



Hace 55 años

Dismenorrea. Conceptos generales

Por Manuel URRUTIA RUIZ*

Sellers¹ publicó, en 1934, en los Reportes de la Asociación de Obstetras, Ginecólogos y Cirujanos Abdominales, un artículo con el título de “Dismenorrea, un problema aún no resuelto, desafiante y retador”; en efecto, a la fecha, a varios lustros de esa publicación, “la dismenorrea constituye un capítulo confuso y sumamente complejo, en el cual los autores no han conseguido todavía ponerse de acuerdo en lo que a su definición, naturaleza y clasificación se refiere”, como lo asienta Juan Carlos Ahumada.²

Efectivamente, la dismenorrea ha sido materia de estudios e investigaciones constantes, pero no ha podido ser completamente dilucidada hasta la fecha.³ Por tanto, considero que su actualización dentro de este symposium tiene la ventaja de hacernos reflexionar sobre tan discutido tema.

La etimología de dismenorrea es simplemente la siguiente: *dis*: dificultad; *meno*: mes; *rrea*: escurrimiento. Por lo que respecta a su alcance clínico y definición no hay acuerdo universal, para algunos autores comprende tan sólo el fenómeno dolor, lo que se ha prestado a un buen número de sinonimias: algo-menorrea (Seitz), algia catamenial (Kreis), algo-espasmo menstrual (Petit Dutailis), menorralgia, y menalgia. Según otros, debe abarcar el conjunto de manifestaciones patológicas genitales y extra-genitales que caracterizan propiamente al síndrome dismenorrea (dismenorrea local y general).⁴

Ni siquiera hay acuerdo en cuanto a considerar la dismenorrea como un síntoma o como un estado patológico definido. La mayoría se inclina a pensar que es un

conjunto de síntomas, es decir un síndrome, que da tanto manifestaciones locales como de repercusión general; que unas veces es condicionado por un trastorno ginecológico definido, del cual tan sólo viene a ser un episodio sintomático del cuadro clínico; veces hay en que por sí sola constituye un síndrome aislado, casi una entidad patológica, que Guerrero llega a denominar “dismenorrea enfermedad”, distinguiéndola de la anterior, a la cual llama “dismenorrea síntoma”.⁵

Se ha definido a la dismenorrea como “menstruaciones difíciles y dolorosas”, y aún cuando este concepto dista mucho de ser perfecto, es el más aceptado por el consenso general.

Este síndrome no debe ser confundido con el de tensión premenstrual, que tiene situación muy definida dentro del ciclo menstrual, características clínicas peculiares y una fisiopatología hasta cierto punto dilucidada. Pero hay autores que al hablar de una dismenorrea premenstrual y otra intramenstrual,⁶ confunden indebidamente a la primera con el síndrome de tensión premenstrual. Por otra parte, la frecuencia de la dismenorrea ha sido exagerada, por tomar en consideración, injustificadamente, las pequeñas molestias perfectamente fisiológicas que acompañan a la menstruación y que se conocen con el nombre de “moli-men menstrual”. Por tanto, las cifras estadísticas deben depurarse de esos dos factores. Aproximadamente puede fijarse entre 15 a 20% la cifra global de dismenorrea, para descender aún más en tratándose de la dismenorrea grave, que se calcula entre 3 y 5%.

Persisten hasta la fecha ciertos conceptos erróneos en cuanto a la dismenorrea. Uno de ellos es el referente a las relaciones sexuales; a veces se observan solteras que al casarse les desaparece su dismenorrea, y más aún después del primer parto, pero en otras no y hasta suele agravarse.

* Ginecólogo del Hospital General y del Instituto Nacional de Cancerología. Reproducido de Ginecol Obstet Mex 1958;13: 3-22.

En lo relativo a la fertilidad parece existir mayor incidencia del síndrome en enfermas estériles, pero no vaya a creerse que la fecundidad lo excluye, de donde resulta aleatorio y en veces contraproducente el consejo de “cátese, tenga un hijo y desaparecerá la dismenorrea”.

Está bien comprobado que el medio ambiental influye decisivamente en la mujer, cuando desde niña o adolescente se encuentra rodeada de familiares que se quejan de reglas dolorosas y difíciles y que se expresan respecto a un fenómeno perfectamente fisiológico, como de su “enfermedad” de cada mes. Esto mismo puede verse también en internados de colegios, asilos, conventos, etcétera.

El aspecto socio-económico tiene gran influencia sobre este punto, pues la mujer que tiene problemas económicos, familiares y sociales, más fácilmente puede presentar dismenorrea, que aquellas libres de estas dificultades. Pero no menos cierto es que algunas enfermitas de posición económica desahogada, precisamente por vivir con holgura y mimo, tratan de enfocar la atención de familiares y relaciones; en realidad, ambas topoalgisan, en ocasión del fenómeno catamenial, situaciones conflictuales.

