

## Dismenorrea en la Adolescencia

Protocolo publicado en 2005

### 1. CONCEPTO

Etimológicamente dismenorrea procede del griego (dys: difícil, mens: mes y rhoia: flujo) cuyo sentido literal es "flujo menstrual difícil", pero en la clínica ginecológica se refiere a períodos menstruales dolorosos. El dolor, de características muy variadas, puede preceder o acompañar al flujo menstrual.

La dismenorrea es uno de los síntomas ginecológicos más frecuentes en la adolescencia y suele empezar de uno a tres años del inicio de la menstruación o menarquia. En las pacientes más jóvenes puede suponer un trauma psíquico capaz de interferir en el estado emocional y la actividad social. El dolor menstrual es uno de los motivos de consulta más habitual tanto en pediatría como en ginecología.

Estos dolores coincidentes con la menstruación pueden significar un problema social y económico importante ya que, aproximadamente un 10% de las mujeres postpuberales quedan incapacitadas de 1 a 3 días de cada mes para realizar sus actividades normales. Es la principal causa de absentismo escolar y laboral en mujeres adolescentes y jóvenes.

El dolor, de mayor o menor intensidad durante la menstruación, se puede considerar un desorden ginecológico común en mujeres en edad reproductiva. La gran mayoría de mujeres ha tenido menstruaciones dolorosas o molestas en algún momento de su vida.

### 2. CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Según la etiología de la dismenorrea se distinguen dos tipos: primaria y secundaria.

#### 2.1. Dismenorrea Primaria

Llamada también esencial o funcional, es aquella en la que no se encuentra ninguna anomalía o enfermedad pélvica y no se vincula a ninguna patología orgánica específica.

Aparece de seis meses a un año después de la menarquia y algunas veces en los tres primeros años siguientes a la instauración de las primeras reglas. Por ello se relaciona con ciclos ovulatorios establecidos.

En la dismenorrea primaria, el dolor suele iniciarse dentro de 1-4 horas del comienzo de la menstruación, alcanza su acmé en el primer día de la regla y suele terminar a las 24-48 horas.

El dolor menstrual puede variar desde un dolor sordo hasta una sensación de presión, contracciones o cólicos de tipo espasmódico o continuo, a veces intolerables. En algunos casos, puede ir acompañado de síntomas sistémicos que incluyen cefalea, náuseas y vómitos, diarrea o estreñimiento, astenia, mialgia, etc.

El dolor normalmente es pélvico pero puede irradiarse a la región inguinal, zona lumbar e incluso a la parte alta de los muslos. El examen pélvico en la dismenorrea primaria es normal. La dismenorrea puede ser ocasional en alguno de los ciclos o constante en cada ciclo.

La dismenorrea de **la adolescente** es, salvo alguna excepción, primaria y funcional. Los dolores menstruales en las adolescentes son a menudo disimulados, ya sea porque los viven como un fenómeno normal, o bien como una fatalidad asumida.

En términos de manifestaciones funcionales, el dolor menstrual es a veces un obstáculo y como ya se ha mencionado, impide las actividades cotidianas motivando absentismo escolar y laboral.

En cuanto a la intensidad del dolor se han diferenciado tres niveles:

- **Leve:** El dolor que acompaña a la menstruación es de poca intensidad, suele aparecer el primer día y no hay presencia de síntomas neurovegetativos. La joven no suele precisar analgésicos y no se ve impedida su actividad cotidiana normal.
- **Moderada:** El dolor es más intenso, dura dos o tres días y puede acompañarse de algún síntoma neurovegetativo. El estado general de la mujer puede estar afectado, pero los analgésicos le permiten realizar su actividad cotidiana.
- **Severa:** El dolor es muy intenso y suele acompañarse de signos funcionales como náusea, vómitos, diarreas, fatiga y laxitud, cefalea e incluso lipotimia. En algunas ocasiones, el dolor es tan violento que la mujer precisa encamarse. Los analgésicos suelen ser poco eficaces y las mujeres que la sufren se ven imposibilitadas para sus ocupaciones diarias.

## 2.2. Dismenorrea Secundaria

Se debe casi siempre a una anomalía o enfermedad pélvica específica y en la exploración se suele identificar alguna patología orgánica. Sus principales causas están relacionadas con alteraciones pélvicas ginecológicas como endometriosis, adenomiosis genital, congestión pélvica, enfermedad inflamatoria pélvica, tumores uterinos (pólipo, mioma), tumores o quistes ováricos y malformaciones genitales. Pueden existir otras causas por alteraciones en otros sistemas como el urológico, el gastrointestinal o el músculo-esquelético. También se han descrito causas psicógenas.

Aparece tardíamente en la vida reproductiva de la mujer y a veces después de años de ausencia de dolor menstrual, excepto la debida a la obstrucción de las vías genitales, en las que el dolor se presenta desde la primera menstruación o poco después y que requerirá un diagnóstico diferencial con la dismenorrea primaria. El dolor es más continuo, persistente y sordo, aumenta durante el período menstrual y puede durar de dos a tres días.

