

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y
PODOLOGÍA



TESIS DOCTORAL

**Efectividad de la terapia manual en pacientes con dismenorrea
primaria**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María Dolores Mazoterías García

Directores

Raquel Valero Alcaide
Carlos Martín Saborido

Madrid, 2016

**PROGRAMA DE DOCTORADO DE CUIDADOS DE SALUD
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**



**“EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA MANUAL EN
PACIENTES CON DISMENORREA PRIMARIA”**

TESIS DOCTORAL

Dña. MARÍA DOLORES MAZOTERAS GARCÍA

DIRECTORES:

Dra. Dña. Raquel Valero Alcaide

Dr. D. Carlos Martín Saborido

Madrid 2015

A las estrellas que iluminan mi vida: Alba, Hugo y Quique.

.....

*¿Qué sería de la
vida, si no
tuviéramos el valor
de intentar algo
nuevo?*

.....

Vincent Van Gogh

1853-1890. Pintor postimpresionista holandés

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

Nunca hubiera imaginado que realizar esta investigación y escribir la tesis pudiera ser tan apasionante y tan agotador a la vez, emocionalmente uno se encuentra como en una montaña rusa con subidas cuando ves que vas sacando las cosas adelante y con bajadas cada vez que te bloqueas en algún apartado, ahora, escribiendo estas palabras de agradecimiento todavía fluyen más las emociones retenidas todo este tiempo.

Según he ido investigando sobre la Dismenorrea y según he ido descubriendo cuantas investigaciones hay realizadas sobre esta entidad, más me he dado cuenta de que poco sabemos sobre la naturaleza de esta patología y en sí sobre la naturaleza de esa máquina perfecta a la que llamamos cuerpo humano, de ahí que para mí esta tesis represente el principio y para nada el final de este proyecto.

Doy las gracias a Carlos Martín Saborido, codirector de esta tesis doctoral, compañero de diplomatura, cuya formación en investigación le ha hecho ser un experto en esta materia; para mí ha sido una valiosísima ayuda tanto por su paciencia, como por guiarme en todo el camino, en ayudarme a la preparación y corrección, en la parte de estadística, sin él, esta tesis no hubiera salido adelante.

Gracias a Raquel Valero Alcaide, directora de esta tesis doctoral, por animarme a realizarla cuando ya lo había dado todo por perdido y por apoyarme durante todo el proceso.

Agradezco profundamente a todas las mujeres que han participado como voluntarias en esta investigación por dejarme entrar en sus vidas, en sus sufrimientos y por supuesto en sus alegrías al comprobar que íbamos teniendo mejorías de sus síntomas, sin ellas no habría tesis.

Gracias a la Junta Municipal de Arganzuela y en especial a Juan Ayuso y a Faustino por permitirme hacer el estudio en el polideportivo y por apoyarme y ayudarme en todo el proceso.

A mis padres gracias por educarme, por inculcarme a dar siempre lo mejor, a respetar a los demás por encima de todo, gracias por todo vuestro apoyo y por todo vuestro tiempo cuidando de mis hijos para que yo pudiera estudiar y terminar esta tesis.

Gracias a la familia y amigos que me han apoyado logísticamente en este tiempo.

A mi amigo José Rubén Blanco Merlo por su amistad y por su ayuda.

A mis hijos por ser lo mejor del mundo, porque tenerlos y educarlos me está enseñando a valorar el regalo que es la vida y gracias por aceptar siempre tan bien todo el tiempo que os he quitado aunque no entendáis que es eso que se llama tesis y que ha tenido a mamá tan ocupada.

Especialmente doy las gracias a mi mejor amigo, mi pareja, mi esposo, mi mejor ayuda, eres la mejor persona que he conocido, gracias por tu apoyo incondicional, gracias por todo lo que me das y gracias por estar siempre ahí.

TABLA DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	9
TABLA DE CONTENIDO	11
ÍNDICE DE TABLAS	15
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	17
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	21
RESUMEN	25
<i>Introducción</i>	25
<i>Justificación</i>	27
<i>Hipótesis y Objetivos</i>	27
<i>Metodología</i>	28
<i>Resultados</i>	30
<i>Conclusiones</i>	32
SUMMARY	35
<i>Introduction</i>	35
<i>Justification</i>	36
<i>Hypothesis and Objectives</i>	37
<i>Methodology</i>	37
<i>Results</i>	39
<i>Conclusions</i>	41
INTRODUCCIÓN	45
<i>Antecedentes históricos</i>	49
<i>Epidemiología</i>	51
<i>Recuerdo anatómico</i>	52
<i>El útero</i>	52

<i>Sistema Nervioso Autónomo</i>	55
<i>Fisiología de la menstruación</i>	57
<i>Fisiopatología</i>	63
<i>Tratamiento de la dismenorrea</i>	67
<i>Osteopatía</i>	74
<i>Definición:</i>	75
<i>Principios</i>	76
<i>Disfunción somática</i>	78
<i>La Metámera</i>	79
<i>Sensibilización Central</i>	80
<i>Osteopatía craneal</i>	81
<i>Sincondrosis Esfeno-basilar (SEB)</i>	82
<i>Justificación</i>	84
<i>HIPÓTESIS</i>	89
<i>OBJETIVOS</i>	93
<i>METODOLOGÍA</i>	97
<i>Diseño:</i>	97
<i>Población:</i>	97
<i>Tamaño muestral:</i>	97
<i>Criterios de inclusión</i>	98
<i>Criterios de exclusión</i>	98
<i>Selección de la muestra:</i>	98
<i>Variables:</i>	99
<i>Variable dependiente:</i>	99
<i>Variables independientes:</i>	99
<i>INTERVENCIÓN</i>	103

<i>Protocolo de Intervención</i>	104
RESULTADOS	111
<i>Análisis Descriptivo de los datos</i>	112
<i>Análisis descriptivo de las características basales de la muestra</i>	112
<i>Análisis descriptivo de las características relacionadas con el ciclo menstrual</i>	118
<i>Características en relación al dolor menstrual</i>	121
<i>Contraste de hipótesis</i>	132
DISCUSIÓN	141
<i>Limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación</i>	147
CONCLUSIONES	151
REFERENCIAS	155
ANEXOS	167
HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE ADULTO	169
CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTE ADULTO	173
HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE MENOR MADURO	175
CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTE MENOR MADURO	179
HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	181
TABLA DE RECOGIDA DE TEMPERATURAS	185
EJEMPLOS DE GRÁFICAS RECOGIDAS POR LAS PACIENTES	187