Intervención neurovegetativa de los órganos pélvicos

Para mejor comprensión del tema considero indispensable hacer un breve recordatorio de la distribución nerviosa del sistema autónomo de los órganos pélvicos de la mujer pensando que quienes deseen ahondar en el tema cuentan con magníficas descripciones en libros de texto. A este respecto, son de recomendarse el capítulo “Dolor en Ginecología”, del Dr. A. Álvarez Bravo del libro del Primer curso de Ginecología y Obstetricia para Graduados, editado por la AMGO, el libro *Anatomía de la Pelvis Femenina* de CFV Smouts y el trabajo de B. Doyle.⁹

Los dos tercios superiores de la vagina, el útero, las trompas y los ovarios no tienen fibras sensitivas del sistema nervioso de relación y se encuentran inervados por fibras del sistema nervioso autónomo. Esta inervación neurovegetativa forma tres plexos diferentes:

1. El *plexo hipogástrico*, de orden simpático, que se inicia en el plexo pre-aórtico o simpático lumbar cuyas fibras se condensan y agrupan en una formación plexiforme a nivel del promontorio, donde se le conoce con el nombre de nervio pre-sacro, para descender a la excavación pélvica en forma de dos cordones plexiformes, uno derecho y otro izquierdo, a cada lado del recto, acompañando en parte a los

vasos hipogástricos, y que reciben por eso la designación de nervios hipogástricos. En esta porción reciben ramas comunicantes de los ganglios simpático sacros. Al alcanzar los ligamentos útero-sacros, los recorren de atrás hacia adelante, para formar el ganglio hipogástrico en su espesor, también conocido con el nombre de *ganglio de Lee Frankenhauser*.¹⁰ De él parten fibrillas que van a inervar la porción superior de la vagina, cuello uterino, cuerpo del útero y porción proximal de la trompa.

2. El *plexo ovárico*, mal llamado por algunos plexo espermático, es también un plexo simpático, teniendo su origen en el ganglio mesentérico superior, sigue todo el trayecto de los vasos ováricos, luego corre en el espesor del ligamento infundíbulo-pélvico, para distribuirse a nivel del hilio del ovario en ramillas que forman el plexo ovárico, que inervan tanto a la gónada femenina como a la porción distal de la trompa.
3. El *nervio pélvico*, o sea el parasimpático pélvico, se origina en las raíces de los segundos, tercero y cuarto nervios sacros, y es conocido con diversas denominaciones: *nervi erigentis*, nervios sacro-erectores de Eckardt, erectores de Eckardt, nervios de Gaskell, pero indudablemente que es más común encontrar en obras de texto el nombre de nervio pélvico (o sea el plexo parasimpático sacro). Estas formaciones plexiformes se dirigen a los ligamentos útero-sacros para recorrerlos en sentido posteroanterior y confluir en el ganglio hipogástrico o de Lee-Frankenhauser, que viene a constituir una verdadera encrucijada nerviosa simpático-parasimpática, situada en el espesor de los ligamentos útero-sacros. De él van a partir ramillas para distribuirse en la parte superior de la vagina, cuello y cuerpo del útero y porción proximal de la trompa.

Se atribuye a los nervios simpáticos pélvicos las siguientes funciones:

- a) inhibir el peristaltismo,
- b) determinar la contracción de los esfínteres de los órganos pélvicos,
- c) vasoconstricción e
- d) inhibir secreciones glandulares.

A su vez, los nervios parasimpáticos pélvicos parecen tener a su cargo, en términos generales, acciones antagónicas, a saber:

- a) determinar el peristaltismo,
- b) relajar esfínteres,
- c) vasodilatación y
- d) estimular secreciones glandulares.

Clasificación. Tipos de dismenorrea

No hay unidad de criterio para juzgar a este respecto, y como existe una prolijidad de términos calificativos, algunos autores hacen de cada uno de ellos un tipo particular de dismenorrea,¹¹ otros los interpretan desde su particular punto de vista, pero una gran mayoría se inclina a tomarlos agrupadamente, como sinónimos.

En efecto, casi universalmente se aceptan dos tipos: la *dismenorrea primaria* y la *dismenorrea secundaria*.

La *dismenorrea primaria* ha sido diversamente denominada por diversos autores con las designaciones de idiopática, esencial, funcional, congénita, puberal e intrínseca. Y ya con la sola enumeración de todos estos términos sinónimos, podemos ir reconociendo sus características, a saber: que se presenta casi siempre a poco de iniciada la menarquia, no es condicionada por alteraciones anatómo-patológicas, por tanto se interpreta como una alteración funcional y no lesional, pero en un buen número de casos se desconoce su esencia.

La *dismenorrea secundaria* también es conocida por orgánica, sintomática, patológica, adquirida y extrínseca y con esos términos casi se explica que resulta consecutiva a una alteración anatómo-patológica definida, de la cual tan sólo constituye un síntoma dentro del cuadro clínico de la ginecopatía que la origina.

Pudiera agregarse que hay una dismenorrea temporal y pasajera y otra habitual y casi permanente.

Etiología y patogenia

No voy a ocuparme de los cuadros de dismenorrea secundaria, pues en ellos la etiología es obvia, obedece a la lesión, hay un sustrato anatomopatológico identificable.

En cambio, en la dismenorrea primaria aún no se encuentra la causa determinante, y tan sólo hay teorías e hipótesis que tratan de buscar la explicación causal. Son múltiples esas teorías pero las hemos agrupado, por los nexos que presentan, en seis tipos que a continuación vamos a exponer haciendo de paso un juicio crítico de ellas.

Teoría miometrial

Normalmente el útero presenta contracciones que varían de acuerdo con las fases del ciclo:

- a) Contracciones pequeñas, regulares, de frecuencia moderada, de gran tono en la primera fase (proliferativa-estrogénica).
- b) Contracciones amplias, de mayor duración y disminuidas en tono, en la segunda fase (secretoria-acción sinérgica de estrógenos y progesterona).

Wilson y Kurzrok,¹² en sus investigaciones, encontraron un trazo miometrial similar tanto en pacientes normales como en las dismenorreicas, apareciendo en éstas el dolor durante la fase de máxima motilidad uterina (de contracciones amplias).

