



Dismenorrea

Gregorio Amaya Mosquera

Residente III año

Ginecología y obstetricia

Universidad de Antioquia

La dismenorrea

(*del griego: dis-, menos: mes y rhein: fluir*), es el dolor pélvico crónico de origen ginecológico que se presenta durante el periodo menstrual, siendo también descrito como calambres o cólicos menstruales o menstruación dolorosa. El dolor puede ser en ocasiones tan incapacitante que afecta negativamente la actividad cotidiana de la mujer, limitándole su accionar en el ámbito social, profesional y personal, siendo en esta última instancia el área sexual la más afectada.

La dismenorrea se clasifica en dismenorrea primaria y dismenorrea secundaria.

Dismenorrea primaria

El cuadro de dolor pélvico se presenta durante la fase menstrual y están ausentes anomalías tanto a la explora-

ción clínica como paraclínica. O sea, no existe una alteración orgánica como causa aparente.

Incidencia

Si bien la dismenorrea primaria es la alteración más común que acompaña a la menstruación, es poco frecuente en los primeros seis ciclos posmenarquia, en virtud de la elevada frecuencia de ciclos anovulatorios que se presentan en este período.

La dismenorrea se incrementa con la edad y con la maduración sexual. La frecuencia de dismenorrea primaria entre adolescentes puede llegar a ser del 85%; de la totalidad de mujeres que presentan dismenorrea, sólo el 31% lo reporta a su médico, lo cual pudiese reflejar que la mujer acepta esta manifestación dolorosa como *un hecho normal*. Suele aparecer hacia los 16 y 18 años, la máxima incidencia referida para la dismenorrea es entre los 20 y 25 años de edad y en muy raros casos se inicia después de los treinta años. Puede aseverarse que la dismenorrea primaria es un problema de mujeres jóvenes.

Los cuadros de dismenorrea pueden llegar a ser severos. Entre el 10 y 15% de todas las mujeres que la padecen pueden presentar cuadros severos de dolor; en el 5% puede ser tan severo que genere notoria incapacidad para las actividades diarias, siendo importante causa de ausentismo académico y laboral. En los Estados Unidos cada año se pierden 600 millones de horas laborales y 2 mil millones de dólares a consecuencia de la dismenorrea primaria.

La sintomatología dolorosa menstrual no suele modificarse después de que se han iniciado actividades coitales; tampoco parece que se mejore después de que las pacientes han presentado aborto espontáneo o provocado.

Fisiopatología y patogenia

Después de la ovulación (en la segunda fase del ciclo menstrual) se configura anatómicamente y funcionalmente el cuerpo lúteo, encargado de producir progesterona, sustancia que se encargará de actuar, entre otros sitios, en el endometrio, donde producirá conversión de sus dos capas funcionales de proliferativo a secretor. A la vez la progesterona estimulará la síntesis de fosfolipasa 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, habrá regresión del cuerpo amarillo con la subsiguiente disminución en la pro-

ducción de progesterona, iniciándose fenómenos líticos a nivel de la cavidad (ruptura de la arquitectura), produciéndose descamación del endometrio, liberación de fosfolipasa A-2, ruptura vascular y presencia de sangrado menstrual como manifestación de un nuevo ciclo.

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. A nivel endometrial, parece ser la línea de los endoperóxidos cíclicos la de mayor relevancia y la que guarda relación directa con la aparición clínica de la dismenorrea. La presencia de algunas prostaglandinas jugaría un papel importante como factor desencadenante.

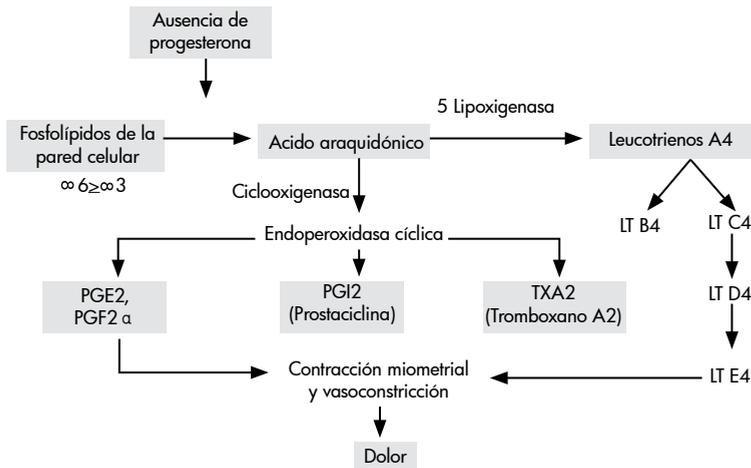
En la vía de la ciclooxigenasa, la prostaglandina sintetasa convierte al endoperóxido cíclico a prostaglandina I-2 (PGI-2), la isomerasa sintetiza lo pasa a prostaglandina E-2, la isomerasa reductasa lo convierte en prostaglandina F-2 alfa y la tromboxano sintetasa convierte al endoperóxido cíclico a tromboxano.