La dismenorrea secundaria en la adolescencia habitualmente es debida a malformaciones obstructivas de los conductos de Müller. La endometriosis y la enfermedad inflamatoria son infrecuentes en la etapa adolescente.

## 3. EPIDEMIOLOGÍA

La dismenorrea primaria es la afección más frecuente que acompaña a la menstruación en adolescentes y mujeres jóvenes, siendo inusual que aparezca antes de los seis primeros ciclos postmenarquia. Aumenta con la edad y la maduración sexual.

Es difícil delimitar dónde comienzan las molestias o disturbios de una menstruación, que nos lleven a determinar la existencia de dismenorrea y objetivar la intensidad y características del dolor. Esta determinación es más compleja en la dismenorrea de la adolescente.

A partir de esta dificultad en la definición de la dismenorrea, la bibliografía aporta cifras de frecuencia muy variables que oscilan entre 20 y 60%, considerándose de carácter severo entre el 10 y el 15%.

La edad más frecuente de inicio es cercana a la menarquia, en torno a los 16-18 años y con una incidencia máxima a los 20 años.

Muchas veces, se identifica al hacer la historia clínica de la joven y algunos autores refieren que sólo de un 15% a un 20% de adolescentes afectadas consultan a un médico o especialista por este trastorno sindrómico. Ello refleja que generalmente la mujer acepta este trastorno menstrual como un hecho normal.

En 1981 Dawood empezó a sensibilizar a los médicos americanos de la repercusión social y económica debido al absentismo escolar y laboral de las adolescentes y jóvenes con dismenorrea.

Más adelante, la demostración de la hiperproducción de prostaglandinas (PGs) uterinas en la sangre menstrual de las mujeres con dismenorrea, permitió el desarrollo de un tratamiento específico con anti prostaglandínicos de alta eficacia.

Según algunos autores, hay un incremento de la dismenorrea en jóvenes en las que la menarquia tuvo lugar a edades muy tempranas. Los episodios de sangrado menstrual de mayor duración pueden incrementar la probabilidad del dolor, sobre todo intensificar los síntomas antes de iniciarse el flujo menstrual. En los episodios de dolor prolongado se ha observado una relación con un consumo considerable de alcohol o de tabaco.

La herencia es otro factor condicionante. A menudo se comprueba que la madre y las hermanas han padecido episodios dismenorreicos. También algunos autores asocian la existencia de abusos sexuales en la infancia con la dismenorrea y el dolor pélvico crónico.

La actividad física se ha asociado a una disminución de la prevalencia, sobre todo en mujeres atletas. En cambio el sobrepeso, algunos hábitos en la alimentación (poca ingesta de pescado, fruta y huevos) y el estrés se valoran como influyentes en los períodos dolorosos.

En un estudio epidemiológico reciente realizado en Montpellier (Francia 2003), se investigó la prevalencia de la dismenorrea en adolescentes y jóvenes de enseñanza secundaria. Además del examen médico sistemático, se obtuvo información detallada de los signos clínicos en relación a la edad de la menarquia, año de inicio de la dismenorrea, severidad clínica, frecuencia, antecedentes familiares, síndrome premenstrual, problemas psicológicos, profesión de los padres y tipo de medicación utilizada según la relevancia o intensidad de los síntomas. Se interrogó a 4.203 mujeres de 14 a 18 años.

Se encontró una prevalencia del 21%. La frecuencia hallada según la edad de las adolescentes fue del 20,55% en 14-16 años de un total de 2.207 estudiantes y del 22% de 16-18 años en 1996 estudiantes. Los signos encontrados más relevantes y de mayor a menor grado fueron dolor pélvico (96%), astenia importante (70%), dolor lumbar (59%) y un cierto nivel de inestabilidad emocional (57%). En menor porcentaje manifestaron náuseas y vómitos (30%), cefalea (29%), mareo (28%) y en menor grado mialgia y diarrea.

En cuanto al absentismo escolar en las adolescentes con dismenorrea, encontraron un porcentaje alto (35%) y una relación importante (39%) de antecedentes familiares de dismenorrea (abuela, madre, hermana).

Este estudio concluye que la dismenorrea, al ser un **síndrome** doloroso, está esencialmente evaluada desde la subjetividad. Es difícil comparar los diferentes estudios epidemiológicos, en parte porque la definición de dismenorrea varía de forma considerable en la literatura. Al mismo tiempo, los autores comentan que otra dificultad para ajustar la prevalencia de la dismenorrea es la variación de la tolerancia al dolor entre las mujeres que la padecen.

#### 4. ETIOPATOGENIA

La patogenia del dolor en la dismenorrea primaria ha sido un tema ampliamente discutido y quizás aún no está del todo aclarada. Numerosos factores han sido evocados durante años: miometrial, endocrinos, cervicales y psicógenos.