Moir,¹³ utilizando el método del balón intrauterino, logró trazos quimográficos de la motilidad miometrial, habiendo observado contracciones uterinas muy intensas (más que en cualquier otra época del ciclo menstrual) durante los dos primeros días de la menstruación; en pacientes dismenorreicas estas contracciones fueron muy irregulares y más frecuentes, con presiones intrauterinas de 120 mm, de mercurio o más, en cuyo momento era bloqueada transitoriamente la circulación del útero, provocando isquemia relativa del miometrio, similar a la enfermedad de Buerger o tromboangitis obliterante, y al *angor pectoris* (angina de pecho). Langman y Burr¹⁴ comprobaron la exageración de las contracciones uterinas en dismenorreicas, aplicando el método de investigación electrométrico.

Bickers,¹⁵ utilizando técnica similar a la de Moir (balón intrauterino), encontró que en las dismenorreicas se agregan a las contracciones amplias del miometrio, durante la fase menstrual, otras de tipo tetánico superpuestas que impiden a las fibras musculares tener fase de reposo completa e interfieren con su irrigación. Posteriormente, y coincidiendo con Moir, encontró que estos úteros hipertónicos llegan a tener una presión intracavitaria que sobrepasa, en ocasiones, los 190 mm de mercurio, con la anoxia consiguiente al bloqueo vascular.

Hay que pensar, al igual que Torpin,¹⁶ que el método de utilización del balón intrauterino ya de por sí crea condiciones que disminuyen valor a las conclusiones alcanzadas, pues obra como cuerpo extraño y produce síntomas dolorosos, al igual que lo hace la inyección de Pitresin.

Otros autores^{17,18} no encuentran diferencia en el trazo manométrico de las contracciones uterinas de las mujeres dismenorreicas, con los tomados en mujeres perfectamente normales.

Teorías neurogénicas

Se ha pensado en la posibilidad de que existan lesiones microscópicas de terminaciones nerviosas, de ganglios y plexos pélvicos y al efecto Cotte¹⁹ y por su parte Doyle²⁰ han encontrado lesiones de neuritis de tipo degenerativo, infiltrativo, etc., tanto en ganglios como en fibras nerviosas del sistema autónomo pélvico.

Otros autores, como Haman²¹ y Hunter,²² han orientado sus investigaciones al estudio del “umbral del dolor”, que se encuentra francamente descendido en las mujeres dismenorreicas y han comprobado que puede persistir esa exagerada sensibilidad hasta después de la menopausia.

Se ha podido demostrar la existencia de corpúsculos nerviosos especializados, pseudo Pacioni, a nivel del orificio interno del cuello uterino, y que una hipersensibilidad patológica de los mismos desencadenaría contracciones uterinas exageradas e incoordinadas, al actuar sobre ellas diversos excitantes, tales como los productos del catamenio o por acción química tóxica, como asienta Keiffer.²³

Algunos autores atribuyen la dismenorrea a defectos posturales, que provocan contracturas de los ligamentos de las fascias pélvicas, lo que a su vez excitaría nervios, tanto raquídeos como autónomos, que las atraviesan, según los estudios realizados al respecto por Adams,²⁴ Billing,²⁵ etc.

Teoría de la vasoconstricción

De acuerdo con las investigaciones de Marke,²⁶ estudiando implantes endometriales en la cámara anterior del ojo de animales de laboratorio, se sabe que el sangrado menstrual se inicia con fenómenos vasculares de vasoconstricción, que principian desde unas cuantas horas antes del sangrado, hasta un máximo de 24 horas.

Pues bien, diversos autores han insistido en la posible explicación del dolor, como consecutivo al angio-espasmo exagerado de las arterias endometriales.

Así, se han realizado diversos experimentos tratando de probar esta teoría. Desde luego, Bickers²⁷ ha logrado en una enferma laparotomizada, y a la que con anticipación se le había colocado un balón intrauterino, estimular el plexo hipogástrico, y observar isquemia y contracciones hipertónicas y arrítmicas del útero; y después de la sección de éste y estimulando su cabo distal, observar fenómenos de vasodilatación y contracciones más rítmicas, espaciadas y de menor tono. El mismo autor ha logrado reproducir el cólico menstrual con inyecciones de Pitresin (factor vasopresor del lóbulo posterior de la hipófisis). Algunos

autores han tratado de curar a estas enfermas empleando anti-adrenérgicos, como el prisco y el ácido nicotínico, con resultados variables (Griffith).²⁸

Se ha pretendido explicar este angioespasmo de los vasos del endometrio por la acción de la toxina menstrual de los Smith,²⁹ que actuaría como vasoconstrictora.

Teorías endocrinas

Son múltiples, muy interesantes y atractivas, y su interpretación ha variado en el transcurso del tiempo.

En un principio se puso énfasis en que mientras los estrógenos estimulaban las contracciones uterinas, la progesterona las aminoraba, y se infería que la dismenorrea obedecía a una deficiencia de progesterona,³⁰⁻³⁴ y por un tiempo estuvo muy en boga administrar progesterona para tratarla, pero los resultados fueron muy pobres y nulos en muchos casos.

Algunos clínicos, como Sturgis,³⁵ Greenblatt,³⁶ Boynton y Winther³⁷ y Hirst, Hamblen y Cuyler,³⁸ observando que muchas enfermas dismenorreicas presentaban hipoplasia uterina con oligo e hipo-menorrea, lo que indicaba una deficiencia estrogénica, destacaron demasiado este factor proponiendo su corrección por medio de estrógenos, tanto sintéticos como naturales y claro es que en aquellos en que había insuficiencia ovárica con hipoplasia uterina se lograban mejorías apreciables, más en el desarrollo uterino, que en la corrección de la dismenorrea.