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA	LEYENDA	PÁG.
Tabla 1	Clasificación de la Dismenorrea	46
Tabla 2	Escala de severidad de la DP, Andersch y Milsom (16)	47
Tabla 3	Propuesta de nomenclatura para definir la normalidad y patología del ciclo menstrual por Fraser et al	59
Tabla 4	Características basales de la muestra	112
Tabla 5	Características relacionadas con el ciclo menstrual	118
Tabla 6	Características del dolor menstrual de la muestra	121
Tabla 7	Localización del dolor en la menstruación.	124
Tabla 8	Síntomas asociados a la menstruación.	125

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN	LEYENDA	PÁG.
Ilustración 1	Factores de riesgo de DP	48
Ilustración 2	Distribución de las fibras musculares del útero según Read	53
Ilustración 3	Esquema del Sistema Nervioso	55
Ilustración 4	Organización del Sistema Nervioso	56
Ilustración 5	Fisiología del ciclo menstrual	58
Ilustración 6	Ciclo ovárico y menstrual.	61
Ilustración 7	Fisiopatología de la DP. Fuente: adaptación de Fevre et al.(7)	64
Ilustración 8	Algoritmo para el tratamiento de la DP.	69
Ilustración 9	La Metámera, según Irvin Korr.	80
Ilustración 10	Sincondrosis Esfenobasilar	82
Ilustración 11	Diagrama de flujo de la progresión de sujetos.	111
Ilustración 12	Edad de la muestra	113
Ilustración 13	Gráfico de barras del IMC por categorías.	114
Ilustración 14	Gráfica de sectores de la ocupación.	115
Ilustración 15	Gráfico de sectores del consumo de tabaco.	115
Ilustración 16	Número de cigarrillos consumidos	116
Ilustración 17	Gráfica de sectores del consumo de café.	116
Ilustración 18	Gráfico de sectores del consumo de alcohol	117

Ilustración 19	Gráfico de sectores de la práctica deportiva	117
Ilustración 20	Edad de la menarquia	118
Ilustración 21	Gráfica de sectores de la regularidad del ciclo.	119
Ilustración 22	Duración del ciclo menstrual	119
Ilustración 23	Gráfica de sectores de los antecedentes de DP.	120
Ilustración 24	Diagrama de cajas del dolor pre-intervención	123
Ilustración 25	Gráfico de sectores de la medicación utilizada.	126
Ilustración 26	Descripción del dolor post-intervención.	127
Ilustración 27	Diagrama de cajas del dolor post-intervenciones.	128
Ilustración 28	Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del primer tratamiento.	129
Ilustración 29	Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del segundo tratamiento	130
Ilustración 30	Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del tercer tratamiento	131
Ilustración 31	Prueba de Kolgomorov-Smirnov para variable dolor pre-intervención.	132
Ilustración 32	Prueba de Kolgomorov-Smirnov para variable dolor post primera intervención.	133
Ilustración 33	Prueba de Kolgomorov-Smirnov para variable dolor post segunda intervención.	133
Ilustración 34	Prueba de Kolgomorov-Smirnov para variable dolor post tercera intervención.	134
Ilustración 35	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post primer tratamiento.	134

Ilustración 36	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.	135
Ilustración 37	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.	135
Ilustración 38	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post primer tratamiento.	135
Ilustración 39	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.	136
Ilustración 40	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.	136
Ilustración 41	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post primer tratamiento.	136
Ilustración 42	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.	137
Ilustración 43	Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.	137
Ilustración 44	Gráfica de temperatura normal	187
Ilustración 45	Gráficas de temperatura paciente número 1, primer y segundo ciclo.	187
Ilustración 46	Gráfica de temperatura paciente número 2.	188
Ilustración 47	Gráfica de temperatura paciente número 5.	188

Ilustración 48	Gráfica de temperatura paciente número 8, primer y segundo ciclo.	189
Ilustración 49	Gráfica de temperatura paciente número 9	189
Ilustración 50	Gráfica de temperatura paciente número 10	190
Ilustración 51	Gráfica de temperatura paciente número 14	190
Ilustración 52	Gráfica de temperatura del segundo ciclo paciente número 14	191
Ilustración 53	Factores de riesgo de DP. Fuente: elaboración propia	191

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

Aa: ácido araquidónico

Ach: acetilcolina

ACTH: hormona corticotropina

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

AO: anticonceptivos orales

AVP: arginina vasopresina

CDIA. Centro Dotacional Integrado Arganzuela

Col: colaboradores

COX: ciclooxigenasa

COX-1: ciclooxigenasa 1

COX-2: ciclooxigenasa 2

DIU: dispositivo intrauterino

DP: dismenorrea primaria

DS: dismenorrea secundaria

ds: disfunción somática

EVA: escala visual analógica

EVN: escala verbal numérica

FSH: hormona folículo estimulante

GH: hormona del crecimiento

GnRh: hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas

GTMO: glosario de terminología médica osteopática

HHO: hipotálamo-hipófiso-ovárico

IMC: Índice de masa corporal

LH: hormona luteinizante

LT: leucotrienos

LUNA: ablación laparoscópica de los nervios úterosacros

MRP: movimiento respiratorio primario

NMDA: N-metil D-aspartato

NP: Neuropeptidos

NT: Neurotransmisores

OMS: Organización Mundial de la Salud

PGs: prostaglandinas

PGE₂: prostaglandina E 2

PGF₂α: prostaglandina F 2 alfa

PGI₂: prostaglandina I 2

PRL: prolactina

SNA: sistema nervioso autónomo

SNC: sistema nervioso central

sne: sistema nervioso entérico

snp: sistema nervioso parasimpático

sns: sistema nervioso simpático

SOGC: Sociedad Canadiense de Ginecología y Obstetricia

SP: síndrome pre-menstrual

TSH: hormona tirotrópica

TxA₂: tromboxano A2

Vc: vasoconstricción

Vd: vasodilatación

RESUMEN

RESUMEN

Introducción

La dismenorrea primaria (DP) debe considerarse como el desorden ginecológico crónico más doloroso en mujeres en edad reproductiva y debe ser considerado como un desorden multifactorial, se puede describir como un síndrome doloroso, sin causa orgánica objetiva, generalmente de tipo cólico en la parte inferior del abdomen que puede irradiar a la zona lumbar y a la pelvis y se pueden asociar síntomas como náuseas, diarrea, mareos, dolor de cabeza y vómitos; el dolor suele aparecer el primer día de la menstruación con una intensidad muy elevada y su duración es de 48 a 72 horas.

