

Dismenorrea

Protocolo actualizado en 2006

1. CONCEPTO

La dismenorrea es un síntoma caracterizado por dolor pélvico o abdominal que aparece antes o coincidente con la menstruación.

2. CLASIFICACIÓN

2.1. Dismenorrea primaria

Dolor menstrual sin patología orgánica demostrable que ocurre en ciclos ovulatorios.

2.2. Dismenorrea secundaria

Dolor menstrual asociado a patología pélvica como:

- Endometriosis.
- Adenomiosis.
- Miomas uterinos.
- Pólipos endometriales.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Estenosis cervicales primarias o después de cirugía uterina.
- Malformaciones uterinas.
- Congestión pelviana.
- Dispositivos intrauterinos.

3. INCIDENCIA

Se ha estimado que presentan:

Dismenorrea primaria:

- 50 % de las mujeres que menstrúan.
- 10 % de las mujeres que menstrúan están incapacitadas 1-3 días al mes para atender sus obligaciones académicas o de trabajo.

Se ha referido mayor frecuencia o episodios mas severos de dismenorrea en mujeres obesas, fumadoras, nulíparas, que han tenido hijos muy tarde o sexualmente inactivas.

Habitualmente la dismenorrea primaria comienza cuando los ciclos se hacen ovulatorios, 6-12 meses después de la menarquia, se intensifica en la adolescencia y a principio de la década de los 20 años y normalmente cede con la edad.

No se conoce la incidencia exacta de la dismenorrea secundaria pues se debe a múltiples causas.

4. FISIOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

4.1. Dismenorrea primaria

Se asocia a ciclos ovulatorios, relacionada con incrementos en la producción uterina de prostaglandinas, especialmente prostaglandinas F-2 alfa, que puede llegar a ser hasta 10 veces superiores a las producidas por mujeres que no padecen dismenorrea. Este aumento en la producción de prostaglandinas se produce fundamentalmente en las primeras 48 horas de la menstruación, lo que podría explicar por qué la dismenorrea se produce en los primeros días de la menstruación.

Las prostaglandinas estimulan el incremento del tono muscular del miometrio y la aparición de contracciones uterinas con vasopresión de los vasos uterinos que produce dolor por isquemia.

Una vez que se ha producido la ovulación y se ha formado el cuerpo lúteo, la progesterona estimulará la síntesis de Fosfolipasa A-2 en los lisosomas de las células endometriales,. Si no se produce gestación, se activan todos los mecanismos relacionados con la apoptosis de las células luteales, lo que llevará a la regresión del cuerpo amarillo con la subsiguiente disminución en la producción de progesterona, iniciándose fenómenos líticos a nivel endometrial, ruptura de la arquitectura endometrial, y descamación con liberación de Fosfolipasa A-2, ruptura vascular y presencia de sangrado menstrual como manifestación cíclica de la fase menstrual y el inicio de un nuevo ciclo menstrual.

Con la descamación endometrial y la ruptura celular se produce liberación de los diversos fosfolípidos presentes en 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 con la formación de productos inestables denominados endoperóxidos cíclicos, los cuales, por acción enzimática específica, producirán las diferentes sustancias de acción local, que son conocidas como prostaglandinas. 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 por ser mediadores en procesos inflamatorios y alérgicos. En el endometrio la línea de los endoperóxidos cíclicos es la de mayor relevancia, y la que guarda relación directa con la aparición clínica de la dismenorrea.

Existen dos isoformas de la enzima ciclooxigenasa: La ciclooxigenasa-1 (COX-1), presente en los endotelios, estómago y riñones, que cataliza la formación de prostaglandina E-2 y la ciclooxigenasa-2 (COX-2), cuya formación se induce por citoquinas proinflamatorias y endotoxinas, hallándose presente fundamentalmente en tejidos inflamatorios, y contribuye a la formación de prostaglandinas del grupo F. En el endometrio produce fundamentalmente prostaglandina F-2 alfa, la cual es metabolizada a 15 ceto,13,14, dihidro-prostaglandina F-2 alfa, que continua siendo un importante estimulante de la contractilidad uterina.