Las prostaglandinas con mayor presencia a nivel endometrial son la prostaglandina E-2 y la F-2 alfa. La primera produce notable vasodilatación y disminuye la agregabilidad plaquetaria, jugando un papel importante en el establecimiento de las características normales propias del sangrado menstrual. La otra prostaglandina presente en el tejido endometrial en fase de descamación, es potente estimulante de la contractilidad uterina, lo que produce vasoconstricción marcada.

La ciclooxigenasa hoy día está bien identificada, existiendo dos isoformas. La ciclooxigenasa-1 (COX-1), la cual es constitutiva y presente en el endotelio, estómago y riñones; conlleva a la formación y presencia en tubo digestivo de prostaglandina E-2 y prostaglandina I-2, que tienen un papel especialmente protector de la mucosa gástrica. La otra isoforma, la ciclooxigenasa-2 (COX-2), es inducible y se encuentra fundamentalmente en tejidos inflamatorios, y contribuye a la formación de prostaglandinas del grupo F. A nivel endometrial es producida especialmente prostaglandina F-2 alfa, la cual es metabolizada a 15

ceto, 13, 14, dihidro- prostaglandina F-2 alfa, la cual continua siendo un importante estimulante de la contractilidad uterina.

La producción de prostaglandina F-2 alfa, sintetizada y liberada a nivel endometrial, actuará sobre los receptores presentes en los vasos rectos, provocando vasoconstricción marcada que conllevará a necrosis endometrial. A la vez inducirá severas modificaciones en la contractilidad de la fibra uterina y algún grado de relajación cervical. Esta contractilidad uterina generará isquemia al interior del miometrio uterino y la contracción miometrial será de tal intensidad, que producirá aumento en la presión intrauterina hasta 200 ó 300 mmHg, la cual es mayor que la sucedida durante el parto, acompañándose de aumento en el tono basal y de disminución en el nivel de relajación entre contracciones. Es frecuente que se presenten de 20 a 40 contracciones por hora. La mayor producción de prostaglandinas y su liberación por el tejido endometrial, constituyen condición causal para la dismenorrea primaria.



Cuadro clínico y diagnóstico

La dismenorrea se expresa como un dolor pélvico crónico, de origen ginecológico, de curso cíclico y asociado siempre a la fase menstrual; puede iniciar 3 a 4 días antes del sangrado menstrual, se relaciona siempre con la presencia de ciclos ovulatorios y con una intensidad que puede ser desde leve hasta incapacitante. No se presenta dismeno-

rra primaria en ciclos anovulatorios, ya que en tales casos es mínima la síntesis de prostaglandinas. Como característica típica, el dolor se inicia antes de presentarse el sangrado menstrual y suele prolongarse de horas a días, por lo general no más de dos. El dolor pélvico que se inicia después de establecida la regla o que persiste por todo el lapso de la menstruación, quizá no sea dismenorrea primaria sino secundaria.

El dolor suele ser referido por la mujer como cólico, sensación de calambre o pesadez a nivel del hipogastrio o en la región púbica, irradiado a la región dorsal, muslos o sacro y muy frecuentemente asociado a vómitos, náuseas, cefalea, calambres abdominales, calambres en las piernas, dolor de espalda, diarreas, sudoración y en algunos casos desvanecimientos o colapsos.

El diagnóstico de la dismenorrea primaria se hace por exclusión, al descartarse todas las patologías orgánicas de orden ginecológico. Con la ayuda de la anamnesis, para precisar características semiológicas, y con un adecuado examen clínico, se alcanzan precisiones diagnósticas. La ecografía y la laparoscopia son métodos diagnósticos auxiliares que en algunas circunstancias se deben utilizar.

La severidad en la dismenorrea primaria se puede clasificar en:

Grado de severidad	Actividad laboral	Síntomas sistémicos	Necesidad de analgésicos
Grado 0	No afectada	No dolor menstrual	No requeridos
Grado 1	Raramente afectada	Sin efecto sistémico Dolor leve tolerable	Raramente requeridos
Grado 2	Actividad moderadamente afectada	Efectos sistémicos escasos. Moderado dolor	Siempre requeridos
Grado 3	Actividad claramente afectada	Efectos sistémicos severos: náuseas, vómitos, colapsos.	Siempre requeridos ocasionalmente con pobre respuesta

Tratamiento

Hoy día 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, ya que definitivamente para que el manejo sea exitoso, se deben suprimir las prostaglandinas endometriales. Desde hace años se ha evidenciado que las mujeres que padecen de dismenorrea primaria presentan niveles de prostaglandinas significativamente elevados en el flujo menstrual, al ser comparados con mujeres sin dismenorrea. 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 produce alivio en los síntomas relacionados con la dismenorrea primaria.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) tienen 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. El aumento en la tasa de éxito con el uso de los AINES, ha llevado a que hoy día sean los medicamentos de primera línea y a que una larga lista de productos esté comercialmente disponibles para el manejo de la dismenorrea primaria. Aquellos casos de falla en la respuesta a los AINES, son los que llevan a pensar que otros mediadores, como los leucotrienos, están presentes en la fisiopatología de la dismenorrea primaria.