La DP habitualmente empieza durante la adolescencia, de 6 a 12 meses tras la menarquia, cuando la ovulación se regulariza y si no se toma ninguna medida farmacológica, el dolor se cronifica durante toda la etapa fértil de la mujer.

Como factores de riesgo de la DP encontramos los antecedentes familiares de dismenorrea con probable predisposición genética y la menarquia antes de los 13 años.

Según la literatura mundial, la prevalencia de DP oscila del 16% al 91% en mujeres en edad reproductiva y de ese porcentaje del 2% al 29% muestran un dolor severo; si la edad de inicio es sobre los 12, 13 años y la de desaparición sobre los 45 a 50, las mujeres pueden llegar a presentar dolor en 20-30 años de su vida; la DP es la primera causa de absentismo escolar y laboral en adolescentes y jóvenes. En España hay un 50% de adolescentes que sufren dolor y de ellas en el 10 % de los casos les incapacita durante 1 a 3 días para realizar una vida normal, el impacto en la calidad de vida y a nivel psicosocial es muy importante.

Hay que considerar que como la edad de aparición de los síntomas es tan temprana, muchas jóvenes afectadas de DP no consultan a los pediatras y habitualmente o se automedican o se piensan que es un síntoma relacionado con su menstruación y aguantan el dolor hasta que desaparece; desgraciadamente existen todavía muchos mitos y tabúes alrededor de la

menstruación y esto implica una predisposición a relacionarla con sufrimiento y dolor.

En cuanto a la fisiopatología no está clara la causa que provoca la DP, aunque sí hay varias teorías que intentan explicarla, una es la teoría miometrial que se basa en la acción de las prostaglandinas (PGs), la arginina vasopresina (AVP) y los leucotrienos (LT) como responsables de la hipercontractilidad uterina, del aumento de la presión uterina basal, de la vasoconstricción de los vasos miometriales y endometriales, de la hipoxia tisular y de la hipersensibilización de las terminaciones nerviosas que generan el dolor; y la otra teoría es la neurogénica que se basa en el papel que juega la inervación uterina, aunque todavía no se ha podido entender bien el por qué, en el pasado se pensó la posibilidad de que existiesen lesiones microscópicas de terminaciones nerviosas, de ganglios y plexos pélvicos, o que la alteración se debiese a umbrales del dolor muy disminuidos en mujeres con DP.

Desde la filosofía de la osteopatía contemplamos la etiopatogenia de la DP como un estado congestivo pelviano y una hiperactividad simpática de los niveles L1, L2 y L3, ambos casos son interdependientes en sus efectos, puesto que el sistema simpático es el gran responsable de la economía vascular, como resultado encontramos un aumento de la secreción de PGs, una mayor contractilidad del útero y espasmos asociados del cuello uterino, nuestra meta será buscar la causa que genera ese estado de simpaticotonía.

Justificación

En la actualidad la mayor parte de los tratamientos para la DP son farmacológicos y sintomáticos, intentan o inhibir la ovulación o disminuir la síntesis de PGs, y aunque científicamente están respaldados se debería tener en cuenta la cantidad de efectos secundarios que producen y que unidos a la edad tan temprana en la que comienzan los problemas, las mujeres van a tener que medicarse prácticamente durante todas las menstruaciones de su vida fértil, por tanto se deberían buscar otras formas de tratamiento que eliminaran la causa y no sólo los síntomas.

Por eso esta investigación se basa en buscar una forma de tratamiento no farmacológico, seguro y no invasivo que provoque cambios a nivel del estado de simpaticotonía asociado a la DP y por tanto genere disminución o eliminación del dolor y de los síntomas concomitantes.

Hipótesis y Objetivos

Hipótesis: “El tratamiento de fisioterapia manual es efectivo en la disminución del dolor en DP”.

Objetivos:

- **Primario:**
 - Valorar la disminución o eliminación del dolor en la DP.
- **Secundarios:**
 - Describir las características basales de la muestra: edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), ocupación, consumo de tabaco, consumo de café, consumo de alcohol, práctica deportiva y nuliparidad con la DP.
 - Describir las características en relación a la menstruación de la muestra como son edad de la menarquia, regularidad de los ciclos menstruales, duración del ciclo menstrual y antecedentes familiares con la DP.

- Describir la relación de la DP con las gráficas de temperatura basal.
- Realizar una valoración de cuáles son las zonas de dolor y cuáles son los síntomas asociados a la menstruación.
- Describir la toma de medicamentos con la DP y valorar qué medicamentos utiliza nuestra muestra y si resultan en el alivio del dolor.
- Valorar la duración de años de dolor que llevan sufriendo las pacientes de la muestra.
- Valorar la incapacidad que provoca el dolor durante la menstruación en los sujetos a estudio.

Metodología

Se realizó un estudio cuasiexperimental de tipo antes-después, para valorar la eficacia del tratamiento en un solo grupo.

El reclutamiento se realizó mediante muestreo a conveniencia de voluntarias que acudían al polideportivo Municipal del Centro Dotacional Integrado Arganzuela.

Para el cálculo muestral se utilizó un estudio previo sobre prevalencia de DP realizado en la Comunidad de Madrid en el que se señaló una media de dolor en la escala numérica de 0 a 10 de 4,56 (SD= 2,99), asumiendo que nuestro tratamiento sería capaz de disminuir esa media de dolor a la mitad, es decir a 2,25 (SD= 2,99) con una potencia estadística del 80 % y un nivel de seguridad del 95%, obtuvimos un tamaño muestral, asumiendo un 10% de pérdidas de 31 sujetos en el grupo experimental.

Como criterio de inclusión las mujeres tenían que presentar diagnóstico médico de DP y estar en un rango de edad entre 6 meses después de su primera menstruación y los 45 años, excluyendo aquellas mujeres que estuvieran diagnosticadas de dismenorrea secundaria (DS), que estuvieran en tratamiento con anticonceptivos, que tuvieran algún tratamiento continuado de terapia con antiinflamatorios no esteroideos (AINES), antidepresivos,

ansiolíticos, fitoterapia u homeopatía o que tuvieran cicatrices en abdomen o pelvis.