Wu y cols (1) refieren que la presencia de los genotipos CYP2D6 y GSTM1, están asociados con un incremento en el riesgo de dismenorrea primaria. Para el CYP2D6 el Odds Ratio es de 1.7 y para GSTM1 el Odds Ratio es de 1.8; cuando ambos genotipos coexisten, el riesgo es mucho mayor (Odds Ratio = 3.1).

4.2. Dismenorrea secundaria

Asociada a la patología orgánica pélvica, puede clasificarse en:

- Causas externas al útero: Endometriosis, Tumores, adherencias, causas no ginecológicas.
- Causas de la pared uterina: Adenomiosis, miomas.
- Causas intrauterinas: Pólipos, infecciones.

5. SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

5.1. Dismenorrea primaria

Dolores espasmódicos localizados en hipogastrio y área suprapúbica. El dolor comienza antes o al iniciarse la menstruación y continúa durante el primer día y a veces el segundo. Se localiza por encima de la sínfisis del pubis y puede ser más o menos agudo, espasmódico, como calambres, con irradiación lumbo-sacra y/o en ambos muslos; se acompaña de cefalalgias, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, cansancio y nerviosismo.

Los síntomas asociados como náuseas, vómitos, diarrea, dolor de cabeza....se deben a metabolitos de las prostaglandinas que se liberan a la circulación sanguínea.

5.2. Dismenorrea secundaria

La sintomatología varía en dependencia de la etiología causal y puede asociarse a síntomas gastrointestinales, urinarios o dispareunia.

6. PROTOCOLO ESTUDIO DISMENORREA

6.1. Historia Clínica Ginecológica

- Edad de la menarquía.
- Antecedentes gineco-obstétricos.
- Métodos anticonceptivos utilizados.
- Antecedentes de infecciones vaginales, enfermedad inflamatoria pélvica.
- Frecuencia, duración menstruación.
- Evaluación detallada del dolor, incluyendo localización del dolor, irradiación, duración. Si se acompaña de dispareunia, existencia de factores agravantes, etc.
- Síntomas asociados: Náuseas, vómitos, diarreas.

6.2. Exploración Física General

- Estado General
- Exploración abdominal: Distensión, masas palpables

6.3. Exploración Ginecológica

- Especuloscopia: visualización de cuello uterino, valorando existencia y tipo de leucorrea, nódulos cervicales o vaginales etc.
- Tacto bimanual: Engrosamientos anexiales, dolor a la movilización anexial, dolor a la movilización cuello uterino, tamaño, forma, movilidad, dolor a la movilización uterina, exploración de área de ligamentos útero-sacros y tabique recto-vaginal.
- Tacto rectal: Exploración de tabique recto-vaginal, ligamentos útero-sacros.

En los casos de dismenorrea primaria no suelen objetivarse datos relevantes en la exploración clínica. En la dismenorrea secundaria puede en ocasiones objetivarse la existencia de patología pélvica que precisaría confirmarse mediante exploraciones complementarias.

6.4. Exploraciones Complementarias

- Cultivos cérvico-vaginales si se sospecha la existencia de infecciones cérvico-vaginales.
- Ecografía abdominal, vaginal si se sospecha la existencia de masas pélvicas.
- Laparoscopia (si existe indicación por estudio por la imagen previo)
- Otras exploraciones como histerosalpingografía, histeroscopia podrían ser adecuadas si existe indicación para ello (sospecha de malformaciones uterinas..), así como otras técnicas de diagnóstico por la imagen.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

7.1. Dismenorrea Primaria

Lo más importante es descartar que no se trate de una dismenorrea secundaria.

7.2. Dismenorrea Secundaria

Debe incluir:

- Endometriosis
- Secuelas de Enfermedad inflamatoria pélvica
- Malformaciones congénitas del aparato genital
- Otras causas de dolor pélvico: Patología gastrointestinal o renal.

