (C, en todos los paneles), la extensión indicada por un corchete.

B. La almohadilla de grasa anexial izquierda (*) está adherida al ciego. En esta rata no hubo adherencia primaria, lo que se puede apreciar por el pliegue del tejido entre la pared abdominal y el ciego.

C. Adhesión cohesiva entre el intestino delgado y el ciego (flecha). D. Adhesión en forma de banda entre el mesenterio del intestino delgado y el ciego.

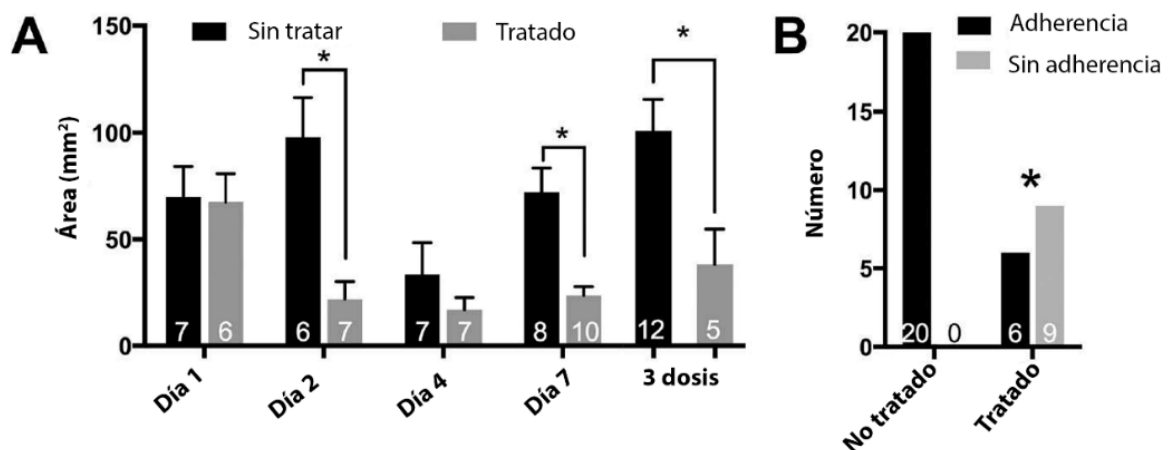


Figura 70. La terapia manual modelada atenuó o evitó las adherencias postoperatorias primarias según Bove et al. (2017).

A. Áreas de adherencias primarias (medias ± SEM; * p < 0,05).

B. La proporción de ratas con formación de adherencia primaria fue menor que las ratas no tratadas (prueba exacta de Fischer, $* = p < 0,0001$). Los números por grupo se indican entre barras.

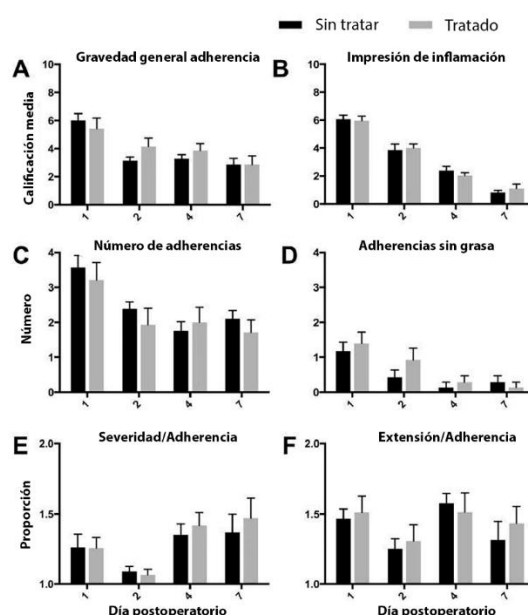


Figura 72. Calificaciones de los videos de necropsias (sin incluir la adherencia primaria) según Bove et al. (2017). No hubo diferencias entre los grupos tratados y no tratados en los parámetros calificados de adherencias posoperatorias no primarias ($n = 7$ por grupo; media $\pm$ SEM). Hubo numerosas diferencias a lo largo del tiempo, lo que representa la biología natural de las adherencias posoperatorias.

Comparación	Tratamiento		D		Post-hoc <0.05	
	F (1,48)	p	F	p	No tratado	Tratado
(A) Severidad general	0,46	n	11,1	$< 0,0001$	1-2, 1-4,	1-7
(B) Impresión de inflamación	$<0,01$	n	105,2	$<0,0001$	Todo	todo
(C) Número de adherencias	0,87	n	7,7	0,0003	1-4, 1-7	1-7
(D) Adherencias sin grasa	1,19	n	9,59	$<0,0001$	1-4, 1-7	1-4, 1-
(E) Severidad / Adhesión	0,38	n	5,46	0,0	ninguno	2-7
(F) Extensión / Adhesión	0,28	n s	2,47	ns	-	-

(A) - (F) consulte la Fig. 4. Las comparaciones individualmente estadísticamente significativas se indican como números separados por guiones, por ejemplo, "1-2" significa que hubo una diferencia significativa entre los datos del Día 1 y del Día 2.

Tabla 28. Resultados estadísticos para clasificación según Bove et al. (2017).

Regulación biomecánica de deformaciones in vitro de la cicatrización de heridas de fibroblastos

Contexto: La terapia dirigida por tensión, como la compresión por vacío y las terapias de manipulación manual, son clínicamente efectivas, pero sus mecanismos celulares y moleculares no se comprenden bien.

El objetivo de Cao et al. (2013) era determinar los efectos de la liberación miofascial modelada (RMF) sobre la cicatrización de heridas de fibroblastos e investigar el papel potencial del óxido nítrico (NO) en la mediación de estas respuestas.

Métodos: Utilizando un modelo de tensión de herida por raspado in vitro, los autores investigaron las características de cicatrización de heridas de fibroblastos humanos en respuesta a la tensión de movimiento repetitivo (RMS) y la liberación miofascial. La secreción de óxido nítrico se indujo con interleucina-1 β y nitroprusiato de sodio y se inhibió con el inhibidor de la sintasa de óxido nítrico L-N (G) -monometil-citrato de arginina (L-NMMA) para determinar los efectos del óxido nítrico en la cicatrización de heridas. También se realizó una micromatriz de proteínas para evaluar la expresión de la proteína intracelular y la activación de la proteína quinasa G (PKG), la quinasa regulada por señal extracelular (ERK1 / 2), la proteína quinasa C (PKC) y la fosfoinositida 3-quinasa (PI3K), los efectores aguas abajo en la vía del óxido nítrico.

Resultados: Los fibroblastos que recibieron tensión por movimientos repetitivos dieron como resultado una reducción de las tasas de cierre de la herida (frente a la ausencia de tensión, $p < 0,05$), que se atenúan parcialmente con una sola dosis de liberación miofascial. La interleucina-1 β y el óxido nítrico exógeno no parecieron influir en la cicatrización de heridas de fibroblastos no tensos. Sin embargo, los fibroblastos tensados parecían expresar una mayor sensibilidad al óxido nítrico. Los autores también observaron un aumento del 12,2% en la secreción de óxido nítrico, un aumento en la activación de la proteína quinasa G y una regulación a la baja del dominio inhibidor de la proteína quinasa C y fosfoinositido 3-quinasa en el grupo de cepas combinadas.

Conclusión: Si son clínicamente traducibles, estos datos sugieren que la tensión mecánica, como la terapia de compresión al vacío y la terapia de manipulación manual, pueden modificar la proteína quinasa C y la fosfoinositida 3-quinasa para sensibilizar los fibroblastos al óxido nítrico y mejorar la cicatrización de heridas al promover la proliferación y

migración celular por medio de señalización de proteína quinasa C y proteína quinasa G.