En años recientes se han publicado trabajos donde se evalúan otros recursos terapéuticos, agrupados bajo el término de "alternativas", que si bien no disponen al presente de estudios rigurosos para ser considerados normas para aplicar, son opciones para casos seleccionados. Los analgésicos narcóticos para el manejo de la dismenorrea serán sólo considerados en circunstancias muy extremas.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

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.

Los AINES disminuyen el tono uterino, la frecuencia y amplitud de las contracciones uterinas, la isquemia a nivel de la fibra uterina y tejido endometrial; por todo lo anterior impactan la severidad del cuadro de dismenorrea. Ofrecen una respuesta satisfactoria entre el 75 y 99% de los casos. Se ha estimado que de 10 a 30% de las pacientes

con menstruaciones dolorosas no mejoran con este tratamiento y para ellas pueden ser importantes los nuevos antagonistas de los receptores de leucotrienos.

Clasificación de los AINES según especificidad en inhibición de la COX-2

Especificidad	AINES
Inhibidor específico COX-2	Rofecoxib
Inhibidor preferencial COX-2	Meloxicam Nimesulide Celecoxib
No específicos Inhibidores tanto COX-1 como COX-2	Diclofenaco Sulindac Piroxicam Diflunisal Indometacina Naproxeno Ibuprofeno Ketoprofeno Ácido acetil salicílico Ketorolaco

Anticonceptivos orales combinados

Dada su acción sobre el folículo ovárico disminuyen la síntesis de progesterona, con lo cual se tiene un menor sustrato para formación de fosfolípidos, menor síntesis de ciclooxigenasa, menor concentración de prostaglandinas y menstruaciones mucho más escasas. En general se considera que se produce mejoría en el 90% de las pacientes, siendo por tanto los anticonceptivos orales combinados de microdosis la primera alternativa de anticoncepción en aquellas mujeres que presentan dismenorrea primaria y que desean a la vez realizar planificación familiar. Si no hay mejoría significativa de la dismenorrea con el uso de los anticonceptivos orales combinados después de tres meses de uso, pueden agregarse AINES siguiendo los criterios ya establecidos.

Dismenorrea secundaria

En la dismenorrea secundaria, el cuadro de dolor pélvico durante la fase menstrual está asociado a una causa identificada en los órganos pélvicos, ya sea por interrogatorio, examen físico o algún método de diagnóstico.

Se inicia generalmente años después de la menarquia y excepcionalmente con ella, como ocurre con la endometriosis tempranas o en

causas congénitas. Cualquier patología pélvica puede manifestarse con dismenorrea.

Presentación:

Dolor:

- Comienzo entre los 20 y los 30 años, luego de unos ciclos menstruales relativamente indoloros
- El dolor inicia con la menstruación y suele sobrepasarlo en 1 a 3 días; con el tiempo puede volverse permanente
- Infertilidad
- Sangrados menstruales abundantes o irregulares
- Dispareunia
- Descarga vaginal abundante
- Dolor que no mejora con AINE

Síntomas acompañantes:

Dependen de los órganos afectados; predominan los de las vías urinarias y digestivas y con menor frecuencia los tejidos músculo esqueléticos

Hallazgos al examen físico

- Masa uterina palpable
- Dolor al movilizar cuello uterino
- Masa o dolor anexial
- Flujo de origen vaginal o cervical
- Lesión vaginal visible (masas, prolapsos, desgarros mucosos)

Causas

1. Malformaciones congénitas: Himen imperforado
Septum vaginal transverso
Sinequias en el cuello uterino
Cuerno uterino ciego
Retroversión uterina
2. Tejidos ectópicos: Adenomiosis
Endometriosis

- | | |
|-----------------|------------------------------------|
| 3. Inflamación: | Anexitis
Parametritis |
| 4. Neoplasias: | Masa ovárica
Miomatosis uterina |

La endometriosis es la principal causa de dismenorrea secundaria. El dolor típico de la endometriosis es la dismenorrea, aunque el dolor cíclico y no cíclico (constante, todo el mes, llegando incluso a ser crónico), así como la dispareunia profunda y la disquécia han sido descritos.