8. TRATAMIENTO

8.1. Terapia Farmacológica

El tratamiento está fundamentalmente dirigido a inhibir la síntesis de prostaglandinas a nivel endometrial. Las estrategias terapéuticas recomendadas son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los anticonceptivos orales combinados. Desde hace años se ha evidenciado que las mujeres que padecen cuadro de dismenorrea primaria presentan niveles de prostaglandinas significativamente elevados en el flujo menstrual al ser comparados con mujeres normales. Cuando se administran AINES o anticonceptivos orales combinados, ocurre una disminución significativa de las prostaglandinas en el flujo menstrual, hasta niveles más bajos que los existentes en mujeres sin dismenorrea y concomitantemente se va a producir alivio en los síntomas relacionados con la dismenorrea primaria.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tiene ventajas sobre los anticonceptivos orales combinados, ya que sólo necesitan ser administrados por dos o tres días al mes y al disminuir la hipercontractilidad miometrial, mejoran otras manifestaciones de la dismenorrea como: vértigos, náuseas y vómitos.

Disminuyen la síntesis de prostaglandinas, por inhibir la acción de la ciclooxigenasa. Teniendo en cuenta que la liberación de prostaglandinas en el flujo menstrual llega al máximo en las horas previas o en las primeras horas de iniciada la menstruación, los AINES deberán administrarse por 3 ó 4 días, iniciándose antes de la aparición de los síntomas.

Al grupo de los antiinflamatorios no esteroideos, pertenecen una larga lista de productos que en general son agrupados de la siguiente manera:

1. Derivados del ácido salicílico (ácido acetil salicílico y salicilato de sodio). Sustancias que fueron las primeras en sintetizarse y utilizarse en dismenorrea, Actualmente no se recomienda su uso en el tratamiento de la dismenorrea.
2. Derivados del ácido acético. Entre ellos citamos: Indometacina, Tolmetin, Sulindac, Diflunisal, Diclofenac, Etodolac, Ketorolac y Zimepirac.
3. Derivados del ácido propiónico. con los que existe amplia experiencia clínica, en el tratamiento de la dismenorrea: Ibuprofén, Naproxén, Fenoprofén, Ketoprofén, Piroprofeno.
4. Derivados de los Fenamatos: ácido mefenámico y ácido meclofenámico.
5. Derivados del ácido enólico: Piroxican, Tenoxican y Meloxican, sustancias de amplio uso en la actualidad.
6. Otros: Nabumetona, Nimesulide, Celecoxib y Rofecoxib. Son los de más reciente síntesis, presentan menor severidad de efectos secundarios, debido a la especificidad en el efecto sobre la COX-2 .

Como se ha señalado, los AINES tiene un primer mecanismo de acción en el sistema ciclooxigenasa (COX) inhibiendo la producción de las prostaglandinas. Se ha sugerido que la favorable acción antiinflamatoria y analgésica de los AINES es debida a la inhibición del sistema de la ciclooxigena-2 (COX-2), mientras que los efectos indeseables son debidos a la concomitante inhibición del sistema ciclooxigenasa-1 (COX-1) (2).

Los AINES disminuyen el tono uterino, disminuyen la frecuencia y amplitud de las contracciones uterinas, disminuyen la isquemia a nivel de la fibra uterina y tejido endometrial, y por todo lo anterior disminuyen la severidad del cuadro de dismenorrea. Si se administran desde el día previo al inicio de la menstruación y administrados por dos o tres días del ciclo, ofrecen una respuesta satisfactoria entre el 75 y 99% de los casos.

Los AINES se contraindican en pacientes con antecedentes de úlceras gastrointestinales o en casos de hipersensibilidad.

Los fármacos más utilizados son:

- Ibuprofeno a dosis 400 mgrs cada 4-6 horas.
- Naproxeno a dosis de 250 mgrs cada 6-8 horas. La dosis inicial puede ser de 500 mgrs. No se recomienda sobrepasar la dosis diaria de 1.250 mgrs.
- Ácido mefénamico: 250- 500 mgrs cada 6-8 horas.