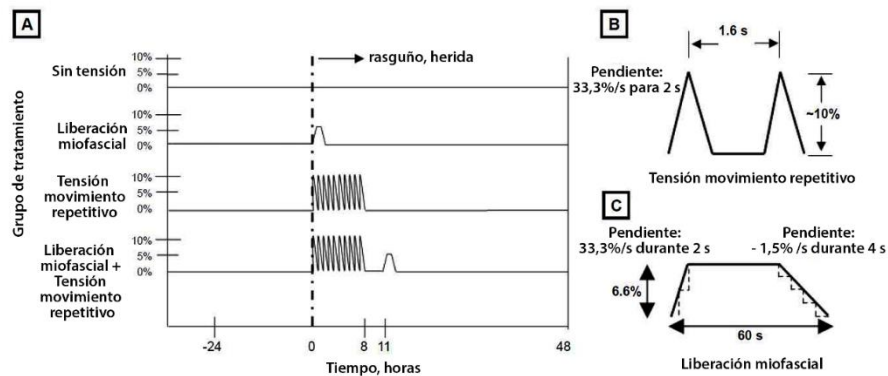


Figura 72. (A) Perfiles de deformación y cronogramas experimentales para los 4 grupos de tratamiento utilizados según Cao et al. (2013): sin deformación, liberación miofascial (liberación miofascial), deformación por movimientos repetitivos (deformación por movimientos repetitivos) y deformación por movimientos repetitivos + liberación miofascial. Ilustraciones de (B) un solo ciclo de tensión de movimiento repetitivo y (C) un ciclo completo de 60 segundos de liberación miofascial.

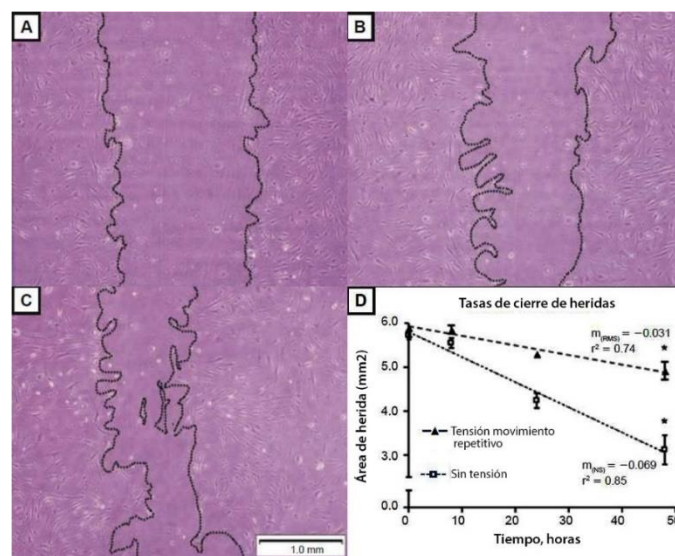


Figura 73. Microfotografías representativas de fibroblasto humano sin tensión construye (A) inmediatamente (tiempo = 0), (B) 24 horas y (C) 48 horas después hiriente según Cao et al. (2013). (D) Cambios en el área de la herida durante un período de 48 horas. Herida, la tasa de curación es igual al valor absoluto de la pendiente (m) descrita por la línea con regresión lineal ($n = 5$). Todas las imágenes se capturaron con un aumento de $\times 40$ y la barra de escala indica 1,0 mm.

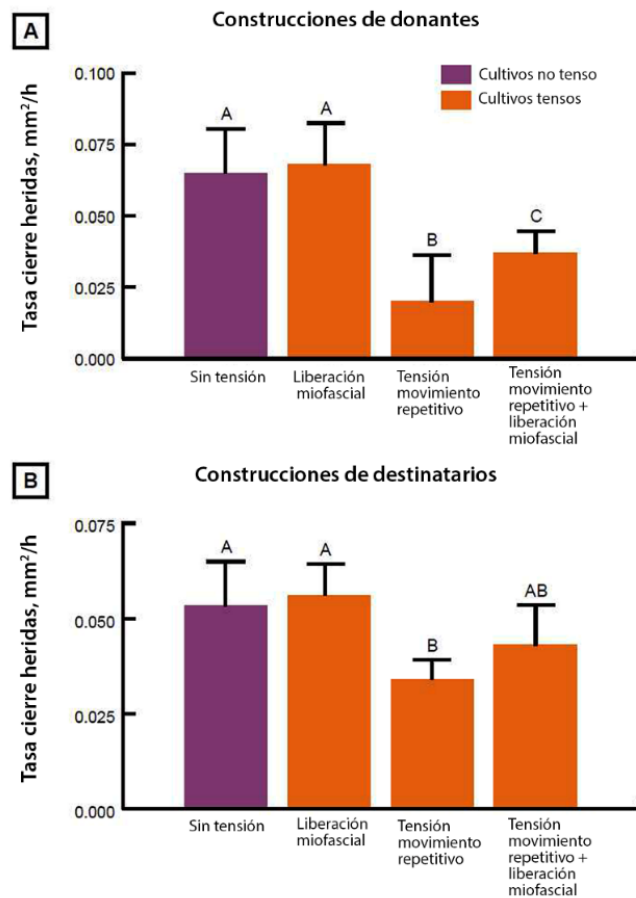


Figura 75. (A) Tasas de cierre de heridas de fibroblastos en construcciones de donantes en respuesta a paradigmas de deformación modelados ($n = 12$ a 15) según Cao et al. (2013). (B) Las construcciones receptoras de fibroblastos no tensados se trataron con medios acondicionados (CM) de tensiones previas (tensión por movimiento repetitivo [tensión por movimiento repetitivo], liberación miofascial [liberación miofascial] y tensión por movimiento repetitivo + liberación miofascial) y cultivos de fibroblastos no tensados y evaluados para las tasas de cierre de heridas ($n = 4$). Las barras etiquetadas con letras diferentes indican una diferencia significativa entre los grupos ($P < .05$): la barra B indica una disminución significativa en las tasas de cicatrización de heridas en comparación con la barra A (liberación sin esfuerzo y miofascial) y la barra C (esfuerzo por movimiento repetitivo + liberación miofascial). La barra C indica una significativa disminución de las tasas de cicatrización de heridas en comparación con la barra A (sin tensión y liberación miofascial).

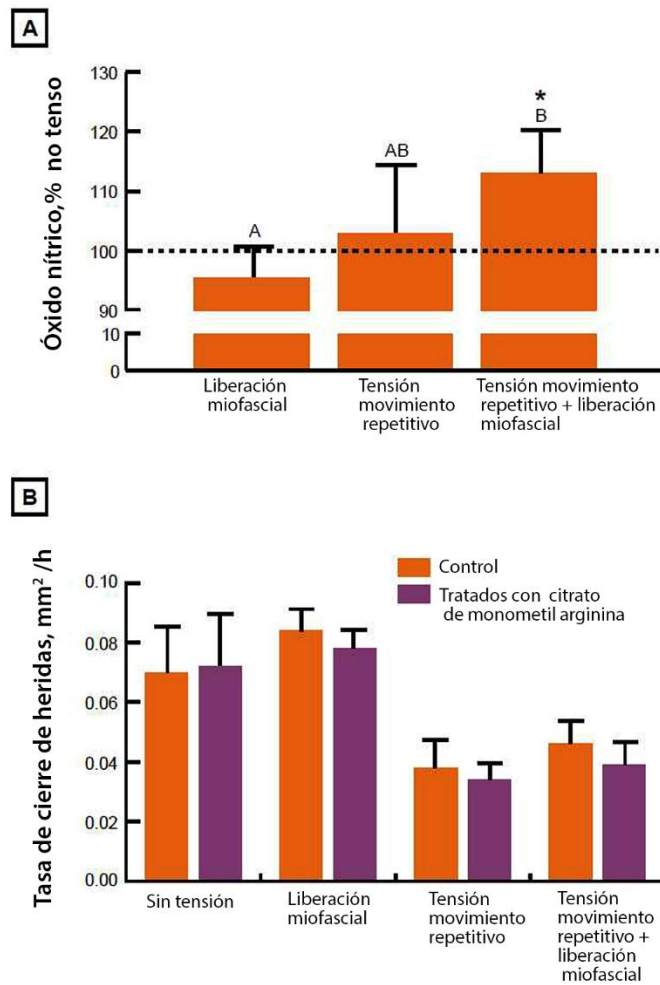


Figura 76. (A) Secreción de óxido nítrico medida como un porcentaje de control sin esfuerzo en respuesta a la liberación miofascial, la tensión por movimiento repetitivo (tensión por movimiento repetitivo) y la tensión combinada por movimiento repetitivo + tratamientos de liberación miofascial según Cao et al. (2013). (B) Las tasas de cierre de heridas en los grupos no tensados y tensados tratados con y sin citrato de L-NG-monometil arginina sirven como tratamiento y control, respectivamente. Las barras etiquetadas con letras diferentes indican una diferencia significativa entre los grupos ($P < .05$, $n = 6$ a 7): la barra B (tensión por movimiento repetitivo + liberación miofascial) indica un aumento significativo de la secreción de óxido nítrico en comparación con la liberación miofascial (barra A). $P < 0,05$ vs control sin deformación.