Hoy se acepta que en las mujeres con dismenorrea primaria hay un incremento anormal de la actividad uterina, debido a un aumento en la producción uterina de las prostaglandinas (PGs), concomitante con la caída de los niveles de esteroides ováricos en el momento de la menstruación. Durante la fase menstrual las mujeres presentan el tono basal uterino aumentado y una mayor frecuencia de contracciones con una incoordinación de la actividad uterina.

En la segunda fase de ciclo menstrual, después de la ovulación se configura anatómica y funcionalmente el cuerpo lúteo, el cual es el encargado de producir fundamentalmente la progesterona, sustancia que se encargará de actuar, entre otros sitios, en el endometrio, donde producirá la conversión de proliferativo a secretor a sus dos capas funcionales. A la vez, la progesterona estimulará la secreción de Fosfolipasas A-2 en los lisosomas de las células endometriales, e incluso la síntesis de prostaglandinas de vida media muy corta y de acción fugaz. Si no se produce gestación, se activan todos los mecanismos de apoptosis de las células luteales con la regresión del cuerpo amarillo y la disminución en la producción de progesterona iniciándose fenómenos líticos a nivel endometrial y produciendo descamación del endometrio, liberación de Fosfolipasas A-2, ruptura vascular y sangrado menstrual.

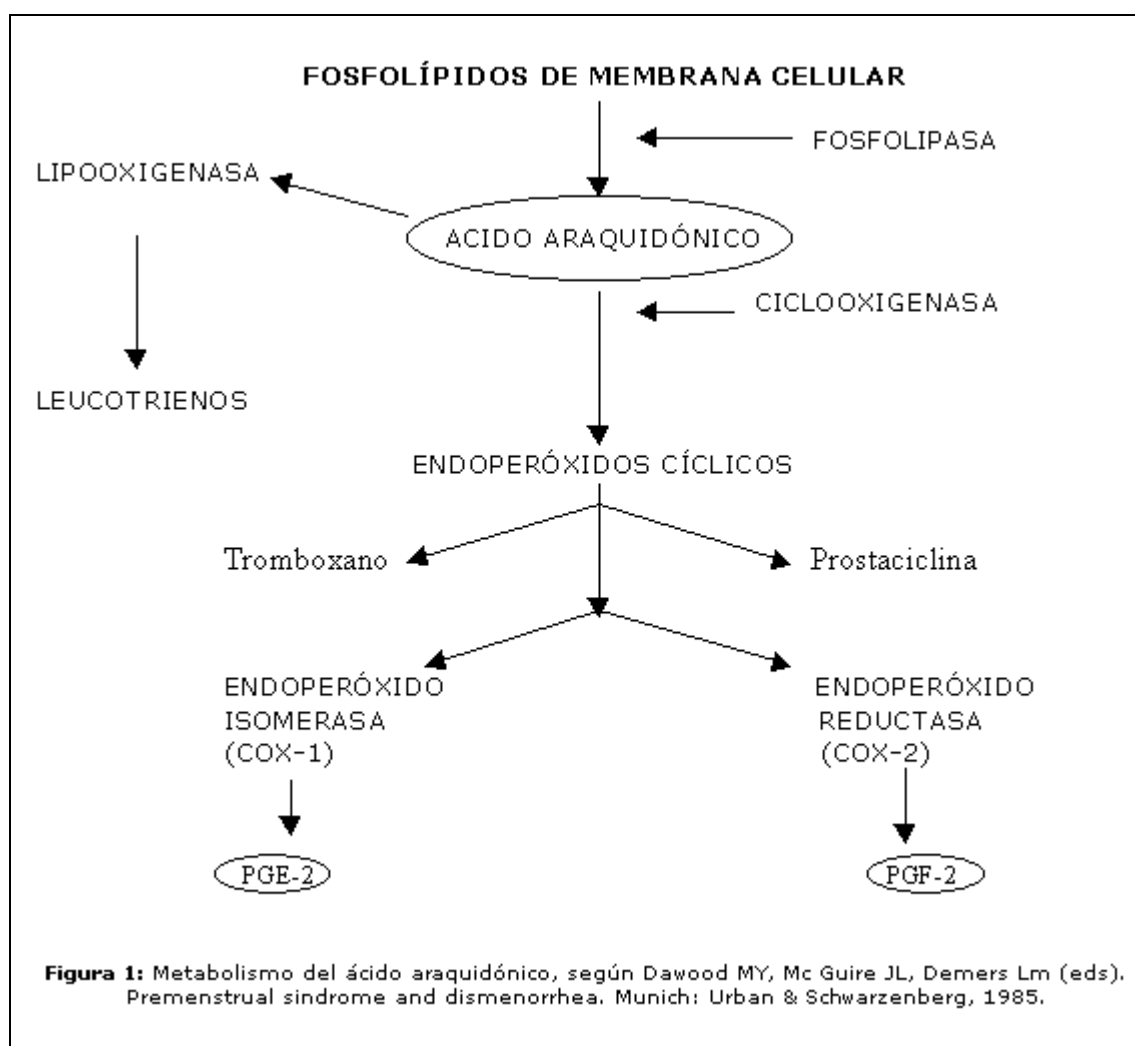
Con la descamación endometrial y la ruptura celular se produce la liberación de diversos fosfolípidos desde la membrana celular. Estos fosfolípidos presentes en el tejido endometrial en descamación, por acción de la enzima Fosfolipasa A-2 serán transformados en **ácido araquidónico**. Esta última sustancia puede seguir la línea metabólica de la **ciclooxigenasa (COX)** con la formación de productos inestables denominados endoperóxidos cíclicos, que por acción enzimática específica, producirán las diferentes sustancias de acción local conocidas como prostaglandinas (PGs), PGE-2 y PGF-2 $\alpha$ , los tromboxanos y las prostaciclina.