Todas las pacientes asignadas al grupo experimental, cumplían los requisitos de inclusión, habían sido informadas del estudio en el que iban a participar y habían firmado el consentimiento informado.

La intervención consistió en rellenar un cuestionario sobre su dolor menstrual y un par de días antes de la bajada de la menstruación se les realizó el protocolo de terapia manual creado para esta investigación, y que había sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón y que consistía en:

- Test de movilidad del sacro y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad.
- Normalización de las restricciones de movilidad lumbar D10 a L4.
- Test de valoración del diafragma y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad.
- Test de movilidad uterina y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad.
- Test de valoración de la sincondrosis esfeno-basilar (SEB) y normalización de las posibles disfunciones para regular la secreción post-hipofisaria de AVP.
- Inhibición simpática de L1, L2, L3, para disminuir la simpaticotonía uterina.
- Estimulación del parasimpático sacro.

El día que le bajaba la menstruación, la paciente nos llamaba y nos decía el dolor que tenía en escala del 0 al 10, y nos volvía a llamar para indicarnos la intensidad de dolor los siguientes días de la menstruación.

Este protocolo se debía repetir en 3 ciclos consecutivos, además a las pacientes se les explicó como tomar las temperaturas basales y se les entregó unas hojas de recogida de temperaturas.

Resultados

La muestra se compuso de 31 mujeres, las pacientes se fueron reclutando por orden de llegada y no hubo ninguna exclusión.

De los 3 tratamientos que se les propuso realizar, todas las pacientes recibieron el primer tratamiento, el segundo sólo se pudo aplicar a 27 por motivos de adelantamiento de la menstruación que impedía la intervención y el tercer tratamiento se realizó en 14 pacientes, además de por el motivo anterior, las pacientes justificaron la no asistencia por viajes y trabajo. El análisis se hizo por intención de tratar.

La edad media de las pacientes fue de 27,16 (SD 6,58), la edad media de la menarquia fue de 12,06 (SD 1,59), un 67,7% de las mujeres tuvieron su primera menstruación antes de los 13 años y un 67,7% tenía antecedentes familiares de DP.

Si observamos las características en cuanto a la intensidad de dolor valorada con la escala verbal numérica (EVN) que presentaban nuestras pacientes antes de comenzar los tratamientos, encontramos que el dolor de su primer día de menstruación era de media 7,58 (SD 1,50), el dolor el segundo día de menstruación era de media 6,84 (SD 2,19), el tercer día era de media 4,84 (SD 3,01), el dolor que aparecía antes de la menstruación era de media 3,87 (SD 3,10) y el dolor los últimos días era de media 0,94 (SD, 1,34); en un 77,4% el dolor aparecía el mismo día o el día antes.

Las pacientes de la muestra tenían una media de 10,87 (SD 1,75) menstruaciones dolorosas al año y llevaban sufriendo de media 12,61 (SD 6,46) años de su vida.

En relación a la localización del dolor, las pacientes presentaban un porcentaje del 100% de dolor en el vientre, un 61,3% en la zona lumbar, un 22,6% en la cara interna de los muslos, un 48,4% en pecho y un 9,4% presentaban dolor en otras zonas como vagina, rodillas, y zona interescapular.

El 100% de las pacientes necesitaban tomar medicación para aliviar el dolor, un 64,74% lo necesitaba en todas las menstruaciones, siendo el ibuprofeno el

medicamento más utilizado (64,5%), y consiguiendo mucho alivio con la medicación sólo el 16,13% de las mujeres.

Una vez realizados los tratamientos pudimos observar que la media de la intensidad del dolor del primer día de la menstruación tras el primer tratamiento fue de 6,55 (SD 1,67), tras el segundo tratamiento fue de 5,70 (SD 2,22) y tras el tercer tratamiento fue de 4,29 (SD 2,78), lo que nos indica que efectivamente el tratamiento disminuyó el dolor medido con la EVN.

El dolor del segundo día de la menstruación tras el primer tratamiento fue de media 4,90 (SD 2,04), tras el segundo tratamiento fue de 3,30 (SD 2,05) y tras el tercer tratamiento fue de 2,57 (SD 2,62).

El dolor del tercer día de la menstruación tras el primer tratamiento fue de media 1,81 (SD 2,69), tras el segundo tratamiento fue de media 0,74 (SD 1,37) y tras el tercer tratamiento de 0.

Estos datos nos indican que hubo un efecto beneficioso de arrastre y que el tratamiento no sólo fue efectivo en la disminución de la intensidad del dolor sino también en la disminución de días con dolor.

El contraste de hipótesis se realizó con el test de Wilcoxon para muestras emparejadas, una vez que se testó que la variable de estudio no seguía la distribución normal. El contraste de hipótesis nos confirmó lo que los gráficos nos habían mostrado (diferencia clínica) en el apartado del análisis descriptivo: las diferencias de dolor encontradas entre el pre y post tratamiento eran estadísticamente significativas (p -valor <0.05).

Conclusiones

1. El tratamiento de terapia manual realizado los días previos a la llegada de la menstruación disminuye el dolor en DP.
2. El tratamiento debe abordar la zona lumbosacra, el diafragma y la SEB, para actuar sobre la disminución de producción de PGs, AVP y de la congestión de la pelvis menor.
3. En la muestra hemos encontrado que la edad media se corresponde con mujeres adultas.
4. Entre los factores de riesgo asociados con DP encontramos los antecedentes familiares de DP, la menarquia antes de los 13 años y la nuliparidad, sin embargo el IMC, el consumo de tabaco, la práctica deportiva, la regularidad y la duración media de los ciclos menstruales no se pueden relacionar como factores de riesgo de DP.
5. Las gráficas de temperatura aportadas por las pacientes dan indicios de relación entre su alteración y la DP, pero son necesarios más estudios para determinarla.
6. La media de años que las pacientes llevan sufriendo dolores menstruales es de 12, 61 años, lo que nos indica la cronicidad de esta patología, además la intensidad de dolor es muy alta y se localiza preferentemente en zona abdominal y lumbar.
7. El ibuprofeno es el medicamento más utilizado por las mujeres de nuestra muestra para aliviar el dolor.