			% Cambio	
Sitio de proteína / fosforilación	Función	Control vs RMS	Control vs MFR	RMS vs RMS+MFR
PKCa/β2	Modular la sensibilidad a la degradación de la proteína quinasa C y prolonga el estado de activación de la proteína quinasa C	+19	−25	+633
PKG1a/PKG1β	Promover la respuesta mitogénica mediante activando la vía protooncogén c-RAF.→ quinasa regulada por señal extracelular	+10 / +22	+112 / +102	+16 / +52
PI3K	Enzima en la vía cGMP / Akt involucrado en la proliferación celular, motilidad supervivencia	0	+19	+13
PI3K p85/p55	Subunidad reguladora fosfoinositido 3-quinasa .Fosforilación promueve la activación de fosfoinositido 3-quinasa mediante la eliminación del dominio inhibidor de p85	−17.5	−5	+44
RAF1	Dominio inhibitorio; desfosforilación aumentar la actividad y activación de protooncogén c-RAF de la vía quinasa regulada por señal extracelular	+44	+337	+19
ERK1/2	Activación de la vía quinasa regulada por señal extracelular involucrada en la regulación de la meiosis, mitosis y funciones posmitóticas	−41	−50	−53

Abreviaturas: ERK1/2, quinasa regulada por señal extracelular; PI3K, fosfoinositido 3-quinasa; PKC, proteína quinasa C; PKG, proteína quinasa G; RAF1, protooncogén c-RAF.

Tabla 29. Función celular y cambio porcentual del control en la expresión y fosforilación de proteínas intracelulares involucradas en la vía del óxido nítrico según Cao et al. (2013).

CONCLUSIONES

1) NEUROLOGIA

Existe una **integración sensorial visceral en los ganglios de la raíz dorsal de niveles L1, L2, L6 y S1-S3** que inervan útero y colon en rata (Chaban et al., 2007).

Una estimulación mecánica o química de los órganos reproductores internos y estimulación mecánica de otros órganos pélvicos demuestra que existen campos mecano-receptivos a un solo órgano, y a un órgano contiguo (Berkley et al (1990).

Estos campos receptivos órganos reproductores se extienden:

- Borde caudal de la vagina hasta el cuerpo uterino (incluido el cuello uterino).
- Fondo de saco (unión vagino-cervical).

Los campos receptivos vaginales (incluido el fondo de saco) responden a distensión vaginal interna en dirección al cuello uterino (apareamiento).

Los campos receptivos en el cuello y cuerpo responden a presión estática, existe una sensibilización por hipoxia.

Los mecanismos de **dolor visceral referido e inflamación uterina** por un reflejo simpático se deben a extravasación de plasma neurogénico en la piel (Wesselmann & Lai, 1997).

En **endometritis** hay cambios neuroquímicos de las neuronas del ganglio mesentérico caudal que inerva el útero (Jana & Calka, 2020).

En **lesiones endometriósicas** existe un **estado de inflamación peritoneal crónica** debido a secreciones de prostaglandinas, citocinas y factor de crecimiento de elevadas concentraciones que estimulan las neuronas de la raíz dorsal y aumentan la percepción del dolor: se produce **neuro-angiogénesis** que permite implantes endometriósicos ectópicos (Asante & Taylor, 2011).

2) THERAPIA MANUAL EN LA ENDOMETRIOSIS

OMT visceral ↯ dolor de los músculos del suelo pélvico por **endometriosis pélvica y colorrectal** (Sillem et al. (2016); Daraï et al., 2017 y 2017).

Cambios en la dieta, suplementos nutricionales ↯ dolor de la endometriosis (Herbert, 2010).

3) TERAPIA MANUAL Y DISMENOREA

OMT (Goyal et al., 2017) y **terapia manual** (Wurn et al., 2011) ↯ sangramiento uterino normal, menorrea dolorosa y/o excesiva, dolor pelviano crónico debido a endometriosis.

4) TERAPIA MANUAL Y TRASTORNOS DEL SUELO PELVICO

Terapia manual ↯ síntomas vulvares crónicos, normaliza músculos hipertónicos/hipotónicos y disfuncionales del suelo pélvico, ↯

sensibilización central con cambios neuroplásticos y periférica de nociceptores responsables de hiperalgesia muscular/alodinia mecánica y así $\searrow$ incontinencia de esfuerzo, incontinencia fecal y prolapso de órganos pélvicos (Albrecht, 2015; Graven-Nielsen & Mense, 2001; Butrick, 2009; Stein et al., 2019; Arnouk et al., 2017).

Disfunción por hipoactividad muscular del suelo pélvico por neuropatía, laxitud del tejido conectivo produce **prolapso de órganos pélvicos** responsables de incontinencia de orina, heces o gases (Bradler et al., 2017; Zielinski et al., 2012; Morin et al., 2017; Reissing et al., 2013; Masterson et al., 2017; Gentilcore-Saulnier et al., 2010; Wurn et al., 2004).

5) TERAPIA MANUAL EN DISPAREUNIA Y DISMENORREA

Terapia manual no invasiva $\searrow$ **adherencias** y restricciones en la movilidad de los tejidos blandos en el abdomen y el suelo pélvico, $\searrow$ **dispareunia y dismenorrea en mujeres con endometriosis** (Wurn et al., 2011; FitzGerald et al., 2013; Gentilcore-Saulnier et al., 2010)

Terapia cognitivo-conductual y fisioterapia $\searrow$ dolor pélvico crónico (Goldfinger et al., 2016) .

OMT $\searrow$ dolor por **dismenorrea primaria** (Schwerla et al., 2014; Zecchillo et al., 2017; Matsushita et al., 2020).

6) TERAPIA MANUAL Y OBSTETRICA

Equilibración de la **sincondrosis esfenobasilar** $\nearrow$ contracciones uterinas en mujeres embarazadas en las tres últimas semanas de gestación (Vecino Rodríguez & Martínez Loza, 2006) .

OMT $\searrow$ dolor pélvico y vertebral en zona lumbosacra en mujeres embarazadas (Majchrzycki et al., 2015).

7) TERAPIA MANUAL Y ADHERENCIAS

Tensión por movimiento repetitivo (RMS)/ tratamientos de medicina manual (RMF) provocan interrupción de los contactos célula-célula y célula-matriz en **adherencias** (Standley & Meltzer, 2008; Meltzer et al., 2010; Bove et al., 2017; Cao et al., 2013).

Estiramiento mecánico ➤ citocinas y quimiocinas proinflamatorias Interleucina 1β, proteína quimio-atrayente de monocitos 1, citocinas quimiotáctica, Interleucina -6, quimiocinas y factor de necrosis tumoral alfa lo que ➤ **necrosis y apoptosis de adherencias** (Zein-Hammoud & Standley, 2015; Cao et al. 2013).

Contra tensión Jones/funcional ✗ sustancias químicas antiinflamatorias y factores de crecimiento , ➤ **procesos de cicatrización de heridas y reparación muscular** (Zein-Hammoud & Standley, 2015; Hawwa et al., 2011).