Una revisión sistemática realizada por Zhang y cols (3) refiere que el naproxeno, ibuprofeno y el ácido mefenámico son efectivos en el tratamiento de la dismenorrea primaria, con un número necesario de casos para tratar (NNT) de 2.4 (2.2 a 2.7), 2.6 (2.2 a 3.2) y 3.0 (2.4 a 4.0) respectivamente, para conseguir un alivio del dolor en un 50% de los casos. El ibuprofeno parece tener menos efectos adversos, y por lo tanto es el fármaco de elección. La aspirina es menos efectiva que estos fármacos, y el paracetamol, no es efectivo en el tratamiento de la dismenorrea primaria.

Aunque se introdujo el rofecoxib, basándose en que producía menos efectos adversos y fue aprobado por la F.D.A, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, a solicitud del laboratorio titular, y en coordinación con el resto de agencias de la Unión Europea, ha procedido a suspender la comercialización de las especialidades farmacéuticas cuyo principio activo es rofecoxib. Esta decisión ha venido precipitada por los resultados de un ensayo clínico en el que se demuestra que rofecoxib en tratamientos prolongados incrementa el riesgo de accidentes cardiovasculares graves (especialmente infarto agudo de miocardio e ictus) en comparación con placebo.

La revisión sistemática realizada por Marjoribanks y cols (4) para la Colaboración Cochrane concluye que:

Los AINE son un tratamiento efectivo para la dismenorrea, aunque las mujeres que los utilizan deben ser conscientes del riesgo significativo de sus efectos adversos. No existen pruebas suficientes para determinar qué AINE individual (en caso de que exista) es el más seguro y efectivo para el tratamiento de la dismenorrea.

Contraceptivos orales:

Por su acción sobre el eje hipotálamo - hipófisis - ovario, los anticonceptivos orales combinados disminuyen la proliferación endometrial, y al inhibir la ovulación y no desarrollarse el cuerpo lúteo la producción de progesterona no se incrementa en la segunda mitad del ciclo con lo que se tiene un menor sustrato para formación de fosfolípidos, menor síntesis de ciclooxigenasa, menor concentración de prostaglandinas e hipomenorrea. En general, se considera que se produce mejoría en el 90% de las pacientes.

Los preparados que han sido estudiados en el tratamiento de la dismenorrea se recogen en las Guía Clínica Prodigy del Sistema Nacional Británico de Salud (5):

- Preparados que tienen Desogestrel o Gestodeno se ha referido que pueden asociarse a incremento de riesgo de tromboembolismo venoso, por lo que no se aconseja que se elijan como primera opción.
- Preparados con altas dosis de Levonorgestrel o Noretisterona no se recomiendan, debido a que no existe evidencia de que presenten ventajas sobre los que tienen dosis bajas de estos progestágenos.
- Preparados que contienen 20 microgramos de Estrógenos no han demostrado ninguna ventaja sobre los que contienen 30-35 microgramos de Estrógenos, con el inconveniente de que controlan peor el ciclo.
- Preparados bifásicos no ofrecen ninguna ventaja sobre los monofásicos. Se desconoce si los preparados trifásicos ofrecen alguna ventaja.
- Preparados que contienen acetato de ciproterona como progestágeno únicamente tendrían indicación si existe acné o hirsutismo.

Los preparados que deben elegirse en primera opción serian aquellos que contienen:

- Baja dosis de estrógenos: 30-35 microgramos de Etil-Estradiol
- Progestágenos: Levonorgestrel 150 microgramos o Noretisterona 500 microgramos.

La revisión sistemática realizada por Proctor y cols (6) para la Colaboración Cochrane concluye que:

No pueden establecerse conclusiones acerca de la eficacia de los actuales anticonceptivos orales combinados de dosis baja usados comúnmente para la dismenorrea. Si bien existen pruebas provenientes de cuatro Ensayos Clínicos Aleatorizados de que los Anticonceptivos orales combinados con estrógeno de dosis media y progestágenos de 1º y 2º generación son más efectivos que el placebo debe destacarse que los estudios eran pequeños, de calidad deficiente y todos incluyeron dosis mucho mayores de hormonas que los comúnmente prescritos hoy. Por consiguiente, no pueden hacerse recomendaciones con respecto a la eficacia de los actuales anticonceptivos orales combinados.