SUMMARY

SUMMARY

Introduction

Primary dysmenorrhea should be considered as the most painful chronic gynecological pathology in women of reproductive age and should be considered a multifactorial disorder; it can be described as a painful syndrome without evident organic cause. The pain usually appears along with very high intensity cramps on the first day of menstruation, lasting 48-72 hours. The pain usually focuses at the lower abdomen and may radiate to the lower back and pelvis; sometimes associated with symptoms such as nausea, diarrhea, dizziness, headache and vomiting.

Primary dysmenorrhea usually begins during adolescence, between 6 and 12 months after menarche, when ovulation is regularized and if no pharmacological action is taken, the pain becomes chronic throughout the fertile period of women.

Risk factors are family history of dysmenorrhea with probable genetic predisposition and earlier menarche (<13 years).

According to scientific literature, the prevalence of primary dysmenorrhea ranges from 16% to 91% in women of reproductive age; within this percentage, 2% to 29% show severe pain. If the age of the onset of the menarche is around 12-13 years and the disappearance of menstruation is at the age of 45 to 50 years old, women could present pain in 20-30 years of their lives; primary dysmenorrhea is the leading cause of absenteeism in school between adolescents and teenagers. In Spain 50% of adolescents suffer pain and the 10% of these cases are unable to have a normal life for 1 to 3 days each month, the impact on quality of life and psychosocial level is quite important.

Considering that the age of the onset of symptoms is so early, many young people with dysmenorrhea do not consult pediatricians about their problems and usually self-medicate or think that the symptoms are normal and associated with menstruation and suffer the pain until it disappears.

Unfortunately, there are still many myths and taboos about menstruation and this implies a predisposition to relate it with suffering and pain.

Regarding the pathophysiology the underlying cause of the dysmenorrhea is still not clear although there are several theories that attempt to explain it; one is the myometrial theory and it is based on the action of prostaglandins, leukotrienes and arginine vasopressin as responsables of uterine hypercontractility, increased basal uterine pressure, vasoconstriction of endometrial and myometrial vessels, tissue hypoxia and hypersensitization of nerve endings which generates pain. The other is the neurogenic theory based on the role of uterine innervation, but has not yet been fully understood, in the past it was thought that microscopic lesions of nerve endings, ganglia and pelvic plexus could exist, or that the alteration was due to greatly diminished pain thresholds in women with dysmenorrhea.

From the philosophy of osteopathy, we contemplate the pathogenesis of the dysmenorrhea as a pelvic congestive state and sympathetic hyperactivity of L1, L2 and L3 spinal levels; both are interdependent in effect since the sympathetic system is largely responsible for the vascular economy, as a result we find an increased secretion of PGs, increased uterine contractility and cervical spasms associated, but our goal is to find the cause that generates this state of sympathicotonia.

Justification

At present most of the treatments for primary dysmenorrhea are pharmacological, symptomatic and harmful. They attempt to inhibit ovulation or to decrease the synthesis of prostaglandins, and even when they are scientifically supported, we must bear in mind that the amount of side effects produced by these treatments and the young age of women when the pain begin. This is the main reason for this study, to conduct a research based on the pursuit of a non-pharmacological, non-invasive and safe treatment that causes changes at the state of sympathicotonia associated with the primary dysmenorrhea and therefore generate reduction or elimination of pain and accompanying symptoms.

Hypothesis and Objectives

Hypothesis: **"Manual physiotherapy treatment is effective in reducing pain in primary dysmenorrhea".**

Objectives:

- Primary:

- To assess the reduction or elimination of pain in primary dysmenorrhea.

- Secondary:

- To describe the baseline characteristics of the sample: age, weight, height, body mass index, occupation, smoking, drinking coffee, alcohol consumption, sports practiced and to be nulliparous with primary dysmenorrhea.
- To describe the menstrual characteristics such as age of the menarche, regularity of menstrual cycles, menstrual cycle length and family history to primary dysmenorrhea.
- To describe the relationship between primary dysmenorrhea and basal temperature charts provided by the patients.
- To assess what the painful areas of pain are and the symptoms associated with menstruation.
- To describe the medication used in dysmenorrhea and to evaluate what the medications are used in our sample and the results in pain relief.
- To assess the duration of pain in years reported by patients.
- To assess the disability produced by pain during menstruation.

Methodology

We conducted a quasi-experimental study before/after, to assess the efficacy of treatment in a single group.

The recruitment was performed using convenience sampling of volunteers who came to the Integrated Arganzuela Sport Center.

Sample size calculation was based on a previous study on prevalence of primary dysmenorrhea held in Madrid in which the average pain measured in the numerical pain scale (0-10) was 4.56 (SD 2.99). Assuming that our treatment would be able to halve the average of pain, that is 2.25 (SD 2.99)

with a statistical power of 80% and a security level of 95%, we obtained a sample size, of 31 subjects in the experimental group assuming a 10% losses

As inclusion criteria, women had to be diagnosed with primary dysmenorrhea and be within an age range between 6 months after her first period and 45 years old. We exclude those women who were diagnosed with secondary dysmenorrhea, those treated with contraceptives, those having some continued treatment with anti-inflammatory therapy, antidepressants, anxiolytics, herbal medicine or homeopathy or that they had scars on the abdomen or pelvis.

All patients have been informed and have signed the informed consent.

The intervention approved by the Ethics Committee of the Hospital "Gregorio Marañón" consisted of:

- Test of sacrum mobility and correction if any mobility restrictions were found.
- Standardization restrictions of spinal mobility from D10 to L4.
- Assessment test of the diaphragm and correction if any restriction on mobility was found.
- Test of uterine mobility and correction if any restriction of mobility was found.
- Assessment test of sphenobasilar synchondrosis and normalization of possible malfunctions to regulate the post-pituitary secretion of arginine vasopressin.
- Sympathetic inhibition of spinal levels L1, L2, and L3, to reduce uterine sympatheticotonia.
- Stimulation of the parasympathetic sacral.

Patients reported their pain using a form especially designed for the study before the beginning of the menstruation.

The day the menstruation appeared, the patient called us and told us the pain intensity on a scale of 0 to 10, and they repeated this procedure during all days of their menstruations.

This protocol was repeated on 3 consecutive cycles; in addition, the patients were explained how to take the basal temperature and were given a collection sheets of temperatures.

Results

The sample consisted of 31 women.