El dolor pélvico crónico (DPC) y la endometriosis son dos de las condiciones sintomáticas más comunes en la salud de la mujer. El 10% de las visitas a ginecólogos, el 20% de los procedimientos laparoscópicos realizados por ginecólogos y el 18% de las histerectomías se realizan por DPC. La endometriosis es una causa común de DPC.

En la actualidad no existen datos epidemiológicos válidos para establecer la verdadera incidencia de la endometriosis en mujeres con DPC. Sin embargo, la estimación del porcentaje de mujeres con DPC que también tienen endometriosis es tan alto como el 70-90%.

La evidencia sobre la eficacia y otras características de los tratamientos disponibles, médicos y quirúrgicos, para la DPC y la endometriosis es incompleta. Como resultado, el manejo de las mujeres con DPC que se cree es secundaria a la endometriosis es muy variable y con frecuencia puede ser subóptimo y costoso. Dado lo anterior, la mejor opción de un buen tratamiento está dado por los consensos basados en una combinación de opiniones de expertos y un revisión de la literatura actual.

Si la mujer no mejora con los AINE o con los anticonceptivos orales combinados, es necesario en primera instancia, una revaloración para colocar en evidencia la posibilidad de alteraciones ginecológicas o no ginecológicas, siendo el cuadro realmente una dismenorrea secundaria. La laparoscopia tiene en estos momentos una indiscutible indicación.

Las siguientes son las estrategias terapéuticas más difundidas, sin olvidar que deben ser consideradas como alternativas y como tal individualizadas.

Dispositivos intrauterinos (DIU) liberadores de levonorgestrel. Existe una amplia investigación relacionada con los dispositivos intrau-

terinos, en especial con respecto a los síntomas dolorosos que el dispositivo intrauterino liberador de cobre produce. Entre los mecanismos de acción propuestos se establece que el DIU -T de cobre produce una endometritis aséptica, la cual está relacionada directamente con el aumento del dolor durante el sangrado menstrual. Se reconoce que este método es una importante causa de dismenorrea secundaria. Recientemente ha sido introducido el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, con el cual se busca mejorar los efectos secundarios del dispositivo de cobre, como son el aumento del sangrado así como la dismenorrea. El gestágeno de liberación paulatina produce un menor crecimiento endometrial, generándose una pseudo deciduización, la cual disminuye el sustrato para la formación de prostaglandinas con lo cual se mejoran los episodios de dolor. El dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel es una importante alternativa para aquellas pacientes que desean planificar y no utilizan anticonceptivos orales combinados, o tienen contraindicaciones para este método de planificación. También se puede utilizar el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, en aquellas mujeres que presentan dismenorrea primaria severa, o dismenorrea secundaria asociada a endometriosis o al uso del dispositivo intrauterino de cobre.

Estimulación eléctrica transcutánea de los nervios. La estimulación eléctrica transcutánea de los nervios, TENS (*Transcutaneous Electric Nerve Stimulation*) no utiliza medicamentos. Se considera que el TENS alivia la dismenorrea primaria, ya que el estímulo eléctrico de alta frecuencia bombardea 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.

Neurectomía presacra y ablación de los nervios uterinos. Interrumpen la mayoría de las fibras nerviosas sensitivas cervicales y de esta forma disminuyen el dolor. Ambos se hacen de preferencia por vía laparoscópica, ninguno ha demostrado ser superior al otro, aunque se dice que este último es superior a largo plazo.

Referencias Bibliográficas

1. Wilson ML, Farquhar CM, Sinclair OJ. Surgical interruption of pelvic nerve Pathways for primary and se-

- condary dysmenorrhea. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD001896.
2. Schroeder B, Sanfilippo J. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatrics Clinics of North America*. 1999; 46 (3): 555-571.
 3. Dawood MY. Dismenorrea. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. 1990; 1: 167-176.
 4. Smith RP. Dolor pélvico cíclico y dismenorrea. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas actuales*. 1993; 4: 739-750.
 5. Sánchez F. Dismenorrea IN: Botero J, Jubiz A, Henao G. *Obstetricia y Ginecología. Texto integrado 6ª Edición*. Medellín. 1999.
 6. Henao G. Dismenorrea IN: Botero J, Jubiz A, Henao G. *Obstetricia y Ginecología. Texto integrado 7ª Edición*. Medellín. 2004.
 7. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, et al. Chronic pelvic pain: Prevalence, health related quality of life and economics correlates. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 321-327.

XIX Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia

Se terminó de imprimir en la Editorial Artes y Letras S.A.S.,
en febrero de 2010. Para su elaboración se utilizó papel **???????**.

La fuente tipográfica empleada fue Belwe Lt 10,5 puntos
para el texto y Futura Md 13 puntos para subtítulos.