REFERENCIAS

- Albrecht KB. "How-To" Guide to Pelvic Floor Muscle Dysfunction. Clin Obstet Gynecol. 2015 Sep ;58(3) :546-50. Doi : 10.1097/GRF.0000000000000135. PMID: 26125960.
- Allahbadia GN, Merchant R. Fallopian tube recanalization: lessons learnt and future challenges. Womens Health (Lond Engl). 2010;6(4):531-548.
- Al-Took S, Platt R, Tulandi T. Adhesion-related small-bowel obstruction after gynecologic operations. Am J Obstet Gynecol. 1999 Feb;180(2 Pt 1):313-5. doi: 10.1016/s0002-9378(99)70205-x. PMID: 9988792.
- Anderson RU, Wise D, Sawyer T, et al. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: Improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. J Urol 2006;176:1534-1538; discussion 1538e1539.
- Arnouk A, De E, Rehfuss A, et al. Physical, complementary, and alternative medicine in the treatment of pelvic floor dis-orders. Curr Urol Rep 2017;18:47.
- Asante A, Taylor RN. Endometriosis: the role of neuroangiogenesis. Annu Rev Physiol. 2011;73:163-82. doi: 10.1146/annurev-physiol-012110-142158. PMID: 21054165.
- Association of Italian Endometriosis. Conclusion Of investigation by the Italian senate into endometriosis as social diseases [Online] 2005 Nov 30. Available from: URL: <http://www.endometriosis.org/press/>
- Awonuga AO, Fletcher NM, Saed GM, Diamond MP. Postoperative adhesion development following cesarean and open intra-abdominal gynecological operations: a review. Reprod Sci. 2011 Dec;18(12):1166-85. doi: 10.1177/1933719111414206. Epub 2011 Jul 20. PMID: 21775773; PMCID: PMC3343100.
- Badlani G, Shah H. Mesh complications in female pelvic floor reconstructive surgery and their management: A systematic review. Indian J Urol 2012;28:129.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Barnard A. Pain in obstetrics and gynecology. London: RCOG Press; 2001. Endometriosis and pain; pp. 145–51.
- Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L, Ferguson D, Fourcroy J, Goldstein I, Graziottin A, Heiman J, Laan E, Leiblum S, Padma-Nathan H, Rosen R, Segraves K, Segraves RT, Shabsigh R, Sipski M, Wagner G, Whipple B. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. J Urol. 2000 Mar;163(3):888-93. PMID: 10688001.
- Berk J, Novak E. In: Berk and Novak Gynecology. 1st ed. Ghazi Jahani B, translator. Tehran: Golban Ghazi Jahani; 2009.
- Berkley KJ, Hotta H, Robbins A, Sato Y. Functional properties of afferent fibers supplying reproductive and other pelvic organs in pelvic nerve of female rat. J Neurophysiol. 1990 Feb;63(2):256-72. doi: 10.1152/jn.1990.63.2.256. PMID: 2313344.
- Bernstein AM, Philips HC, Linden W, et al. A psychophysiological evaluation of female urethral syndrome: Evidence for a muscular abnormality. J Behav Med 1992; 15:299-312.
- Bertotto A, Schvartzman R, Uchoa S, et al. Effect of electro-myographic biofeedback as an add-on to pelvic floor muscle exercises on neuromuscular outcomes and quality of life on postmenopausal women with stress urinary incontinence: A randomized controlled trial. Neurourol Urodyn 2017;36:2142-2147.
- Bo K, Berghmans B, Morkved S, et al. Evidence-based physical therapy for the pelvic floor. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2007.
- Bolnick A, Bolnick J, Diamond MP. Postoperative adhesions because of pelvic surgery. J Minim Invasive Gynecol. 2015 May-Jun;22(4):549-63. doi: 10.1016/j.jmig.2014.12.009. Epub 2014 Dec 12. PMID: 25510980.
- Bortolami A, Vanti C, Banchelli F, et al. Relationship between female pelvic floor dysfunction and sexual dysfunction: An observational study. J Sex Med 2015;12:1233-1241.
- Bosteels J, Van Herendael B, Weyers S, D'Hooghe T. The position of diagnostic laparoscopy in current fertility practice. Hum Reprod Update. 2007 ;13(5) :477-485.
- Bove GM, Chapelle SL, Hanlon KE, Diamond MP, Mokler DJ. Attenuation of postoperative adhesions using a modeled manual therapy. PLoS One. 2017 Jun 2;12(6):e0178407. doi: 10.1371/journal.pone.0178407. PMID: 28574997; PMCID: PMC5456066.
- Bradley MH, Rawlins A, Brinker CA. Physical therapy treatment of pelvic pain. Phys Med Rehabil Clin N Am 2017; 28:589-601.
- Brown CB, Luciano AA, Martin D, Peers E, Scrimgeour A, diZerega GS; Adept Adhesion Reduction Study Group. Adept (icodextrin 4% solution) reduces adhesions after laparoscopic surgery for adhesiolysis: a double-blind,

- randomized, controlled study. *Fertil Steril*. 2007 Nov;88(5):1413-26. doi: 10.1016/j.fertnstert.2006.12.084. Epub 2007 Mar 26. PMID: 17383643.
- Buck Louis GM, Hediger ML, Peterson CM, et al; ENDO Study Working Group. Incidence of endometriosis by study population and diagnostic method: the ENDO study. *Fertil Steril*. 2011;96(2):360-365.
 - Butrick CW. Interstitial cystitis and chronic pelvic pain: new insights in neuropathology, diagnosis, and treatment. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46(4):811-23.
 - Butrick CW. Pathophysiology of pelvic floor hypertonic disorders. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009 Sep;36(3):699-705. doi: 10.1016/j.ogc.2009.08.006. PMID: 19932422.
 - Butrick CW. Pelvic floor hypertonic disorders: identification and management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009b Sep;36(3):707-22. doi: 10.1016/j.ogc.2009.08.011. PMID: 19932423.
 - Cao TV, Hicks MR, Campbell D, Standley PR. Dosed myofascial release in three-dimensional bioengineered tendons: effects on human fibroblast hyperplasia, hypertrophy, and cytokine secretion. *J Manipulative Physiol Ther*. 2013 Oct;36(8):513-21. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.07.004. Epub 2013 Sep 16. PMID: 24047879.
 - Cao TV, Hicks MR, Standley PR. In vitro biomechanical strain regulation of fibroblast wound healing. *J Am Osteopath Assoc*. 2013 Nov;113(11):806-18. doi: 10.7556/jaoa.2013.056. PMID: 24174502.
 - Ceccaroni M, Clarizia R, Alboni C, Ruffo G, Bruni F, Roviglione G, Scioscia M, Peters I, De Placido G, Minelli L. Laparoscopic nerve-sparing transperitoneal approach for endometriosis infiltrating the pelvic wall and somatic nerves: anatomical considerations and surgical technique. *Surg Radiol Anat*. 2010 Jul;32(6):601-4. doi: 10.1007/s00276-010-0624-6. Epub 2010 Jan 20. PMID: 20087591.
 - Chaban V, Christensen A, Wakamatsu M, McDonald M, Rapkin A, McDonald J, Micevych P. The same dorsal root ganglion neurons innervate uterus and colon in the rat. *Neuroreport*. 2007 Feb 12;18(3):209-12. doi: 10.1097/WNR.0b013e32801231bf. PMID: 17314658.
 - Chandra A, Copen CE, Stephen EH. Infertility and impaired fecundity in the United States, 1982-2010: data from the National Survey of Family Growth. *Natl Health Stat Report*. August 2013;(67):1-18.
 - Chapa HO, Venegas G, Vanduyne CP, Antonetti AG, Sandate JP, Silver L. Peritoneal adhesion prevention at cesarean section: an analysis of the effectiveness of an absorbable adhesion barrier. *J Reprod Med*. 2011 Mar-Apr;56(3-4):103-9. PMID: 21542525.
 - Committee opinion no 673 summaries. *Obstet Gynecol* 2016;128(3):676-7.
 - Daraï C, Bendifallah S, Foulot H, Ballester M, Chabbert-Buffet N, Daraï E. Impact of osteopathic manipulative therapy in patient with deep with colorectal

- endometriosis: A classification based on symptoms and quality of life. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2017 Sep;45(9):472-477. French. doi: 10.1016/j.gofs.2017.07.006. Epub 2017 Aug 30. PMID: 28869181.
- Daraï C, Deboute O, Zacharopoulou C, Laas E, Canlorbe G, Belghiti J, et al. Impact of osteopathic manipulative therapy on quality of life of patients with deep infiltrating endometriosis with colorectal involvement: results of a pilot study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;188:70–3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.03.001>.
 - de Almeida BS, Sabatino JH, Giraldo PC. Effects of high-velocity, low-amplitude spinal manipulation on strength and the basal tonus of female pelvic floor muscles. *J Manipulativa Physiol Ther.* 2010 Feb; 33(2):109-16.
 - de Araujo, A.D. et al. (2014) Selenoether oxytocin analogues have analgesic properties in a mouse model of chronic abdominal pain. *Nat. Commun.* 5, 3165
 - De Souza Montenegro ML, Mateus-Vasconcelos EC, Silva JC, et al. Importance of pelvic muscle tenderness evaluation in women with chronic pelvic pain. *Pain Med* 2010;11:224-228.
 - DeCherney AH, Nathan L. Current obstetric and gynecologic diagnosis, and treatment. 9th ed. Philadelphia: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2003
 - Denny E. Women's experience of endometriosis. *J Adv Nurs.* 2004 Jun;46(6):641-8. doi: 10.1111/j.1365-2648.2004.03055.x. PMID: 15154905.
 - DeSantana JM, Sluka KA. Central mechanisms in the maintenance of chronic widespread noninflammatory muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12(5):338–43.
 - Desmoulière A, Redard M, Darby I, Gabbiani G. Apoptosis mediates the decrease in cellularity during the transition between granulation tissue and scar. *Am J Pathol.* 1995 Jan;146(1):56-66. PMID: 7856739; PMCID: PMC1870783.
 - Dhingra C, Kellogg-Spadt S, McKinney TB, Whitmore KE. Urogynecological causes of pain and the effect of pain on sexual function in women. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2012 Sep-Oct;18(5):259-67. doi: 10.1097/SPV.0b013e3182686631. PMID: 22983268.
 - Diamond E. Lysis of postoperative pelvic adhesions in infertility. *Fertil Steril.* 1979 Mar;31(3):287-95. PMID: 437161.
 - Diamond MP. Reduction of adhesions after uterine myomectomy by Seprafilm membrane (HAL-F): a blinded, prospective, randomized, multicenter clinical study. Seprafilm Adhesion Study Group. *Fertil Steril.* 1996 Dec;66(6):904-10. PMID: 8941053.
 - Drollette CM, Badawy SZ. Pathophysiology of pelvic adhesions. Modern trends in preventing infertility. *J Reprod Med.* 1992 Feb;37(2):107-21; discussion 121-2. PMID: 1371547.]