El **ácido araquidónico** también puede seguir la línea metabólica de la lipooxigenasa, con la posterior formación de lipoxenos y leucotrienos, que son compuestos vasoactivos y vasoconstrictores potentes, de gran importancia al ser mediadores en procesos inflamatorios y alérgicos de distintos tejidos. Los leucotrienos son sustancias con un alto poder desencadenante de la contracción del músculo liso, con lo que pueden aumentar la actividad uterina y estar implicados como coadyuvantes en la producción de los síntomas de la dismenorrea en las adolescentes.

A nivel endometrial parece ser la línea de la ciclooxigenasa y la formación de los endoperóxidos cíclicos, isomerasa (línea COX-1) y reductasa (línea COX-2), que van a generar respectivamente las PGE-2 y las PGF-2 $\alpha$ . Esta última se considera la de mayor relevancia y relacionada directamente con la aparición clínica de la dismenorrea.

El camino de la ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico ha sido bien estudiado. Este camino, como acabamos de mencionar, produce las clásicas PGs y también los tromboxanos y las prostaciclina. Cada uno de ellos tiene potentes y diversas actividades fisiológicas y algunas de ellas opuestas (ej: vasoconstricción vs. vasodilatación y contracción del músculo liso vs. relajación).

**Figura 1. Metabolismo del ácido araquidónico**



Las prostaglandinas llamadas clásicas, PGE-2 y PGF-2 $\alpha$ , son las de mayor presencia a nivel endometrial. La primera es la responsable de una notable vasodilatación y disminuye la agregación plaquetaria, por lo tanto, juega un papel importante en el establecimiento del sangrado menstrual de características normales. La PGF-2 $\alpha$  es determinante en el estímulo de la contractibilidad del músculo uterino y produce una vasoconstricción marcada, generadora de la isquemia del miometrio y del endometrio. La presencia de estas prostaglandinas jugaría un papel importante como desencadenantes del dolor menstrual.

Se ha demostrado un aumento importante de la síntesis de estas prostaglandinas en el endometrio de las mujeres con dismenorrea primaria. Su concentración es más alta en los ciclos ovulatorios que en los anovulatorios.

El dolor estará creado por esta liberación excesiva de PGs que provoca una hipercontractibilidad del miometrio y una isquemia endometrial a partir de la vasoconstricción arteriolar, induciendo a la vez una hipersensibilidad de las fibras nerviosas a los estímulos nocivos. Más que una hiperproducción absoluta de prostaglandinas parece ser más importante su concentración relativa con una elevación del índice  $PGF2\alpha/PGE2$ .

La síntesis de las prostaglandinas es más elevada en las primeras 36 horas desde el inicio de la menstruación. El paso de la  $PGF2\alpha$  al torrente circulatorio puede determinar los síntomas neurovegetativos que suelen acompañar a la dismenorrea primaria severa. En las mujeres que sufren dismenorrea, el metabolito de las PG (15 ceto 13-14 dehidro  $PGF2\alpha$ ) es tres veces más elevado que en las otras mujeres.

La respuesta favorable de las mujeres con dismenorrea primaria a los fármacos inhibidores de las PGs ratifica la importancia del papel que desempeñan en la etiopatogenia del dolor menstrual.

Aunque las prostaglandinas siguen considerándose las principales responsables de la dismenorrea primaria, existen otros factores etiopatogénicos relacionados.