Otros fármacos:

Antiespasmódicos: (Butilescopolamónio bromuro, citrato de alverina) No existe evidencia científica publicada de su utilidad en la dismenorrea.

8.2. Tratamientos No Farmacológicos

- Ejercicio Físico:

- Incrementa la producción de endorfinas naturales.
- Disminuye producción de prostaglandinas

- Acupuntura- Digitopuntura:

Puede activar una serie de mecanismos de regulación endocrina y neurológica. Beal y cols (7) estudiando los mediadores biológicos de la acupuntura refieren que puede actuar estimulando la producción de opioides endógenos. Se ha demostrado que su acción se facilita con la reserpina, serotonina y acetilcolina y sus efectos se reducen con atropina, naloxona y antagonistas de neurotransmisores.

- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS):

La estimulación eléctrica transcutánea de los nervios, TENS (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation), alivia la dismenorrea primaria, ya que el estímulo eléctrico de alta frecuencia actúa sobre las fibras preganglionares, con lo cual se saturan las neuronas del asta dorsal medular y se bloquea la propagación de los impulsos dolorosos. Además el TENS induce la liberación de endorfinas en dichas neuronas y ello contribuye adicionalmente a aliviar el dolor. Dawood y cols (8) utilizando estímulo eléctrico transcutáneo de nervios obtuvieron mejoría en el 42.2% de las pacientes con dismenorrea primaria. Milsom y cols (9) compararon en mujeres con dismenorrea primaria, los cambios en la presión intrauterina y la severidad del dolor menstrual, cuando se utilizaba TENS o Naproxén. El Naproxén por vía oral suprimió todos los parámetros de actividad uterina y el dolor se comenzó a reducir entre los 19 y los 120 minutos post administración. Con el TENS el dolor se redujo también significativamente, iniciándose la mejoría entre 30 y 60 minutos post aplicación, pero no hubo cambios en la actividad uterina, lo que permite sustentar que el mecanismo involucrado es una disminución en la transmisión del dolor en el sistema espinal o supraespinal.

8.3. Otras Alternativas

- **Aplicación de calor en hipogastrio.** Akin y cols (10), en un estudio randomizado y controlado frente a placebo, refieren que el calor continuo y tópico a nivel del hipogastrio es una terapia tan efectiva como el Ibuprofén para el tratamiento de la dismenorrea, aunque actualmente no existe evidencia científica suficiente para justificar su utilización.

- **Suplementación de Omega-3, un ácido graso poliinsaturado.** Los ácidos grasos Omega-3, ácido eicosapentanoico y ácido docosahexanoico, compiten con el ácido graso Omega-6, para disminuir la producción de prostaglandinas y leucotrienos. El ácido graso omega-3, puede inhibir la formación de ácido araquidónico, resultando en menor producción de prostaglandinas y leucotrienos. Herel y cols (11) sugieren que la dieta suplementada con ácidos grasos poliinsaturados Omega-3, que están contenidos en aceite de pescado, son efectivos para aliviar los síntomas de la dismenorrea. No hay suficiente información científica publicada al respecto, por lo que muchos más estudios, en diferentes poblaciones son necesarios para determinar la concentración, la frecuencia y la duración en el uso dietario de estas sustancias, para tener un efecto benéfico desde el punto de vista clínico.
- **Dispositivos intrauterinos (DIU) liberadores de levonorgestrel.** El gestágeno de liberación paulatina produce un menor crecimiento endometrial, generándose una pseudo decidualización, la cual disminuye el sustrato para la formación de prostaglandinas con lo que teóricamente disminuirían los episodios dolorosos. Podría ser una alternativa en los casos de dismenorrea secundaria asociada a endometriosis o al uso del dispositivo intrauterino liberador de cobre.