- Dumoulin C, Hay-Smith EJ, Mac Habée-Séguin G. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ;5 :CD005654.
- Dunn RC, Buttram VC Jr. Tissue-type plasminogen activator as an adjuvant for post-surgical adhesions. *Prog Clin Biol Res.* 1990;358:113-8. PMID: 2120713.
- Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, Parker MC, Wilson MS, Menzies D, McGuire A, Lower AM, Hawthorn RJ, O'Brien F, Buchan S, Crowe AM. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet.* 1999 May 1;353(9163):1476-80. doi: 10.1016/S0140-6736(98)09337-4. PMID: 10232313.
- Ellis H. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet.* 1971;133:497-511.
- Et al., (2017) JH, Chi M, Rispoli L. Myofascial pelvic pain, and related disorders. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2017;28:501-515.
- Fantl JA, Wyman JF, Harkins SW, et al. Bladder training in the management of lower urinary tract dysfunction in women: A review. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:329-332.
- Farrell JP, Jensen GM. Manual therapy: a critical assessment of role in the profession of physical therapy. *Phys Ther.* 1992;72(12):843-852.
- Fass R, Fullerton S, Naliboff B, et al. Sexual dysfunction in patients with irritable bowel syndrome and non-ulcer dyspepsia. *Digestion* 1998;59:79-85.
- Faubion SS, Shuster LT, Bharucha AE. Recognition and management of nonrelaxing pelvic floor dysfunction. *Mayo Clin Proc* 2012;87:187-193.
- Ferreira CH, Dwyer PL, Davidson M, et al. Does pelvic floor muscle training improve female sexual function? A systematic review. *Int Urogynecol J* 2015;26:1735-1750.
- FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol* 2009;182:570-580.
- FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, et al. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol* 2013;189(1):S75–85.
- FitzGerald MP, Payne CK, Lukacz ES, et al. Randomized multicenter clinical trial of myofascial physical therapy in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and pelvic floor tenderness. *J Urol* 2012;187:2113-2118.
- French L. Dysmenorrhea. *Am Fam Physician.* 2005 Jan 15;71(2):285-91. PMID: 15686299.
- Galijasevic S, Saed GM, Diamond MP, Abu-Soud HM. Myeloperoxidase up-regulates the catalytic activity of inducible nitric oxide synthase by preventing nitric oxide feedback inhibition. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003 Dec 9;100(25):14766-71. doi: 10.1073/pnas.2435008100. Epub 2003 Dec 1. PMID: 14657339; PMCID: PMC299800.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Gentilcore-Saulnier E, McLean L, Goldfinger C, et al. Pelvic floor muscle assessment outcomes in women with and without provoked vestibulodynia and the impact of a physical therapy program. *J Sex Med* 2010;7(2):1003–22.
- Gentilcore-Saulnier E, McLean L, Goldfinger C, et al. Pelvic floor muscle assessment outcomes in women with and without provoked vestibulodynia and the impact of a physical therapy program. *J Sex Med* 2010;7:1003-1022.
- Gleicher N, Confino E, Corfman R, et al. The multicentre transcervical balloon trompa plasty study: conclusions and comparison to alternative technologies. *Hum Reprod.* 1993;8(8):1264-1271.
- Goldfinger C, Pukall CF, Thibault-Gagnon S, et al. Effectiveness of cognitive behavioral therapy and physical therapy for provoked vestibulodynia: a randomized pilot study. *J Sex Med* 2016;13(1):88–94
- González-Hernández A, Rojas-Piloni G, Condés-Lara M. Oxytocin, and analgesia: future trends. *Trends Pharmacol Sci.* 2014 Nov;35(11):549-51. doi: 10.1016/j.tips.2014.09.004. Epub 2014 Sep 27. PMID: 25270768.
- Goyal K, Goyal M, Narkeesh K, John Samuel A, Sharma S, Chatterjee S, Arumugam N. The effectiveness of osteopathic manipulative treatment in an abnormal uterine bleeding related pain and health related quality of life (HR-QoL) - A case report. *J Bodyw Mov Ther.* 2017 Jul; 21(3):569-573
- Graven-Nielsen T, Mense S. The peripheral apparatus of muscle pain: evidence from animal and human studies. *Clin J Pain* 2001;17(1):2–10.
- Graziottin A. Etiology and diagnosis of coital pain. *J Endocrinol Invest.* 2003;26(3 Suppl):115-21. PMID: 12834036.
- Halder GE, et al. Botox combined with myofascial release physical therapy as treatment for myofascial pain. *Investig Clin Urol* 2017;58:134-139.
- Hassan S, Muere A, Einstein G. Ovarian hormones, and chronic pain: A comprehensive review. *Pain.* 2014 Dec;155(12):2448-60. doi: 10.1016/j.pain.2014.08.027. Epub 2014 Aug 27. PMID: 25172822.
- Hawwa RL, Hokenson MA, Wang Y, Huang Z, Sharma S, Sanchez-Esteban J. Interleukin - 10 inhibits inflammatory cytokines released by fetal mouse lung fibroblasts exposed to mechanical stretch. *Pediatr Pulmonol.* 2011 Jul;46(7):640-9. doi: 10.1002/ppul.21433. Epub 2011 Feb 18. PMID: 21337733; PMCID: PMC3103753.
- Heim LJ. Evaluation and differential diagnosis of dyspareunia. *Am Fam Physician.* 2001 Apr 15;63(8):1535-44. PMID: 11327429.
- Hellebrekers BW, Emeis JJ, Kooistra T, Trimboos JB, Moore NR, Zwinderman KH, Trimboos-Kemper TC. A role for the fibrinolytic system in postsurgical adhesion formation. *Fertil Steril.* 2005 Jan;83(1):122-9. doi: 10.1016/j.fertnstert.2004.06.060. PMID: 15652897.
- Henzel H, Berzins K, Langford JP. Provoked vestibulodynia: Current perspectives. *Int J Womens Health* 2017;11:631-642
- Herbert B. Chronic pelvic pain. *Altern Ther Health Med* 2010;16:28–33.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Herbert B. Chronic pelvic pain. *Altern Ther Health Med*. 2010 Jan-Feb;16(1):28-33. PMID: 20085175.
- Hobo, S. et al. (2012) Oxytocin inhibits the membrane depolarization-induced increase in intracellular calcium in capsaicin sensitive sensory neurons: a peripheral mechanism of analgesic action. *Anesth. Analg*. 114, 442–449
- Holland A. Physical therapy intervention for dyspareunia: a case report. *J. of the Section on Women s Health*. 2003;27:18-20
- Holmdahl L, Risberg B. Adhesions: prevention and complications in general surgery. *Eur J Surg*. 1997 Mar;163(3):169-74. PMID: 9085057
- Holtz G. Prevention and management of peritoneal adhesions. *Fertil Steril*. 1984;41:497-507.
- Hoon EF, Joon PW, Wincze JP. An inventory for the measurement of female sexual arousability: the SAI. *Arch Sex Behav*. 1976 Jul;5(4):269-74. PMID: 986134.
- Huntington A, Gilmour JA. A life shaped by pain: women and endometriosis. *J Clin Nurs*. 2005 Oct;14(9):1124-32. doi: 10.1111/j.1365-2702.2005.01231.x. PMID: 16164530.
- Jana B, Calka J. Endometritis Changes the Neurochemical Characteristics of the Caudal Mesenteric Ganglion Neurons Supplying the Gilt Uterus. *Animals (Basel)*. 2020 May 20;10(5):891. doi: 10.3390/ani10050891. PMID: 32443879; PMCID: PMC7278384.
- Jantos M. Understanding chronic pelvic pain. *Pelvipерineology* 2007;26:66-69.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999;19(6):602–21
- Jiang, C-Y. et al. (2014) Synaptic modulation and inward current produced by oxytocin in substantia gelatinosa neurons of adult rat spinal cord slices. *J. Neurophysiol*. 111, 991–1007
- Jobling P, O'Hara K, Hua S. Female reproductive tract pain: targets, challenges, and outcomes. *Front Pharmacol*. 2014 Feb 13;5:17. doi: 10.3389/fphar.2014.00017. PMID: 24592238; PMCID: PMC3923189.
- Jones LR. The use of validated questionnaires to assess female sexual dysfunction. *World J Urol*. 2002 Jun;20(2):89-92. doi: 10.1007/s00345-002-0268-1. Epub 2002 May 30. PMID: 12107538.
- Juif, P.E. and Poisbeau, P. (2013) Neurohormonal effects of oxytocin and vasopressin receptor agonists on spinal processing in male rats. *Pain* 154, 1449–1456
- Kamath MS, Bhattacharya S. Demographics of infertility and management of unexplained infertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012;26(6):729-738.
- Khadem N, Jalali Mazlouman SH. Study of Endometriosis Related Infertility, A comparative study. *Acta Medical Iranica*. 2004;42(5):383–9.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Kligman I, Drachenberg C, Papadimitriou J, Katz E. Immunohistochemical demonstration of nerve fibers in pelvic adhesions. *Obstet Gynecol.* 1993 Oct;82(4 Pt 1):566-8. PMID: 8377983.
- Kresch AJ, Seifer DB, Sachs LB, Barrese I. Laparoscopy in 100 women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 1984 Nov;64(5):672-4. PMID: 6238250.
- Lamin E, Parrillo LM, Newman DK, et al. Pelvic floor muscle training: Underutilization in the USA. *Curr Urol Rep* 2016; 17:10.
- Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health.* 2006 Jul 6;6:177. doi: 10.1186/1471-2458-6-177. PMID: 16824213; PMCID: PMC1550236.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA.* 1999 Feb 10;281(6):537-44. doi: 10.1001/jama.281.6.537. Erratum in: *JAMA* 1999 Apr 7;281(13):1174. PMID: 10022110.
- Lavoisier P, Roy P, Dantony E, et al. Pelvic-floor muscle rehabilitation in erectile dysfunction and premature ejaculation. *Phys Ther* 2014;94:1731-1743.
- Lee D. The pelvic girdle: An integration of clinical expertise and research. 4th edition. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2011.
- Lemaire GS. More than just menstrual cramps: symptoms and uncertainty among women with endometriosis. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2004 Jan-Feb;33(1):71-9. doi: 10.1177/0884217503261085. PMID: 14971555.
- Lower AM, Hawthorn RJ, Ellis H, O'Brien F, Buchan S, Crowe AM. The impact of adhesions on hospital readmissions over ten years after 8849 open gynaecological operations: an assessment from the Surgical and Clinical Adhesions Research Study. *BJOG.* 2000 Jul;107(7):855-62. doi: 10.1111/j.1471-0528.2000.tb11083.x. PMID: 10901556.
- Maddern J, Grundy L, Castro J, Brierley SM. Pain in Endometriosis. *Front. Cell. Neurosci.* 2020; 14:590823. doi: 10.3389/fncel.2020.590823
- Majchrzycki M, Wolski H, Seremak-Mrozikiewicz A, Lipiec J, Marszałek S, Mrozikiewicz PM, Klejewski A, Lisiński P. Application of osteopathic manipulative technique in the treatment of back pain during pregnancy. *Ginekol Pol.* 2015 Mar;86(3):224-8. doi: 10.17772/gp/2066. PMID: 25920314.
- Martinez Loza E. Efectos del tratamiento osteopático aplicado en los trastornos de la fertilidad. Tesis presentada por el grado de Doctor por la Universidad de Sevilla. Sevilla, 2014.
- Masterson TA, Masterson JM, Azzinaro J, et al. Comprehensive pelvic floor physical therapy program for men with idiopathic chronic pelvic pain syndrome: A prospective study. *Transl Androl Urol* 2017;6:910.
- Matsushita S, Wong B, Kanumalla R, Goldstein L. Osteopathic Manipulative Treatment and Psychosocial Management of Dysmenorrhea. *J Am Osteopath*