Luego se pensó en un desequilibrio entre ambas hormonas esteroides (Novak³⁹ y Novak y Reynolds⁴⁰) creyendo que un exceso de estrógenos determinaría un hipertono de la contracción uterina produciendo dolor; y al mismo tiempo una deficiencia de progesterona, que no determinara la inhibición correlativa, por tanto aumentaría las contracciones y se produciría la dismenorrea.

También se formuló la hipótesis de un exceso de progesterona que determinaría una excesiva reacción deciduoides del endometrio y excesiva infiltración linfocitaria (Wodon y Cordier),⁴¹ que al venir el esfacelo menstrual se desprendería en grandes y gruesos colgajos la funcional, lo que explicaría la forma llamada dismenorrea membranosa. No ha sido demostrado, en forma alguna, la hipótesis de Cannon⁴² de que podría deberse a una sobreactividad de la hormona luteinizante del lóbulo anterior de la hipófisis; pero ha quedado demostrado que la administración de esta hormona a grandes dosis no produce la descamación anormal del endometrio.

Wilson y Kurzrok⁴³ han formulado la hipótesis de que no puede haber dismenorrea sin ovulación, cuerpo lúteo funcional y gran amplitud de contracciones uterinas, pues dicen no haber observado el síndrome dismenorreico en ciclos anovulatorios, y ponen de ejemplo el que las primeras menstruaciones de la joven casi siempre son indoloras y que posteriormente, cuando se establecen los ciclos ovulatorios, se empiezan a hacer dolorosos. Cuesta trabajo suponer que los fenómenos normales que reclaman estos autores como premisas indispensables para explicar el síndrome dolor, son perfectamente fisiológicos y se encuentran presentes en mujeres que ovulan y no tienen dismenorrea. Tampoco se ha podido encontrar la correlación entre biopsias endometriales en dismenorreicas, que según esta teoría, todas debían mostrar signos de ovulación, y se ven todos los tipos de endometrio y hasta anovulatorios en respetable proporción.^{44, 45}

Pérez Mata⁴⁶ señala la posibilidad, en ciertos casos, de una insuficiencia de las paratiroides con descenso de la calcemia, desviación de la constante K/Ca, que se acompaña de aumento en la excitabilidad neuromuscular y tendencia a espasmos y espasmo-filia. Otros autores más señalan dismenorrea en algunos padecimientos tiroideos y pretenden relacionarla principalmente con el hipertiroidismo.

Teorías alérgicas

Se ha comparado a la dismenorrea con los procesos alérgicos, por sus caracteres tanto clínicos como fisiopatológicos, *vg* su aparición casi siempre paroxismal, los fenómenos vasculares acentuados (hiperemia activa y pasiva, edema) y muy particularmente por la acción espástica intensa de las fibras musculares, reacción que se produce en el útero de las dismenorreicas de la misma manera como se verifica en los animales de experimentación y en los individuos asmáticos, dice Pérez Mata.⁴⁷

Basándose en esta similitud, se ha tratado de buscar determinados alérgenos que tomaran al útero como su reactor. Unos piensan que la enferma es alérgica a su propia progesterona.⁴⁸ Bickers⁴⁹ formula la hipótesis de que la toxina menstrual sensibilizaría anormalmente el lecho vascular del miometrio al principio vasopresor de la hipófisis y trata de desensibilizar el lecho vascular del miometrio: con inyecciones repetidas de Pitresin (factor antihormonal - factor anti-pitresin). Smith⁵⁰ cree que el alérgeno sería la propia toxina menstrual por él descubierta (euglobulina). Otros sencillamente elucubran sobre la

posibilidad de formación de sustancias histamínicas en el útero, que podrían eliminarse o neutralizarse al estado normal, y al estado patológico, con mayor producción de sustancias histamínicas, habría mayor absorción de éstas.⁵¹

Teoría psicósomática

Es bien conocida la influencia que tiene la actividad psico-nerviosa sobre la menstruación, capaz de alterarla en determinadas circunstancias. Es por esto que los psicoterapeutas piensan que la dismenorrea funcional no es una entidad patológica, pero sí un síntoma que manifiesta un desorden de la personalidad, cuya etiología se desconoce.⁵²

Varias razones apoyan este aserto: desde luego que el fenómeno catamenial despierta ansiedad, temor, disgusto, sensaciones de inferioridad, etc. El que no se haya podido demostrar base anatomopatológica que explique debidamente la dismenorrea primaria, la inconstancia del dolor, las variaciones en intensidad del dolor de un mes a otro, su reversibilidad (que es atributo de cualquier síntoma neurótico); su conexión con otros síntomas neuróticos (que desaparecen junto con la dismenorrea, al hacer la cura psicológica de ésta); el hecho de que responda a muy diversas medidas terapéuticas, algunas de ellas hasta contradictorias, lleva a apoyar la teoría psicósomática.^{53, 54}

Muchos psiquiatras creen que el vasto reservorio de memorias represivas contenidas en el subconsciente, de pasadas experiencias traumáticas o de ideas distorsionadas acerca del sexo, pueden ser responsables de la dismenorrea funcional.⁵⁵

En algunas pacientes el dolor puede representar expresiones de complejo de culpabilidad, en relación con la masturbación infantil, deseos incestuosos respecto al padre, sentimientos hostiles hacia la madre, o de envidiosa rivalidad, y en aquellas jóvenes de gustos masculinos el renunciar a un pasado de despreocupación. Otras ocasiones, con motivo del matrimonio, viejos conflictos pueden reactivarse ante un compañero muy agresivo, o bien por temor al embarazo y al parto.⁵⁶