- **La vasopresina y la oxitocina** podrían contribuir a la aparición de la dismenorrea, puesto que sus concentraciones plasmáticas se encuentran elevadas en las mujeres con dolor menstrual.
- La **reducción del óxido nítrico**, al que se le atribuye un papel desencadenante de la dismenorrea primaria. Así lo explica el alivio de los síntomas en mujeres que se aplican parches o pomadas de trinitrato de glicerina, que se convierte en óxido nítrico ayudando así a relajar el músculo liso.
- Se ha sugerido que una **estenosis cervical** puede producir distensión uterina y ser responsable de un estancamiento de la sangre menstrual y retardar su evacuación, permitiendo una mayor concentración y absorción local de PGs.
- En cuanto al **factor endocrino**, sabemos que la concentración de PGs en la mucosa endometrial varía según su estado proliferativo o secretor. La dismenorrea aparece en los ciclos ovulatorios, por lo tanto el papel de los estrógenos y la progesterona serán esenciales. Se supone que un desequilibrio en la producción de esteroides ováricos puede influir sobre la síntesis de PGs endometriales. En la dismenorrea, también se encuentra aumentada la tasa circulante de la vasopresina, esta hormona disminuye el flujo sanguíneo lo que puede favorecer un aumento de concentración local de las PGs.
- El **componente psicógeno** ha ido perdiendo relevancia con los avances en los conocimientos bioquímicos. Hoy en día se cree que las alteraciones psicológicas pueden ser más bien una consecuencia y no una causa de la dismenorrea y que, en cualquier caso, pueden influir en la agudización de sus síntomas.

Este entramado fisiopatológico confirma el interés de un tratamiento específico y personalizado para la dismenorrea primaria.

## 5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se basa principalmente en hacer una anamnesis detallada y bien dirigida, enfocando las preguntas en relación a los síntomas. Se trata de conocer la historia ginecológica y antecedentes patológicos, previos al dolor menstrual de la muchacha y preguntar sobre los posibles sistemas involucrados, genital, urinario y digestivo.

La entrevista con la adolescente, en algún momento sin la presencia de los familiares, es fundamental para precisar las circunstancias del comienzo de la dismenorrea y conocer su situación y entorno vital, la sensibilidad y subjetividad al dolor, conocer si ha iniciado o no su actividad sexual.

Se deberá explorar de forma lo más precisa posible, las características del dolor inicial, su duración, localización, irradiación y otros síntomas concomitantes.

En un inicio, se trata de descartar un dolor pélvico agudo por una causa infecciosa (apendicitis, infección genital, etc.) o un trastorno psicológico que puede influir sobre todo en la severidad del dolor (cambios en la vida familiar, divorcio de los padres, interna en pensionado, dismenorrea importante de la madre o hermanas, etc.).

El examen clínico pélvico será útil para asegurar la normalidad de los genitales externos e internos y aprovechar el momento para informar de ello a la joven. Este examen clínico será imprescindible si el dolor menstrual se ha iniciado en las primeras menstruaciones a partir de la menarquia o antes del primer flujo menstrual, para descartar una malformación genital. El examen pélvico puede acompañarse de una ecografía ginecológica.

También las pruebas de laboratorio pueden ser importantes para el diagnóstico diferencial de un dolor pélvico (prueba de embarazo positiva, leucocitosis con desviación a la izquierda, valores de hematocrito y hemoglobina, cultivo de secreción vaginal, alteración de las pruebas de orina, etc.).

El examen pélvico negativo y la normalidad de las pruebas de laboratorio, cuando han sido necesarias para el proceso diagnóstico, confirman la dismenorrea primaria y sirven de diagnóstico diferencial de la dismenorrea secundaria.

Si la exploración es negativa y la dismenorrea no cede con los tratamientos habituales puede valorarse la práctica de una laparoscopia exploratoria para descartar pequeños implantes endometriósicos, difíciles de diagnosticar mediante el examen pélvico habitual y la ecografía. En algunas ocasiones será preciso hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías extragenitales como intestino irritable, enfermedad de Crohn, migrañas, etc.

## **6. TRATAMIENTO**

Los avances en el conocimiento acerca de la fisiopatología de la dismenorrea han revolucionado las posibles pautas terapéuticas.

El diagnóstico diferencial entre la dismenorrea primaria y la secundaria, así como una comunicación amplia y abierta sobre el problema con la joven, será útil como terapia psicológica y nos ayudará a discernir la conducta a seguir en cada caso.

Será importante aportar unas medidas generales para tranquilizar a la joven, como información amplia de la fisiología del dolor, higiénicas, consejos educativos, adecuación de la dieta, reducir la cafeína y el chocolate, practicar ejercicio físico, aplicar calor local, etc; y prescribir la terapia farmacológica más adecuada para aliviar el dolor.

La farmacoterapia específica de la dismenorrea primaria se establecerá según si la joven desea o no anticoncepción. La elección de entrada puede ser entre un inhibidor de la síntesis de PGs o un anticonceptivo hormonal. Los anti-prostaglandínicos más indicados son los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES).

## 6.1. Anti-inflamatorios no Esteroideos (AINES)

Su eficacia confirma el rol primordial de las prostaglandinas en la génesis de la dismenorrea. Además de aliviar el dolor reducen el flujo menstrual.