- Assoc. 2020 Jul 1;120(7):479-482. doi: 10.7556/jaoa.2020.076. PMID: 32598462.
- Meltzer KR, Cao TV, Schad JF, King H, Stoll ST, Standley PR. In vitro modeling of repetitive motion injury and myofascial release. *J Bodyw Mov Ther.* 2010 Apr;14(2):162-71. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.01.002. Epub 2010 Jan 29. PMID: 20226363; PMCID: PMC2853774.
 - Memarzadeh S. Differential Diagnosis and Treatment of endometriosis. Armenian Health Network, Health. am [Online] 2006. Available from: URL: <http://www.health.am/gyneco/endometriosis/>
 - Meston CM. Validation of the female sexual function index (Índice de Función Sexual Femenina) in women with female orgasmic disorder and in women with hypoactive sexual desire disorder. *J Sex Marital Ther.* 2003 Jan–Feb; 29(1): 39–46.doi: 10.1080/713847100
 - Metwally M, Watson A, Lilford R, Vandekerckhove P. Fluid, and pharmacological agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19;(2):CD001298. doi: 10.1002/14651858.CD001298.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;7:CD001298. PMID: 16625541.
 - Mieritz RM, Thorhauge K, Forman A, et al. Musculoskeletal dysfunctions in patients with chronic pelvic pain: A preliminary descriptive survey. *J Manipulative Physiol Ther* 2016;39:616-622.
 - Miles A. Science, humanism, judgement, ethics: person-centered medicine as an emergent model of modern clinical practice. *Folia Med (Plovdiv).* 2013;55(1):5-24.
 - Moldwin RM, Fariello JY. Myofascial trigger points of the pelvic floor: Associations with urological pain syndromes and treatment strategies including injection therapy. *Curr Urol Rep* 2013;14:409-417
 - Morin M, Carroll MS, Bergeron S. Systematic review of the effectiveness of physical therapy modalities in women with provoked vestibulodynia. *Sex Med Rev* 2017;5:295-322.
 - Morrison P, Spadt SK, Goldstein A. The use of specific myo-fascial release techniques by a physical therapist to treat clitoral phimosis and dyspareunia. *J Women's Health Phys Therap* 2015;39:17-28.
 - Ott DE. Laparoscopy and adhesion formation, adhesions, and laparoscopy. *Semin Reprod Med.* 2008 Jul;26(4):322-30. doi: 10.1055/s-0028-1082390. PMID: 18756409.
 - Oyama IA, Rejba A, Lukban JC, et al. Modified Thiele massage as therapeutic intervention for female patients with interstitial cystitis and high-tone pelvic floor dysfunction. *J Urol* 2004; 64:862-865.
 - 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 chronic pelvic pain. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992 Jan;99(1):59-62. doi: 10.1111/j.1471-0528.1992.tb14394.x. PMID: 1547175.
- Petrovic B, Nikolaidis P, Hammond NA, Grant TH, Miller FH. Identification of adhesions on CT in small-bowel obstruction. *Emerg Radiol.* 2006 Mar;12(3):88-93; discussion 94-5. doi: 10.1007/s10140-005-0450-z. Epub 2005 Dec 13. PMID: 16344971.
 - Preciado Ruiz R, Torres Calleja J, Zúñiga Montiel JA, Martínez Chéquer JC, Manterola Alvarez D, García Luna A. Incidencia de la endometriosis en mujeres con infertilidad: características clínicas y laparoscópicas [Incidence of endometriosis in infertile women: clinical and laparoscopic characteristics]. *Ginecol Obstet Mex.* 2005 Sep;73(9):471-6. Spanish. PMID: 16312272.
 - Prendergast SA. Pelvic Floor Physical Therapy for Vulvodynia: A Clinician's Guide. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2017 Sep;44(3):509-522. doi: 10.1016/j.ogc.2017.05.006. PMID: 28778646.
 - Qiu, F. et al. (2014) Oxytocin inhibits the activity of acid-sensing ion channels through the vasopressin, V1A receptor in primary sensory neurons. *Br. J. Pharmacol.* 171, 3065–3076
 - Raftery AT. Effect of peritoneal trauma on peritoneal fibrinolytic activity and intraperitoneal adhesion formation. *Eur Surg Res.* 1981;13:397-401.
 - Randine L. Treatment of Endometriosis and Fibroids with Acupuncture [Online] 2006. Available from: URL: <http://www.acufinder.com/Acupuncture+Information/Detail/>
 - Ray A, Shah A, Gudi A, Homburg R. Unexplained infertility: an update and review of practice. *Reprod Biomed Online.* 2012;24(6):591-602.
 - Read S, King M, Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics, and detection by the general practitioner. *J Public Health Med.* 1997 Dec;19(4):387-91. doi: 10.1093/oxfordjournals.pubmed.a024665. PMID: 9467142.
 - Reissing ED, Armstrong HL, Allen C. Pelvic floor physical therapy for lifelong vaginismus: A retrospective chart review and interview study. *J Sex Marital Ther* 2013;39:306-320.
 - Rice AD, King R, Reed ED, Patterson K, Wurn BF, Wurn LJ. Manual Physical Therapy for Non-Surgical Treatment of Adhesion-Related Small Bowel Obstructions: Two Case Reports. *J Clin Med.* 2013 Feb 4;2(1):1-12. doi: 10.3390/jcm2010001. PMID: 26237678; PMCID: PMC4470113.
 - Rice AD, King R, Reed ED, Patterson K, Wurn BF, Wurn LJ. Manual physical therapy for non-surgical treatment of adhesion-related small bowel obstructions: two case reports. *J Clin Med.* 2013;2(1):1-12.
 - Rice AD, Patterson K, Wakefield LB, Reed ED, Breder KP, Wurn BF, King Iii R, Wurn LJ. Ten-year Retrospective Study on the Efficacy of a Manual Physical Therapy to Treat Female Infertility. *Altern Ther Health Med.* 2015 Feb 17;at5233. Epub ahead of print. PMID: 25691329.