Muchos ginecólogos pueden quedar confundidos por estas pacientes dismenorreicas, si esperan encontrar evidencias superficiales y claramente ostensibles de problemas emocionales, porque fuera de su dismenorrea, estas pacientes presentan una fisonomía, una actitud, una pose que oculta la inestabilidad emocional subyacente, que tiene su traducción más manifiesta con el síndrome dismenorreico, como un síntoma de desorden de la personalidad.⁵⁷

Todas las teorías antes bosquejadas nos hacen meditar en que ninguna de ellas es aplicable ni suficiente para explicar todos los casos de dismenorrea, que se prestan a objeciones y que han sido unas veces refutadas y otras denegadas con la experiencia y las pruebas experimentales y del tiempo. Algunas de ellas son sumamente sugestivas, y tienen nexos de íntima relación entre sí, por lo que probablemente tenga razón Guerrero⁵⁸ en considerar que el síndrome reconoce bases etiopatogénicas múltiples, actuando sinérgicamente, como lo pretende explicar en su esquema que publica A. Nasta Haik en su tesis recepcional.⁵⁹

Estudio clínico

La dismenorrea primaria o esencial es más frecuente en jovencitas que han iniciado su menarquia y en otras ocasiones se establece con la primera regla. Por tanto, se ve con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y parece ir desapareciendo, o por lo menos disminuyendo, en incidencia e intensidad a medida que se avanza en edad y se acerca a la menopausia.

No es posible señalar un tipo constitucional definido, porque no hay ninguno en forma particular y característica, y tan puede verse la dismenorrea en mujeres de diversos tipos constitucionales como, con ligerísima preponderancia, en asténicas, desnutridas, enflaquecidas y con mal estado general.

Se ha insistido mucho en que es más frecuente encontrar dismenorrea en olo e hipomenorreicas, que en otros tipos menstruales, pero lo cierto es que aún las enfermas más bien normorregladas pueden presentar dismenorrea.

También es común encontrar más dismenorreicas entre las estériles e infértiles, pero no hay que desconocer que existen mujeres de fertilidad normal y aún grandes multíparas, que señalan dismenorrea.

Hay que tener muy presente el medio ambiente que rodea a la mujer que consulta por dismenorrea, de aquí la obligación de inquirir y ahondar la investigación clínica en este sentido. Es muy conveniente inquirir por datos relativos a profesión, ocupación, vida sedentaria, etc., pues pueden dar puntos claves para el diagnóstico.

Localmente la sintomatología se enfoca primordialmente al dolor, que reviste diversas modalidades, predominando la de tipo cólico (espasmódico-neurálgico), otras veces de tipo congestivo (con pesantez pélvica), en contadas ocasiones al dolor se agrega la expulsión de membranas, dando lugar a la forma llamada dismenorrea membranosa.

El dolor se localiza principalmente en el hipogastrio y se extiende a las fosas ilíacas; es decir, abarca en veces todo el bajo vientre, con irradiación sacro-lumbar; algunas enfermas se quejan de irradiación a los miembros inferiores, especialmente a los muslos y en ocasiones a las piernas, con sensación de constricción y ligadura.

La sintomatología general es algo variada, pero se caracteriza principalmente por cefalea, náuseas, vómitos, anorexia, sacralgia e hiperestesias; en la esfera psicosexual se observa irritabilidad, agresividad, nerviosismo, en tanto que otras enfermas presentan síntomas depresivos (hipocondríacos), fatiga mental y física, ansiedad, etc.

Diagnóstico

Como la dismenorrea es un síntoma en muy diversas condiciones patológicas, se impone ante todo despistar cuál es la ginecopatía subyacente y causal, para precisar si se trata de una dismenorrea secundaria, como primer paso para su tratamiento. Se pondrá especial cuidado en investigar esos pequeños datos de patología que pasan inadvertidos en ocasiones: anteroflexiones agudas del útero, hipoplasia uterina, retroflexiones uterinas, estenosis cervical congénita o consecutiva a sinequias cicatriciales postcauterización, otras veces es una ovaritis esoleroquística, o bien una endometriosis que no ha sido debidamente identificada.

Al eliminar toda causa patológica posible se ha reducido el caso a una dismenorrea funcional, esencial o primaria.

Por tanto, poco será lo que se diga en cuanto a insistir en la necesidad de un cuidadoso estudio clínico, con una anamnesis bien recogida, un examen físico completo y una cuidadosa exploración ginecológica, con las salvedades que el caso particular imponga (jovencitas, solteras) y complementarlo con aquellas exploraciones de gabinete, laboratorio y pruebas funcionales o bien exploraciones armadas que sean adecuadas al caso clínico, que permitan llegar a dilucidar completamente el diagnóstico.

En términos generales, hay derecho a pensar ante una joven soltera que consulta por dismenorrea, que puede tratarse de una forma primaria, que se confirmará con el estudio clínico que permita eliminar toda ginecopatía posible. Y en mujer casada, y que anteriormente no presentaba dolor en su menstruación, y que de cierta fecha lo empieza a tener, hay lugar a suponer que se trate de una dismenorrea secundaria, que confirmará el estudio clínico. También se ven enfermas casadas y hasta con hijos que se quejan de dismenorrea, pero que dan el dato de que ésta

se inició casi con su menarquia, en cuyo caso es posible que se trate del tipo primario.