Of the 3 treatments that they were proposed to make, all patients received the first treatment, the second could only be applied to 27 for reasons of advancement of menstruation preventing intervention and third treatment was performed in 14 patients, in addition to the above reason, patients justified the failure to attend for work and travel. Analysis was by intention-to-treat.

The average age of the patients was 27.16 (SD 6.58), the mean age at menarche was 12.06 (SD 1.59), 67.7% of women had their first period before the age of 13 and 67.7% had family history of primary dysmenorrhea.

Looking at the characteristics in terms of the intensity of pain assessed before treatment, we found that the pain of the first day of menstruation was on average 7.58 (SD 1.50), pain on the second day of menstruation was on average 6.84 (SD 2.19), the third day was on average 4.84 (SD 3.01), pain appeared before menstruation was on average 3.87 (SD 3.10) and pain on the last few days was on average 0.94 (SD, 1.34); a 77, 4% of total sample report that pain appeared the same day or the day before menstruation.

The patients in the sample had an average of 10.87 (SD 1.75) painful periods per year and had suffered an average of 12,61 (SD 6,46) years of his life.

In relation to the location of pain, 100% of patients reported pain in the belly, 61.3% in the lumbar area, 22.6% on the inner thighs, 48.4% in the chest and 9.4% have pain in other areas like vagina, knees, and interscapular area.

All patients needed to take medication to relieve pain, 64.74% needed in all periods; ibuprofen was the most used (64.5%) and only the 16.13% of the patients got a real relief of pain.

Once the treatments were carried out, we found that the average pain intensity from the first day of menstruation after the first treatment was 6.55 (SD 1.67), after the second treatment was 5.70 (SD 2.22) and after the third treatment

decreased to 4.29 (SD 2.78), which indicates that the treatment effectively reduced the pain measured with the verbal numeric scale.

Pain on the second day after the first treatment period was on average 4.90 (SD 2.04), after the second treatment was 3.30 (SD 2.05) and 2.57 (SD 2.62) after the third treatment.

Pain on the third day of menstruation after the first treatment was average 1.81 (SD 2.69), after the second average treatment was 0.74 (SD 1.37) and after the third treatment was 0.

These data show that there was a beneficial carry-over effect and that the treatment was effective not only in reducing pain intensity but also in the reduction of days with pain.

The hypothesis testing was performed using the Wilcoxon test for paired samples, once it was tested that the study variable did not follow normal distribution. The hypothesis testing confirmed what the graphics showed (clinical difference) in the descriptive section and pointed that the differences in pain between pre and post reports were also statistically significant (p -value <0.05).

Conclusions

1. Manual therapy treatment on the days before the onset of menstruation reduces pain in primary dysmenorrhea.
2. Treatment should address the lumbosacral area, diaphragm and sphenobasilar synchondrosis to act on reducing prostaglandin and arginine vasopressin production and reducing the congestion of the pelvis.
3. The average age of the sample corresponds to adult women.
4. Between risk factors associated to primary dysmenorrhea in previous investigations, the most evidenced are familiar history and menarche before age of 13, coinciding with what we had found in our sample, however, the body mass index, smoking, sports practice, regularity, nulliparous and the average length of menstrual cycles cannot be stated as a risk factor for primary dysmenorrhea.
5. The temperature charts provided by the patients give evidence of relationship between alteration and primary dysmenorrhea, but more studies are needed to determine it.
6. The average number of years that patients have been suffering cramps is 12.61 (SD 6.46), which indicates chronicity of this disease, plus the intensity of pain is very high and it is preferably located in abdominal and lower back.
7. Ibuprofen is the drug most often used by women in our sample to relieve pain.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La dismenorrea primaria (DP) debe considerarse como el desorden ginecológico crónico más doloroso en mujeres en edad reproductiva (1, 2), y debe ser considerado como un desorden multifactorial (3). De hecho se asocia a otras patologías idiopáticas como el intestino irritable, el síndrome de vejiga dolorosa y la fibromialgia (4-6).

Hay mujeres que cada mes sufren una auténtica pesadilla, con dolores hasta de un 10 en la Escala Visual Analógica (EVA), que llevan años acudiendo a las consultas de pediatras primero y ginecólogos después buscando una solución a este problema de salud tan grave y tan habitual desgraciadamente y que implica el uso e incluso el abuso de medicación como paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), anticonceptivos orales (AO), con la cantidad de efectos secundarios que éstos provocan (7). Según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia en su protocolo sobre Dismenorrea en adolescentes actualizado en 2013 (8) sólo el 10-15% de las afectadas acuden a consultas médicas, el resto lo consideran como una fatalidad unida a las menstruaciones y a la condición de ser mujer (7), se automedican (9, 10) o buscan otros medios más naturales o menos dañinos para aliviar su dolor o sufren en sus casas hasta que la sintomatología desaparece en un plazo no mayor de 72 horas.

Etimológicamente la palabra dismenorrea procede de un término griego (dys: indicación de la dificultad, men: mes y rhoia: flujo, literalmente sería flujo menstrual difícil) (8), Hipócrates culpaba a la obstrucción del cuello del útero de la responsabilidad del dolor y aunque actualmente esa teoría se encuentra obsoleta, no se le ha cambiado el nombre por algomenorrea que lo definiría mejor; la DP esencial, o dolor en la menstruación fisiológico, se puede describir como un síndrome doloroso, generalmente de tipo cólico en la parte inferior del abdomen, y puede irradiar a la zona lumbar y a la pelvis (11), el dolor puede ser tan fuerte como el de un cólico renal (12). Además del dolor pueden aparecer náuseas, diarrea, mareos, dolor de cabeza y vómitos (7).

Clasificación (Tabla 1):

Según la etiología se divide en (13):

Primaria, funcional o esencial: de etiología fisiológica, es aquella que cursa con dolor cíclico sin causa orgánica objetiva, asociada generalmente a los ciclos ovulatorios. A menudo empieza durante la adolescencia, de 6 a 12 meses tras la menarquia, cuando la ovulación se regulariza; la duración del dolor es de 48 a 72 horas asociado al ciclo menstrual (14).

Secundaria o adquirida: dolor cíclico asociado a la menstruación y relacionado una patología visible o diagnosticable como, por ejemplo:

- Endometriosis (causa principal, con frecuencia diagnosticada equivocadamente como DP).
- Miomas intrauterinos o submucosos.
- Adenomiosis (enfermedad neoplásica benigna caracterizada por la existencia de tumores formados por tejido glandular y células musculares lisas).
- Adherencias pélvicas.
- Uso de dispositivos intrauterinos (DIU) como medida contraceptiva.
- Enfermedad inflamatoria pélvica, etc.