- Rice AD, Patterson K, Wakefield LB, Reed ED, Breder KP, Wurn BF, King Iii R, Wurn LJ. Ten-year Retrospective Study on the Efficacy of a Manual Physical Therapy to Treat Female Infertility. *Altern Ther Health Med*. 2015 May-Jun;21(3):36-44. PMID: 26026143.
- Rice AD, Patterson K, Wurn BF, King CR, Wurn LJ. Update on “Decreasing dyspareunia and dysmenorrhea in women with endometriosis via a manual physical therapy: results from 2 independent studies” [letter]. *J Endometr*. 2014;6(3):161-162.
- Ripperda CM, Jackson LA, Phelan JN, Carrick KS, Corton MM. Anatomic relationships of the pelvic autonomic nervous system in female cadavers : clinical applications to pelvic surgery. *Am J Obstet Gynecol*. 2017 Apr;216(4):388.e1-388.e7. doi: 10.1016/j.ajog.2016.12.002. Epub 2016 Dec 9. PMID: 27956200.
- Rojas-Piloni, G. et al. (2010) Oxytocin, but not vasopressin, modulates nociceptive responses in dorsal horn neurons. *Neurosci. Lett*. 476, 32– 35
- Rosen R, Brown C, Heiman J, Leiblum S, Meston C, Shabsigh R, Ferguson D, D'Agostino R Jr. The Female Sexual Function Index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther*. 2000 Apr-Jun;26(2):191-208. doi: 10.1080/009262300278597. PMID: 10782451.
- Ruas JL, Lendahl U, Poellinger L. Modulation of vascular gene expression by hypoxia. *Curr Opin Lipidol*. 2007 Oct;18(5):508-14. doi: 10.1097/MOL.0b013e3282efe49d. PMID: 17885420.
- Ruffini N, D'Alessandro G, Cardinali L, Frondaroli F, Cerritelli F. Osteopathic manipulative treatment in gynecology and obstetrics: A systematic review. *Complement Ther Med*. 2016 Jun; 26:72-8.
- Saed GM, Diamond MP. Molecular characterization of postoperative adhesions: the adhesion phenotype. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2004 Aug;11(3):307-14. doi: 10.1016/s1074-3804(05)60041-2. PMID: 15559339.
- Sahrman S. Diagnosis and treatment of movement impairment syndromes. St. Louis: Mosby; 2002.
- Saldana Ruiz N, Kaiser AM. Fecal incontinence: Challenges and solutions. *World J Gastroenterol* 2017;23:11-24.
- Sapsford R, Bullock-Saxton J, Markwell S. Women's health: A textbook for physiotherapists. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997.
- Schwerla F., Wirthwein P., Ruetz M., Resch K. Osteopathic treatment in patients with primary dysmenorrhoea: A randomised controlled trial. *International Journal of Osteopathic Medicine* 10.1016/j.ijosm.2014.04.003
- Serati M, Braga A, Di Dedda MC, et al. Benefit of pelvic floor muscle therapy in improving sexual function in women with stress urinary incontinence: A pretestposttest intervention study. *J Sex Marital Ther* 2015;41:254-261.

- Sharlip ID, Jarow JP, Belker AM, et al. Best practice policies for male infertility. *Fertil Steril*. 2002;77(5):873-882.
- Sheikhhoseini R, Arab AM. Dry needling in myofascial tracks in non-relaxing pelvic floor dysfunction: A case study. *J Bodyw Mov Ther* 2018;22:337-340.
- Sillem M, Juhasz-Böss I, Klausmeier I, Mechsner S, Siedentopf F, Solomayer E. Osteopathy for endometriosis and chronic pelvic pain – a pilot study. *Geburts-hilfe Frauenheilkd* 2016; 76:960–3. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-111010>.
- Sillem M, Juhasz-Böss I, Klausmeier I, Mechsner S, Siedentopf F, Solomayer E. Osteopathy for Endometriosis and Chronic Pelvic Pain - a Pilot Study. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2016 Sep;76(9):960-963. doi: 10.1055/s-0042-111010. PMID: 27681520; PMCID: PMC5033650.
- Silva AP, Montenegro ML, Gurian MB, et al. Perineal massage improves the dyspareunia caused by tenderness of the pelvic floor muscles. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2017;39:26-30.
- Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' myo-fascial pain and dysfunction: The trigger point manual. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999.
- Society for Assisted Reproductive Technology. Clinic summary report: all SART member clinics. 2010. https://www.sartcorsonline.com/rptCSR_PublicMultYear.aspx?ClinicPKID=0. Accessed January 10, 2013.
- Spiro L. In: Spiro women infertility of clinical endocrinology. 1st ed. Ghazi Jahani B, translator. Tehran: Golban Ghazi Jahani; 2005.
- Standley PR, Meltzer K. In vitro modeling of repetitive motion strain and manual medicine treatments: potential roles for pro- and anti-inflammatory cytokines. *J Bodyw Mov Ther*. 2008 Jul;12(3):201-3. doi: 10.1016/j.jbmt.2008.05.006. Epub 2008 Jun 30. PMID: 19083676; PMCID: PMC2622428.
- Steege JF, Stout AL. Resolution of chronic pelvic pain after laparoscopic lysis of adhesions. *Am J Obstet Gynecol*. 1991 Aug;165(2):278-81; discussion 281-3. doi: 10.1016/0002-9378(91)90079-7. PMID: 1831321.
- Stein A, Sauder SK, Reale J. The Role of Physical Therapy in Sexual Health in Men and Women: Evaluation and Treatment. *Sex Med Rev*. 2019 Jan;7(1):46-56. doi: 10.1016/j.sxmr.2018.09.003. Epub 2018 Nov 28. PMID: 30503726.
- Stone K. Adhesions in gynecologic surgery. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 1993 Jun;5(3):322-7. PMID: 8329647.
- Strickler RC. Factors influencing fertility. In: Keyes WR, Chang RJ, Rebar RW, Soules MR, eds. *Infertility: Evaluation and Treatment*. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders, 1995: 8-18.
- ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J, Bakkum EA, Rovers MM, van Goor H. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and metanalysis. *BMJ*. 2013 Oct 3;347:f5588. doi: 10.1136/bmj.f5588. PMID: 24092941; PMCID: PMC3789584.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Thonneau P, Marchand S, Tallec A, et al. Incidence and main causes of infertility in a resident population (1,850,000) of three French regions (1988-1989). Hum Reprod. 1991;6(6):811-816.
- Threlkeld AJ. The effects of manual therapy on connective tissue. Phys Ther. 1992 Dec;72(12):893-902. doi: 10.1093/ptj/72.12.893. PMID: 1454865.
- Threlkeld AJ. The effects of manual therapy on connective tissue. Phys Ther. 1992;72(12):893-902.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual, volume 2. The lower extremities. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992.
- Tulandi T, Collins JA, Burrows E, Jarrell JF, McInnes RA, Wrixon W, Simpson CW. Treatment-dependent and treatment-independent pregnancy among women with perianal adhesions. Am J Obstet Gynecol. 1990 Feb;162(2):354-7. doi: 10.1016/0002-9378(90)90384-j. Erratum in: Am J Obstet Gynecol 1990 Jul;163(1 Pt 1):271. PMID: 2309813.
- Valiani M, Ghasemi N, Bahadoran P, Heshmat R. The effects of massage therapy on dysmenorrhea caused by endometriosis. Iran J Nurs Midwifery Res. 2010 Fall;15(4):167-71. PMID: 21589790; PMCID: PMC3093183.
- Van Der Krabben AA, Dijkstra FR, Nieuwenhuijzen M, Reijnen MM, Schaapveld M, Van Goor H. Morbidity, and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiotomy. Br J Surg. 2000 Apr;87(4):467-71. doi: 10.1046/j.1365-2168.2000.01394.x. PMID: 10759744.
- Van Kampen M, De Weerd W, Claes H, et al. Treatment of erectile dysfunction by perineal exercise, electromyographic biofeedback, and electrical stimulation. Phys Ther 2003 ; 83 :536-543.
- Vecino Rodriguez A. Modificaciones inmediatas en la dinámica uterina tras la realización de la técnica modificada de equilibración de la sincondrosis esfenobasilar según Upledger. Tesis de medicina osteopática, Escuela de Osteopatía de Madrid: Madrid 2006.
- Vipond MN, Whawell SA, Thompson JN, Dudley HA. Peritoneal fibrinolytic activity and intra-abdominal adhesions. Lancet. 1990 May 12;335(8698):1120-2. doi: 10.1016/0140-6736(90)91125-t. PMID: 1971864.
- Vismara L, Cimolin V, Menegoni F, Zaina F, Galli M, Negrini S, et al. Osteopathic manipulative treatment in obese patients with chronic low back pain: a pilot study. Man Ther 2012; 17:451-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2012.05.002>.
- Wallden M. Visceral Manipulation and Endometriosis. Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2016. 20. 10.1016/j.jbmt.2016.09.007. Wallden, 2016
- Weiss JM. Chronic pelvic pain and myofascial trigger points. The Pain Clinic 2000;2:13-18.
- Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: Manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. J Urol 2001;166:2226-2231.