### Diferentes productos y posología:

De los distintos productos inhibidores de la ciclooxigenasa, los derivados de los fenamatos y del ácido propiónico son los que ofrecen mayores resultados.

- **Derivados de los fenamatos:** Ácido mefenámico, 500 mg 3 veces al día.
- **Derivados del ácido propiónico:** Naproxeno 250 mg 3 veces al día; ibuprofeno 400mg a 800 mg por día.
- **Derivados del ácido salicílico:** El ácido acetil-salicílico puede ser útil, pero aumenta el flujo menstrual al inhibir la agregación plaquetaria, por lo que su indicación es limitada.
- **Derivados del ácido acético:** Indometacina 25 mg 3 veces por día. Su indicación deberá ser evaluada por sus efectos secundarios gastrointestinales.
- **Derivados del ácido enólico:** Destacamos piroxican, tenoxican y meloxican. Muy utilizados en la actualidad en procesos inflamatorios agudos.

Para una mayor efectividad, los AINES deberán prescribirse desde la aparición del dolor e incluso unas horas antes del inicio de la menstruación. Los efectos secundarios constatados, sobre todo de los fenamatos y de los derivados del ácido propiónico, son menores debido a la brevedad de los tratamientos.

De todas formas, deberán de respetarse las contraindicaciones a los AINES, como antecedentes de úlceras gastroduodenales, enfermedades hepáticas no aclaradas y enfermedades alérgicas como el asma.

La eficacia de estos tratamientos ha sido demostrada por numerosos estudios. Los AINES permiten una sedación del dolor en un 70 a 90% de los casos.

Actualmente se está dando importancia al tratamiento con nuevos fármacos que inhiben de forma selectiva la línea de la COX-2, inhibiéndose la síntesis de citoquinas y la PGF-2 en tejidos inflamatorios y preservando la línea de la COX-1, con lo que se evita la destrucción de la PGE-2 y prostaciclina que tienen un papel fisiológico en el proceso de la menstruación.

El principal exponente para la inhibición específica es el rofecoxib. Morrison et al aseguran que dosis de 25 y 50 mgrs. ejercen una acción similar a la del naproxeno 500 mgs, siendo ambos mucho más eficaces que el placebo. Como inhibidores preferenciales de la línea de la COX-2 también están el celecoxib, el nimesulide y la nabumetona.

Se considera que aún no existen suficientes estudios que avalen este tratamiento como el **elegido** en la dismenorrea.

## 6.2. Analgésicos y antiespasmódicos

Los analgésicos (paracetamol) y los antiespasmódicos pueden ser los elegidos en la dismenorrea leve.



### 6.3. Tratamiento hormonal

Los progestágenos no esteroideos (dihidro-progesterona) pueden ser prescritos desde el 16 al 25 día del ciclo menstrual. Pueden ser de elección en chicas con ciclos irregulares.

Los anticonceptivos hormonales orales combinados pueden ser de elección para las chicas que desean anticoncepción. Los estrógenos de dosis media (>35 mcg) y progestágenos de 1ª y 2ª generación son los que muestran mayor efectividad en comparación con placebo para reducir el dolor menstrual y no se evidencian efectos adversos significativos. Actualmente ha sido suficientemente probada la eficacia con estos anticonceptivos, con los que se consigue la eliminación del dolor en un 90% de los casos.

No hay estudios suficientes y son de poca calidad para asegurar que los modernos anticonceptivos hormonales orales combinados que se utilizan hoy en día (minidosis y microdosis) tengan la misma eficacia que los de dosis media.

Los actuales anticonceptivos hormonales combinados, de absorción a través de la mucosa uterina (anillo vaginal) y por vía transdérmica (parche) son muy bien aceptados por las mujeres jóvenes y se están mostrando efectivos en la disminución del dolor menstrual. Aunque, quizás porque hace relativamente poco tiempo de su disponibilidad, no hay estudios rigurosos que muestren o avalen su grado de eficacia.

Los ciclos anovulatorios y la reducción del desarrollo endometrial producidos por la anticoncepción hormonal son la base de su efecto en la sedación de la dismenorrea. Según la opinión de algunos autores, la anticoncepción hormonal debe estar reservada para aquellas chicas jóvenes que precisan algún método contraceptivo.

En las dismenorreas severas y rebeldes al tratamiento convencional con AINES y anticoncepción hormonal combinada, se puede probar la inserción de un implante subcutáneo de etonogestrel, o bien de un dispositivo intrauterino con levonorgestrel. La experiencia en la práctica clínica indica su validez en la reducción del dolor y de la menorragia.