En enfermas estériles o infértiles se asocian tanto factores ginecológicos que condicionan su dismenorrea como problemas psíquicos derivados y a veces originadores de los síntomas de su esterilidad o infertilidad, que deben estudiarse muy cuidadosamente, para descubrir la ginecopatía subyacente, o al eliminar ésta considerar los aspectos psicossomáticos del caso.

Lo cierto es que a medida que se estudian mejor las enfermas dismenorreicas y se aprecia mejor la etiopatogenia de muchas ginecopatías, tanto lesionales como funcionales, se eliminan muchos casos de dismenorrea primaria, y cada vez se reducen más los llamados esenciales.

Terapéutica

Bien vale la pena repetir que la dismenorrea secundaria es tan sólo un síntoma en el cuadro clínico que la origina, de donde su pronóstico y tratamiento es el de la afección causal. Por tanto, vamos tan sólo a ocuparnos del tratamiento de la dismenorrea primaria.

Ante todo se encaminará a las medidas más conservadoras y sencillas. Cuando faltan éstas, y después de un tiempo de prudente observación y práctica de todos los tratamientos medicamentosos, fisioterápicos y psicoterápicos, y si el síndrome se agravara y viniera a ser motivo de incapacidad temporal, periódicamente repetida, valdría la pena considerar medidas terapéuticas más radicales, de tipo quirúrgico.

Bien poco será lo que se diga en cuanto a las medidas higiénicas aconsejables en estos casos, tales como: ejercicio, vida al aire libre, alimentación sana, eliminación de tóxicos (cigarrillos, bebidas alcohólicas), evitar la fatiga, así como la vida sedentaria, respetar las horas de reposo y sueño, etc.

Durante la crisis, ésta reclama inmediato alivio del dolor, que se puede lograr por medios sencillos, tales como reposo y sedación, baño caliente de tina o de asiento, aplicación local de calor (bolsa de agua caliente, cojín eléctrico, etc.).

Si se conociera exactamente la causa de la dismenorrea esencial o primaria, indudablemente se recurriría a una terapéutica etiológica eficaz, pero esto aún no es posible, se apela a una medicación en concordancia con las teorías e hipótesis etiopatogénicas antes expuestas.

Desde luego, el tratamiento sintomático del dolor se hace a base de los distintos analgésicos, antineurálgicos

y sedantes conocidos, tales como: aspirina, piramidón, fenacetina, antipirina, bromuros, cloral, barbitúricos, codeína, etc. También se recurre a los espasmódicos, que se combinan con los anteriores en fórmulas magistrales o comerciales, habiendo a este respecto muchas patentadas (la AMGO tiene registrada y patrocina el Femsedin). En ciertos casos el médico se ve obligado a recurrir a fórmulas inyectables: espasmo cibalgina, demalgonil, espasmotex, demerol, y a veces hasta morfina. Deberá evitarse, siempre que sea posible, el uso de narcóticos.

Una fórmula magistral bastante eficiente en práctica es la siguiente:

aspirina	0.50 g
fenacetina	0.01 g
sulfato de atropina	0.0005 g
codeína	0.02 g

Para una cápsula No. XII. 1 cada 4-6 horas.

Se han utilizado drogas curarísantes (intocostrin, flaxedil), con miras a buscar la relajación miométrial, obteniendo un efecto pasajero que obliga a repetir las pequeñas dosis que pueden manejarse sin mayor peligro.

También se ha recurrido a los vasodilatadores, pensando en el posible angio-espasmo causal, y a ese efecto se ha prescrito la benzedrina, el depropanex y la aminofilina. Con fin similar se ha apelado a la medicación antiadrenérgica: prisco, ácido nicotínico, padutina y hasta cortisona. Los trabajos de los autores que los han utilizado deben ser vistos con reserva, pues hay que tener en cuenta que en no pocas veces obra la sugestión, de donde la necesidad de cuidadoso control para evaluar medidas terapéuticas, especialmente en una condición en la que intervienen factores psicógenos.⁶⁰

Se han empleado diversos medicamentos antialérgicos con resultados un tanto variables: neo-antergan, benadryl, piribenzamina, antistina, etc.

La endocrinoterapia ha estado muy en boga en el tratamiento de la dismenorrea desde hace varios lustros, pero aplicada con criterios variables y éxitos un tanto dudosos y parcos. Debe hacerse especial mención de aquellos casos de hipoplasia uterina en los que la medicación estrogénica, al promover el desarrollo del útero, logra curar la dismenorrea.

También los andrógenos, solos o combinados con los estrógenos, parecen ofrecer algunas buenas perspectivas, administrándolos una semana antes de las reglas.

En manos de ciertos autores, la progesterona, por vía oral o parenteral, parece haber dado resultados; pero la mayoría opina lo contrario.

La aseveración de Wilson y Kurzrok⁶¹ de que las mujeres con ciclos anovulatorios no sufrían dismenorrea y sus categóricas conclusiones de que no puede haber dismenorrea sin ovulación y cuerpo lúteo funcional, llevaron a aconsejar la supresión de la ovulación. En efecto, diversos autores recomiendan la administración de estrógenos desde principios del ciclo, en dosis creciente para inhibir la ovulación; otros recurren a los andrógenos y algunos más a ambas hormonas combinadas. Los resultados no concuerdan y resulta difícil aceptar que haya necesidad de recurrir a la supresión de este fenómeno perfectamente fisiológico para lograr un efecto curativo aleatorio y temporal. Por otra parte, otros investigadores han demostrado que hay enfermas dismenorreicas con endometrio estrogénico puro, es decir, con ciclos anovulatorios.