François Ricard
GINECOLOGIA

- Weiss JM. Pelvic floor myofascial trigger points: manual therapy for interstitial cystitis and the urgency-frequency syndrome. J Urol. 2001 Dec;166(6):2226-31. doi: 10.1016/s0022-5347(05)65539-5. PMID: 11696740.
- Wesselmann U, Czakanski PP, Affaitati G, Giamberardino MA. Uterine inflammation as a noxious visceral stimulus: behavioral characterization in the rat. Neurosci Lett. 1998 Apr 24;246(2):73-6. doi: 10.1016/s0304-3940(98)00234-1. PMID: 9627183.
- Wesselmann U, Lai J. Mechanisms of referred visceral pain: uterine inflammation in the adult virgin rat results in neurogenic plasma extravasation in the skin. Pain. 1997 Dec;73(3):309-317. doi: 10.1016/S0304-3959(97)00112-7. PMID: 9469520.
- Winkel CA, Scialli AR. Medical and surgical therapies for pain associated with endometriosis. J Womens Health Gend Based Med. 2001 Mar;10(2):137-62. doi: 10.1089/152460901300039485. PMID: 11268298.
- Wurn BF, Wurn LJ, King CR, Heuer MA, Roscow AS, Hornberger K, Scharf ES. Treating fallopian tube occlusion with a manual pelvic physical therapy. Altern Ther Health Med. 2008 Jan-Feb;14(1):18-23. PMID: 18251317.
- Wurn BF, Wurn LJ, King CR, Heuer MA, Roscow AS, Scharf ES, Shuster JJ. Treating female infertility and improving in vitro fertilization pregnancy rates with a manual physical therapy technique. MedGenMed. 2004 Jun 18;6(2):51. PMID: 15266276; PMCID: PMC1395760.
- Wurn BF, Wurn LJ, King CR, Heuer MA, Roscow AS, Scharf ES, Shuster JJ. Treating female infertility and improving IVF pregnancy rates with a manual physical therapy technique. MedGenMed. 2004 Jun 18;6(2):51. PMID: 15266276; PMCID: PMC1395760.
- Wurn BF, Wurn LJ, King CR. Treating female infertility and improving in vitro fertilization pregnancy rates with a manual physical therapy technique. MedGenMed. 2004;6(2):51.
- Wurn BF, Wurn LJ, King CR. Treating female infertility and improving IVF pregnancy rates with a manual physical therapy technique. MedGenMed. 2004;6(2):51.
- Wurn BF, Wurn LJ, Patterson K, King CR, Scharf ES. Decreasing dyspareunia and dysmenorrhea in women with endometriosis via a manual physical therapy: results from two independent studies. J Endometr. 2011;3(4):188-196.
- Wurn BF, Wurn LJ, Patterson K, King CR, Scharf ES. Decreasing Dyspareunia and Dysmenorrhea in Women with Endometriosis via a Manual Physical Therapy: Results from Two Independent Studies. J Endometr. 2011;3(4):188-196. doi:10.5301/JE.2012.9088
- Wurn BF, Wurn LJ, Patterson K, King CR, Scharf ES. Decreasing dyspareunia and dysmenorrhea in women with endometriosis via a manual physical therapy: Results from two independent studies. Journal of Endometriosis 2011; 3 (4): 188-196. DOI: 10.5301/JE.2012.9088

- Wurn BF, Wurn LJ, Patterson K, King CR, Scharf ES. Decreasing dyspareunia and dysmenorrhea in women with endometriosis via a manual physical therapy: Results from two independent studies. *Journal of Endometriosis* 2011; 3 (4): 188-196. DOI: 10.5301/JE.2012.9088
- Wurn LJ, Wurn BF, King CR, Roscow AS, Scharf electrical stimulation, Shuster JJ. Increasing orgasm and decreasing dyspareunia by a manual physical therapy technique. *MedGenMed*. 2004 Dec 14;6(4):47. PMID: 15775874; PMCID: PMC1480593.
- Wurn LJ, Wurn BF, King CR, Roscow AS, Scharf ES, Shuster JJ. Increasing orgasm and decreasing dyspareunia by a manual physical therapy technique. *MedGenMed*. 2004 Dec 14;6(4):47. PMID: 15775874; PMCID: PMC1480593.
- Wurn LJ, Wurn BF, Roscow AS, et al. Increasing orgasm and decreasing dyspareunia by a manual physical therapy technique. *Med Gen Med* 2004;6:47.
- Younes G, Goldschmidt E, Zilberlicht A, et al. Vaginal adhesions after transvaginal pelvic reconstructive surgeries: Prevalence and clinical implications. *Int Urogynecol J* 2015;27:141-145.
- Zecchillo, Dario et al. "Osteopathic Manipulative Treatment of Primary Dysmenorrhea and Related Factors: A Randomized Controlled Trial." *International Journal of Medical Research and Health Sciences* 6 (2017): 165-174.
- Zein-Hammoud M, Standley PR. Modeled Osteopathic Manipulative Treatments: A Review of Their in Vitro Effects on Fibroblast Tissue Preparations. *J Am Osteopath Assoc*. 2015 Aug;115(8):490-502. doi: 10.7556/jaoa.2015.103. PMID: 26214822.
- Zielinski R, Miller J, Low LK, et al. The relationship between pelvic organ prolapses, genital body image, and sexual health. *Neurourol Urodyn* 2012;31:1145-1148.
- Zoorob D, South M, Karram M, et al. A pilot randomized trial of levator injections versus physical therapy for treatment of pelvic floor myalgia and sexual pain. *Int Urogynecol J* 2015; 26:845-852.