Algunas veces se puede recurrir a otras **alternativas terapéuticas** poco agresivas y quizás no excluyentes de las anteriores, que pueden colaborar en la mejoría del cuadro doloroso. Entre las más extendidas están:

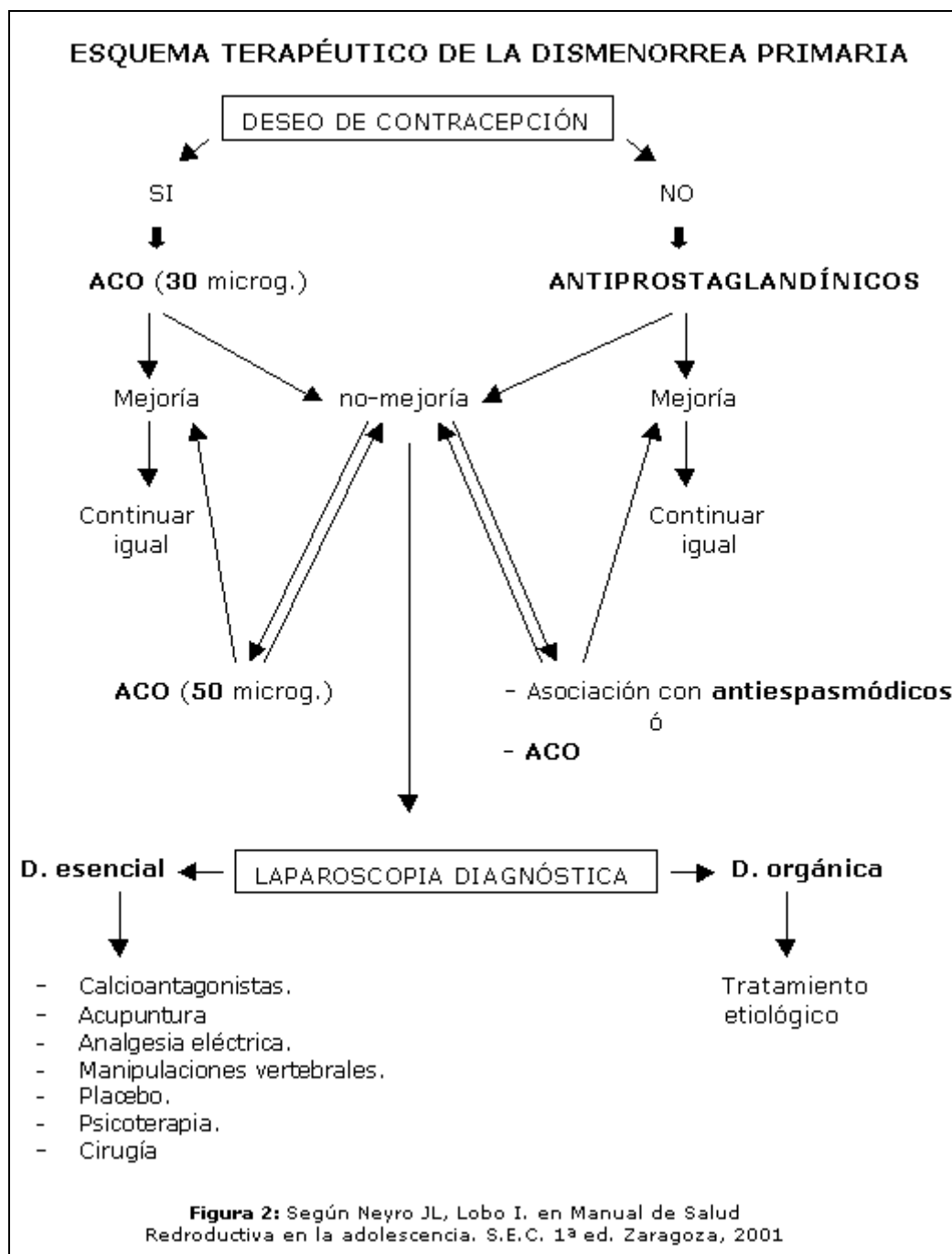
- La acupuntura como terapéutica milenaria que proporciona una mejoría del cuadro sindrómico.
- Los parches de trinitrato de glicerina que estimulan el óxido nítrico endógeno como relajante de la contractibilidad uterina y sin las contraindicaciones de los AINES ni de los anticonceptivos.
- Bloqueadores del calcio (ej: nifedipine y flunaracine), reducen la presión uterina aunque sus efectos secundarios limitan su utilidad clínica.
- Algunos suplementos dietéticos como el ácido graso insaturado omega-3 que compite con el ácido omega-6 para disminuir las prostaglandinas y leucotrienos.

Como que la dismenorrea primaria es un fenómeno cíclico el tratamiento será necesario en cada ciclo menstrual. Se ha observado que la terapia continuada, disminuye el estrés provocado por el dolor e influye en la severidad de la dismenorrea. Se deberá informar de ello a la usuaria y hacer un seguimiento adecuado para evitar los tratamientos discontinuos.

Cuando con las medidas terapéuticas anteriores no se resuelve el cuadro sindrómico de la dismenorrea primaria, será necesario revalorar el diagnóstico para descartar una vez más la dismenorrea secundaria. En estas circunstancias la laparoscopia tendrá su indicación. Si se encuentra alguna alteración y se resuelve, el dolor deberá desaparecer.