También se ha utilizado hormona tiroidea, insulina y hormona paratiroidea, calcio y vitamina D, de acuerdo con la teoría de Pérez Mata.⁶² Indudablemente que el ginecólogo puede, y de hecho realiza una psicoterapia superficial, que en gran parte influye en las enfermas, para que medicamentos bien sencillos logren en ocasiones resultados muy favorables; y no debe perderse la oportunidad de insistir con las enfermas en realizar esta psicoterapia. Pero hay ocasiones en que la enferma deberá ser enviada al psicoterapeuta para medidas de tratamiento más especializado, y que en casos apropiados surten buenos resultados. También se ha recurrido a la hipnosis que viene a resultar efectiva en casos perfectamente seleccionados.

Como ya antes decíamos, ante el fracaso de las simples medidas terapéuticas relacionadas, la agravación del síndrome o bien, su persistencia con invalidez periódicamente repetida en la enferma, que la hace abandonar sus ocupaciones y hasta la recluye en cama, obliga al ginecólogo a pensar en la necesidad de recurrir a medios quirúrgicos.

Estos pueden ser: *primero* la simple dilatación cervical, en casos de marcada estenosis o sinequias del orificio externo del cuello uterino, la que con bujías del tipo Hegar, en sesiones progresivas, sin anestesia. *Segundo*, la micro-incisión cervical con el metrotomo, procedimiento casi abandonado a la fecha. *Tercero*, el sondeo y legrado uterino que, en veces, determina fenómenos favorables en el desarrollo uterino. *Cuarto*, el pesario intrauterino de tallo,

aplicado por cortas temporadas; en los casos de anteflexión aguda. *Quinto*, la inyección del plexo hipogástrico, un tanto cuanto ciega y de ejecución un tanto cuanto difícil. *Sexto*, la simpatectomía pélvica o resección del nervio presacro, preconizada por Jaboulay desde 1890, y ampliamente difundida por G. Cotte,⁶³ cuya técnica fácilmente puede encontrarse en diversos libros de técnica operatoria ginecológica, y cuyos resultados son bastante halagadores si se seleccionan debidamente los casos. *Séptimo*, últimamente Doyle⁶⁴ ha propuesto la resección del plexo paracervical a nivel de los ligamentos útero-sacros, que puede ser realizada por vía vaginal o bien por laparotomía, interponiendo fragmento de peritoneo para evitar la regeneración nerviosa, y que atacando en esta encrucijada nerviosa, tanto del simpático como del parasimpático logra tanto la supresión del dolor como no desencadena ningún desequilibrio neurovascular. Su técnica se encuentra descrita, tanto por su autor, como en el libro *Cirugía Ginecológica y Urología* de Thomas L. Ball.⁶⁵

REFERENCIAS

1. Sellers TB. Dysmenorrhea. Unsolved and challenging gynecologic problem. Tr Am Assoc Obst Gynecol and Abdominal Surgeons 1934; 273.
2. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología. 1952. Tomo Primero: pág.148.
3. Nasta Haik, Armando. Dismenorrea. Tesis profesional, México, 1953;5.
4. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología, 1952. Tomo Primero pág. 149.
5. Guerrero Carlos D. Citado en la Tesis Profesional de Nasta Haik, Armando, pág. 6.
6. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología, 1952;150-151.
7. Álvarez Bravo, Alfonso. Curso de Ginecología y Obstetricia. Primer Ciclo. Tomo 1. Capítulo VIII. El Dolor en Ginecología México: AMGO, 1956;125-129.
8. Smout CFV. Anatomía de la pelvis femenina. Salvar Edit. 1945. Capítulo XIV; Inervación de las vísceras-pelvianas. pág. 202.
9. Doyle Joseph Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of the cervical plexus for relief of dysmenorrhea. Am J Obst & Gynec 1955;70:1-16.
10. Doyle, Joseph Bernard. Cita anterior. pág. 1.
11. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología. 1952. Tomo Primero. págs, 149-151.
12. Wilson L, Kurzrok R. Uterine contractility in functional dysmenorrhea. Endocrinology 27: 23, 1940.
13. Moir C. Discussion on intrinsic dysmenorrhea. Proc Roy Soc Med 20-950, 1936.
14. Langman L, Burr SH. An electrometric study of uterine activity. Am J Obst Gynec 42:59, 1941.