Según su ritmo en relación con las reglas se dividen en (15):

- Protomeniales: desde el principio del flujo menstrual.
- Holomeniales: a lo largo del flujo.
- Telemeniales: cuando aparecen al final del flujo.

Tabla 1: Clasificación de la Dismenorrea

Etiología	PRIMARIA	SECUNDARIA	
Ritmo en relación menstruación	PROTOMENIAL	HOLOMENIAL	TELEMENIAL

En el diagnóstico diferencial de la DP hay que valorar este ritmo, puesto que un dolor protomenial o premenstrual nos da más información de una DP, mientras que un dolor holomenial o telemenial, si además va añadido la agravación del dolor, nos indica más una DS.

Se han propuestos diferentes escalas para determinar la intensidad del dolor. Inicialmente la creada por Andersch, B y Milsom, I. se basa en la frecuencia e intensidad del dolor y sobre todo si el dolor permite o no el desarrollo de las actividades diarias (16-18) (Tabla 2)

Tabla 2: Escala de severidad de la DP, Andersch y Milsom (16)

GRADO	SÍNTOMAS	ACTIVIDAD LABORAL	ANALGÉSICOS
LEVE "1"	Dolor leve tolerable Un día de duración	No afectada	No suelen necesitar
MODERADA "2"	Dolor moderado Duración de 2 o 3 días Acompañado de náuseas, diarrea	Moderadamente afectada	Siempre utilizados
SEVERA "3"	Dolor muy intenso Duración de varios días Acompañado de efectos sistémicos severos	Afectada de manera muy importante	Siempre utilizados, a veces con escasa respuesta

Como factores de riesgo (Ilustración 1) encontramos los antecedentes familiares de dismenorrea (18, 19), la predisposición genética (20) y la menarquia antes de los 13 años (21).

La dismenorrea tiene relación con el tabaco, a mayor número de cigarrillos, mayor sintomatología y en las fumadoras pasivas también encontramos mayor frecuencia de dismenorrea (22, 23), aunque la relación biológica entre tabaco y DP no está clara, se ha sugerido que al ser la nicotina vasoconstrictora, podría influir sobre el flujo sanguíneo endometrial (24).

La intensidad del dolor también tiene relación con la abundancia del flujo (18, 21) pero no con la duración del ciclo ni con el índice de masa corporal (IMC).

En relación con el deporte, hay muy poca evidencia que demuestre una disminución tanto de los síntomas de la DP (25, 26), como de la disminución del síndrome pre-menstrual (SP) (27) a pesar de los estudios de Latthe (28) y de Izzo (29) que sí relacionaban éste con una disminución del riesgo de DP.

La dieta es muy importante, las mujeres vegetarianas sufren menos de dismenorrea y el llevar una dieta vegetariana disminuye el dolor significativamente al reducir la concentración de estrógenos y la limitación de la producción de prostaglandinas (PGs) endometriales (30).

Altos niveles de estrés también aumentan el riesgo de DP (19).

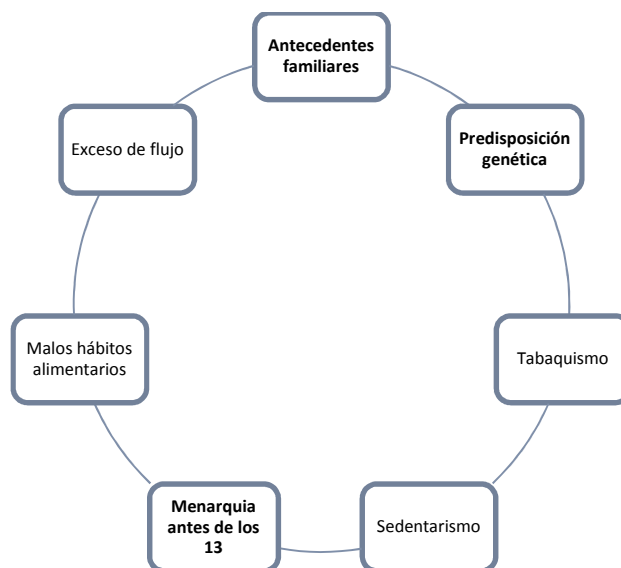


Ilustración 1: Factores de riesgo de DP. Fuente: elaboración propia

Según los diversos estudios los factores de riesgo más importantes son los antecedentes familiares con probable predisposición genética, según un estudio realizado por Wu y cols (20), la presencia del gen *CYP2D6* y *GSTM1*, están asociados con mayor riesgo de DP, y la menarquia antes de los 13 años.

Según el American College of Obstetrics and Gynaecology y American Academy of Pediatrics (31), el ciclo menstrual se debe interpretar como un signo vital adicional, puesto que las alteraciones menstruales repercuten de manera muy importante en el entorno psicosocial de la paciente y de su familia y puede ser la clave del diagnóstico de enfermedades importantes, la identificación de un patrón menstrual anormal puede permitir la identificación precoz de posibles patologías durante la madurez y se debería abordar desde un equipo multidisciplinar, y preocupándonos por las percepciones, valores y calidad de vida de las pacientes (32).

La dismenorrea, junto con el sangrado uterino disfuncional y la amenorrea constituyen las alteraciones menstruales más importantes en las adolescentes (33).

Antecedentes históricos

En la Grecia Antigua, se decía que la sangre bajaba de la cabeza hasta el útero y por eso la mujer sufría agitaciones y cefaleas esos días, para Hipócrates la dismenorrea era causada por estenosis del cérvix uterino y recomendaba instilaciones en los genitales externos de aceite de rosa mosqueta o vino dulce y siglos más tarde Mackintos trataba esta afección con dilataciones del cuello uterino (34).

Por otro lado, Histeria proviene del término griego ὑστέρα, que significa útero, por tanto la histeria era una enfermedad de mujeres (el dolor y los calambres durante la menstruación se daban en mujeres histéricas) y de ahí que durante muchos años se tratara la dismenorrea como una alteración psicológica (35).