Si la mujer no mejora con los AINES o con los anticonceptivos orales combinados, es necesaria una revaloración para considerar la posibilidad de que realmente se trate de una dismenorrea secundaria. En estos casos la laparoscopia debe considerarse para una adecuada evaluación pélvica encaminada a descartar la existencia de patología orgánica como la endometriosis.

8.4. Tratamientos Quirúrgicos

Neurectomía presacra y ablación de los nervios uterinos. En pacientes con dismenorrea primaria, la neurectomía presacra y la ablación de los nervios uterinos, son procedimientos quirúrgicos que deben tenerse en cuenta solamente cuando han fallado los tratamientos médicos. Actualmente ambas técnicas pueden realizarse mediante laparoscopia (LUNA, Laparoscopic uterine nerve ablation; LPNS, Laparoscopic presacral neurectomy) (12,13).

Wilson y cols (14) en una revisión realizada para la colaboración Cochrane concluyen que:

Hay evidencia insuficiente para recomendar el uso de interrupción nerviosa para el manejo de la dismenorrea, independientemente de su causa. Deben realizarse más Ensayos clínicos aleatorizados para avalar su utilización.

8.5. Tratamiento Dismenorrea Secundaria

El tratamiento debe ser etiológico tras diagnosticar la causa que la produce.

9. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Wu D, Wang X, Chen D, Niu T, Ni J, Liu X, Xu X. Metabolic gene polymorphisms and risk of dysmenorrhea. *Epidemiology*. 2000 Nov; 11(6): 648-53.
- (2) Warner T, Giuliano F, Voinovic I, et al. Nonsteroid drug selectivity's for cyclo-oxygenase-1 rather than cyclo-oxygenase 2 are associated with human gastrointestinal toxicity: a full in vitro analysis. *Proc Natl. Acad Sci*. 1999; 96: 7563-7568.
- (3) Zhang WY, Li Wan Po A. Efficacy of minor analgesics in primary dysmenorrhoea: a systematic review. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998; 105: 780-9.

- (4) Marjoribanks J, Proctor ML, Farquhar C. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos para la dismenorrea primaria (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- (5) Prodigy Guidance – Dysmenorrhoea. <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.2004>.
- (6) Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Anticonceptivos orales combinados (ACO) para el tratamiento de la dismenorrea primaria (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- (7) Beal MW. Acupuncture and acupressure. Applications to women's reproductive health care. *J Nurse Midwifery*. 1999 May-Jun; 44(3):217-30.
- (8) Dawood MY, Ramos J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of primary dysmenorrhea: a randomized crossover comparison with placebo TENS and ibuprofen. *Obstet Gynecol*. 1990 Apr; 75(4):656-60.
- (9) Milsom I, Hedner N, Mannheimer C. A comparative study of the effect of high intensity transcutaneous nerve stimulation and oral naproxen on intrauterine pressure and menstrual pain in patients with primary dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170 (1 pt1): 123-129.
- (10) Akin MD, Weingand DA, Hengehold DA, et al. Continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol* 2001; 97(3): 343-349.
- (11) Herel Z, Biro F, Kottenhahn R, et al. Supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids in the management of dysmenorrhea in adolescents. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1335 -1338.
- (12) Kwok A, Lam A, Ford R. Laparoscopic presacral neurectomy: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 2001 Feb; 56(2):99-104.
- (13) Juang CM, Yen MS, Horng HC, Yu HC, Chang CM, Yeh JY. Successful Treatment of Deep Dyspareunia and Primary Dysmenorrhea with Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation (LUNA) Procedure. *Gynecol Obstet Invest*. 2005 Aug 17; 61(1):1-3.
- (14) Wilson ML, Farquhar CM, Sinclair OJ, Johnson NP. Interrupción quirúrgica de vías nerviosas pelvianas para la dismenorrea primaria y secundaria (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

«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».