15. Bickers W, Richmond VA. Uterine contractions in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 42: 1023, 1941.
16. Torpin R, Woodbury RA, y Child GP. The nature of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 54:766, 1947.
17. Diehl, William K, Hundley Jr., J. Mason. Role of uterine motility in essential dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 56:281-290, August 1948.
18. Lackner JE, Krohn L, Soskin S. Etiology and treatment of primary dysmenorrhea, physiologic and clinical study. *Am J Obst Gynec* 34: 248-265, August, 1937.
19. Cotte, Gaston. Les Troubles Fonctionnels de l'Appareil Genital de la Femme. 1949. pág. 829.
20. Doyle Joseph: Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of the cervical plexus for relief of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 70: 8, July, 1955.
21. Haman JO. Pain threshold in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 47:686- 691, May 1944.
22. Hunter William E, Roli, Bruce B. Psychosomatic aspect of dysmenorrhea: sensory conditioning process. *Am J Obst Gynec* 53: 123-121, January 1947.
23. Keiffer H. Physiologie du systema nerveux genital chez la femme. *Rev Franc de Gynec et d'Obst.* 28:449, 1931.
24. Haman JO. Exercises for dysmenorrhea. Cita trabajo Adams. *Am J Obst Gynec* 49:755-761, June 1945.
25. Billing Jr HE. Dysmenorrhea: result of a postural defect. *Arch Surg* 1943;46:611-613.
26. Markee JE. Menstruation in intraocular endometrial transplants in the Rhesus Monkey. *Contributions to Embriology.* No. 177, August 15, 1940.
27. Bickers W. Dysmenorrhea and pelvic autonomic system. *South MJ* 1950;43:889-893.
28. Griffith MJ, Little JM. Vasodilatadors in the treatment of dysmenorrhea. *South MJ* 1949;42:1082.
29. Smith GV. Menstrual toxin. *Clinical Significance.* *Am J Obst Gynec* 1947;54:212.
30. Browne WH. Use of follutein in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 1935;29:113.
31. Elden CA, Wilson KM. Progesterone treatment for dysmenorrhea. *Am J Gynec* 1936;32:91.
32. Campbell RE, Hisai FL. Use of corpus luteum in the treatment of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 31: 508, March, 1936.
33. Greenblatt, Robert B, McCall, Eugene, Torpin Richard. Oral progesterone (anhydro-hydroxyprogesterone) in treatment of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 42:50-53, July, 1941.
34. Some SD. Dysmenorrhea: anhydro-hidroxi progesterone in dysmenorrhea. *J Clin Endocrin* L:567-569, July, 1941.
35. Sturgis, Somers H. Use of stilbestrol in the relief of essential dysmenorrhea. *N England J Med* 226:371-376, Mar. 5, 1942.
36. Greenblatt, Robert B. Diethylstilbestrol suppository medication in dysmenorrhea. *J South Carolina MA.* 38:62-66, March, 1942.
37. Bovnton, Ruth E, Winther, Nora. Treatment of primary dysmenorrhea with estriol glycuronide. *JAMA* 119:122-124, May 9, 1942.
38. Hirst DV, Hamblen EC, Cuyler W Kenneth. Rationale of estrogenic therapy in functional dysmenorrhea. *J Clin Endocrinol* 2:442-446, July, 1942.
39. Novak, Emil. Some endocrine aspects of primary dysmenorrhea. *Delaware State MJ* 13:1-9, January, 1941.
40. Novak E, Reynolds SMR. Cause of primary dysmenorrhea with special reference to hormonal factors. *JAMA* 99:1466, 1932.
41. Wodon, Jean-Louis y Cordier, Robert. Membranous dysmenorrhea and menorrhagia. *Gynaecologia* 126:261-274, November, 1948.
42. Cannon DJ. Modern theories of dysmenorrhea. *J Obst Gynec* 31: 508, 1936.
43. Wilson L, Kurzrok R. Uterine contractility in functional dysmenorrhea. *Endocrinology* 27:23, 1940.
44. Cotte, Gaston. Les troubles fonctionnels de l'appareil genital de la femme. 1949. pág. 837.
45. Hirst DV, Hamblen EC, Cuyler W Kenneth. Rationale of estrogenic therapy in functional dysmenorrhea. *J Clin Endocrinol* 2:442-446, July, 1942.
46. Pérez Mata J. Dismenorrea. *Manuales de Medicina Práctica.* 1946. pág. 70.
47. Pérez Mata J. Dismenorrea. pág. 71.
48. Guerrero, Carlos D. Comentario al trabajo de Salinas Rivero, Rafael, Ruiz Shubert, Humberto y González, José María. Dolor pélvico en Ginecología. *Etiología y Diagnóstico.* *Rev Mex Ginec Obst* No. 4. 1952. págs. 262-277.
49. Bickers W. The antipitressin factor in the treatment of dysmenorrhea. *N Engl J Med* 243: 645, 1949.
50. Smith ER. Dysmenorrhea and allergy. *J Missouri MA,* 28:382, 1931.
51. Orban G. The treatment of essential dysmenorrhea with antihistamine (Pyribenzamine). *Int. M Digest* 58:278, 1951.
52. Kroger, Williams S, Freed, S Charles. Psychosomatic Gynecology 1951. pág. 234.
53. Wengraf, Fritz. Psychodynamic and therapeutic aspects of functional dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 48:475-488, October, 1944.
54. Weiss, Edward, English, O. Spurgeon. Psychosomatic Medicine. 1949. págs. 570-571.
55. Kroger WS, Freed S Charles. Psychosomatic Gynecology, 1951;237.
56. Kroger WS, Fred S Charles. Psychosomatic treatment of functional dysmenorrhea by hipnosis. *Am J Obst Gynec* 46:817-822. December, 1943.
57. Kroger, William S, Fred S Charles. Psychosomatic Gynecology 1951;234.
58. Guerrero, Carlos D. Citado por Nasta Haik, Armando, en su tesis recepcional sobre dismenorrea.
59. Nasta Haik, Armando. Tesis recepcional. Dismenorrea. México, DF, 1953;21.
60. Boynton Ruth E, Winther Nora. Treatment of primary dysmenorrhea with estriol glycuronide. *JAMA* 1942;119:122-124.
61. Wilson L, Kurzrok R. Action of estradiol, progesterone and testosterone on contraction of human uterus. *Endocrinology* 1940;26:587.
62. Pérez Mata, J. Dismenorrea. *Manuales de Medicina Práctica,* 1946;102-104.
63. Cotte, Gaston. Resection of presacral nerve in treatment of obstinate dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynec* 1937;33:1034-1040.
64. Doyle, Joseph Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of cervical plexus for relief of dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynec* 1955;70:1-16.
65. Ball, Thomas L. Gynecologic surgery and urology. 1957. págs. 31-32 y 33.