Si el dolor no cede y no se evidencia patología alguna, la colaboración de un psicoterapeuta puede ser de gran ayuda.

**Figura 2. Esquema terapéutico en la Dismenorrea Primaria**



## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Andersh B, Milson I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 655-661.
2. Brooks P. Use and benefits of Nonsteroidal anti inflammatory drugs. *Am J med.* 1998; 104(3S): 9-13.
3. Daniels SE, Talwalker S, Torri S, et al. Valdecoxib, a cyclooxygenase-2-specific inhibitor, is effective in treating primary dysmenorrhea. *Gynecol Endocrinol* 2002; 16: 39-43.
4. Daniels SE et al. Valdecoxib for treatment of primary dysmenorrhea. *J Gen Intern Med.* 2005 Jan; 20(1): 62-7.
5. Duflos C, Salomon Y, Thibaud E. Gynécologie de la puberté et de l'adolescence. En: *Gynécologie medico quirurgicale de l'enfant et l'adolescence.* Doin, París 1992: 149-165.
6. Ferrer F, Perez C, Hernandez J.J. Dismenorrea. Síndrome de Tensión Premenstrual. En: Cabero L. et al. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción.* Vol.2, 2003. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Médica Panamericana S.A. 141:1160-1167.
7. French L. Dysmenorrhea. *Am Fam Physician.* 2005 Jan 15; 71(2): 292.
8. Gidwani Gita P, Kay M. Dysmenorrea and Pelvic Pain. En: Sanfilippo JS et al. *Pediatric and Adolescent Gynecology.* Philadelphia, Saunders 1994: 233-248.
9. Harlow S, Park M. A longitudinal study of risk factors to the occurrence, duration and severity of menstrual cramps in a cohort of college women. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 1134-1142.
10. Jamieson DJ, Steege JF. The association of sexual abuse with pelvic pain complaints in a primary care population. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1.408-1.412.
11. Laufer MR, Goldstein DP. Dismenorrea, dolor pélvico y síndrome premenstrual. En: Emans SJH et al. *Pediatric and adolescent Gynecology.* 4ª ed. Williams and Wilkins. Philadelphia. 1998: 277-292.
12. Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C. Nonsteroidal Anti-inflammatory drugs for primary dysmenorrhea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No.: CD 10.1002/14651858. CD001751.
13. Martínez M. Anticoncepción con sólo gestágenos: beneficios no anticonceptivos. En: Sánchez Borrego R, Lete Lasa I. (eds) *Anticoncepción con sólo gestágenos. Revisión de los datos.* Ergon, 2004 Madrid; 125-134.
14. Morrison B, Daniel S, Kotey P, et al. Rofecoxib, a specific Cyclooxygenase-2 inhibitor, in primary dysmenorrhea: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1999; 94(4): 504-508.
15. Neyro JL, Lobo I. Dolor pélvico. En: Buil C, Lete I, Ros R, de Pablo JL. (eds) *Manual de Salud Reproductiva en la adolescencia.* SEC 1ª ed. Zaragoza 2001: 491-537.

16. Schroeder B, Sanfilippo JS. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:555-571.
17. Sultan Ch, Jeandel C, Paris F, Trimeche F. Adolescent Dysmenorrhea. En: Sultan Ch.(ed): *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical Practice. Endocr.Dev.Basel*, Karger, 2004, vol 7, pp. 140-147.
18. Pickels VR. Prostaglandin's and dysmenorrhea: historical survey. *Act Obstet Gynecol Scand* 1979; 87(Suppl):58:7-12.
19. Proctor ML; Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill (OCP) as treatment primary dysmenorrhea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2. Art. No.: CD002120. DOI: 10.1002/14651858. CD002120.
20. Usandizaga JA. Dismenorrea. En: Usandizaga JA, De la Fuente P. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Madrid, McGraw-Hil Interamericana 1998; 108-113.
21. Yodfat Y. Is there a future for COX-2 inhibitors? *Harefuah* 2004 Nov; 143(11): 820-4,837.
22. Rodríguez MJ, Brañas P. El ciclo menstrual y sus trastornos. En: Castellano G. et al. *Medicina de la adolescencia*. Ergon, Madrid 2004: 292-298.

*«Los Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia pretenden contribuir al buen quehacer profesional de todos los ginecólogos, especialmente de los más alejados de los grandes hospitales y clínicas universitarias. Presentan métodos y técnicas de atención clínica aceptadas y utilizadas por especialistas en cada tema. Estos protocolos no deben interpretarse de forma rígida ni excluyente, sino que deben servir de guía para la atención individualizada a las pacientes. No agotan todas las posibilidades ni pretenden sustituir a los protocolos ya existentes en departamentos y servicios hospitalarios».*