Aunque la DP no está causada por un trastorno psicológico, si está influenciada social y culturalmente en como la mujer viva su pubertad y de ello dependerá en como reciba su menarquia, así en un estudio del 2014 se relacionó las relaciones parentales muy limitadoras o con exceso de apego con experiencias emocionales y funcionales alteradas en mujeres con DP (36) y también hay descritas relaciones entre el síndrome premenstrual y trastornos psicológicos (37-40).

La menstruación por un lado significa el cambio a ser mujer pero por otro lado debido a los tabúes que la rodean está muy influenciada por mensajes negativos y esto provoca que dependiendo donde la mujer haya nacido, las influencias culturales, su estilo de vida, su religión o educación determinarán como se vea todo lo que la rodea, incluido el dolor e influirá hasta en que la mujer decida buscar ayuda médica o lo valore como algo inherente a ese estado.

La mujer ha vivido su menstruación de forma diferente según la cultura y la época de la historia, el ciclo menstrual y el cuerpo femenino se consideraban SAGRADOS hasta hace 5000 años, cuando hablábamos de culturas matriarcales, el significado original de la palabra “tabú” era “sagrado” y a las mujeres que estaban menstruando se las consideraba sagradas, sus sueños y visiones solían aprovecharse para guiar a la tribu; las culturas aborígenes de todo el mundo honraban con ceremonias la llegada de la menarquia.

Sin embargo, en las sociedades patriarcales, todo lo que tiene que ver con la menstruación pasa a ser SUCIO y se relaciona con la posesión diabólica, infecciones causadas por espíritus malignos o por la mordedura de animales sobrenaturales.

En las civilizaciones europeas de la antigüedad se decía que la mujer cuando tenía la regla si tocaba el vino lo transformaba en vinagre, arruinaba las cosechas, ahuyentaba las abejas de las colmenas, hacía abortar a las hembras del ganado, oxidaba el hierro y el bronce, incluso en la actualidad en diversos ámbitos todavía se aconseja el descanso, el no bañarse ni realizar ningún esfuerzo, ni tener relaciones sexuales durante la menstruación (41).

Epidemiología

Según la literatura mundial, la prevalencia de DP oscila del 16% al 91% en mujeres en edad reproductiva, este rango tan amplio se debe a la falta de pruebas estandarizados para el diagnóstico y la medición de la DP (42) y de ese porcentaje del 2% al 29% muestran un dolor severo (19, 43, 44); si la edad de inicio es sobre los 12, 13 años y la de desaparición sobre los 45 a 50, las mujeres pueden llegar a presentar dolor en 20-30 años de su vida (45); la DP es la primera causa de absentismo escolar y laboral en adolescentes y jóvenes. En España hay un 50% de adolescentes que sufren dolor y de ellas en el 10 % de los casos les incapacita durante 1 a 3 días para realizar una vida normal (46), el impacto en la calidad de vida (47-54) y a nivel psicosocial es muy importante, además la variación de la tolerancia al dolor varía mucho entre las mujeres, lo que provoca más conflictos entre los autores y entre la comunidad médica que, en ocasiones, les lleva a tomarse demasiado a la ligera la situación.

En un estudio realizado en la Comunidad de Madrid, con mujeres de distintos ámbitos y estratos socioculturales se obtuvo un porcentaje de 61,9% de mujeres en edad fértil con dolor menstrual localizado predominantemente en la región abdominal (80%), zona lumbar (45%) y mamas (38,9 %); en mujeres jóvenes, el dolor impedía la asistencia a clase (17%) o al trabajo (25%) (55). En una encuesta realizada en Francia el 55% de adolescentes y el 66% de jóvenes se quejaban de dolor menstrual (56) y en otro trabajo se estimó en 30 millones de horas de absentismo laboral entre las mujeres con DP (57). En un estudio realizado en las Facultades de Medicina y Psicología de la Universidad del Rosario, se encontró una prevalencia de DP del 73%, de las cuales un 67% tomaba medicación para el dolor (66,7% automedicado) y el 32,5% de las encuestadas con dismenorrea se ausentaban de sus labores académicas o sociales, con un porcentaje de absentismo escolar a causa del dolor del 74,5%, en al menos un día (58).

Y así, en un número muy importante de estudios realizados en diferentes países del mundo se ha podido constatar la importancia de la prevalencia de

DP y de su impacto socioeconómico. Esta es una de las razones que ha motivado a numerosos profesionales sanitarios a investigar las causas que la provocan buscando soluciones no dañinas ni invasivas para mejorar la calidad de vida de todas estas pacientes. Además de intentar aplicar medidas de educación para la salud como medida de prevención (59). En un artículo en el 2013 se abordó la importancia de realizar más estudios sobre tratamientos para la dismenorrea que fueran eficaces, seguros y no convirtieran esta patología en un mal crónico e invalidante o en el que la toma de medicamentos con alto nivel de efectos secundarios fuera la única vía de tratamiento (45).

Recuerdo anatómico

El útero

El útero es un órgano muscular hueco, dinámico, que cambia constantemente a lo largo de la vida de la mujer, está situado en la pelvis menor y se divide en cuerpo y cuello.

En el cuerpo uterino encontramos 3 capas:

- Perimetrio o túnica serosa externa, formado por peritoneo y sostenido por una fina capa de tejido conectivo.
- Miometrio o túnica muscular media, formada por 3 capas de fibras musculares (Ilustración 2):

1. Longitudinales, inervadas por el sistema nervioso parasimpático, con una función principal de vaciamiento del contenido del útero.
2. Musculares intermedias, rodean en forma de ochos y de espirales los vasos sanguíneos.
3. Musculares circulares, inervadas por el sistema nervioso simpático, con una función principal de retención y por ello van aumentando según descendemos en el útero.

Según el obstetra inglés Grantly Dick-Read (60), esta distribución del tipo de fibras musculares del útero y su inervación están preparadas para el momento

del parto, que en un ambiente parasimpático, las fibras musculares longitudinales ayudarían a la expulsión del feto, pero si el parto se vivencia en una ambiente de simpaticotonía, encontraríamos un cierre del cuello del útero que provocaría dificultad en ese parto.

Las fibras eferentes viscerales que se cree dirigen la motricidad del músculo longitudinal del segmento inferior y las fibras circulares del cuello uterino y que posiblemente inhiben el resto del útero, cursan a través de los nervios pélvicos parasimpáticos (61).

Además se ha demostrado que los nervios simpáticos que inervan el miometrio presentan una gran plasticidad asociada con las fluctuaciones fisiológicas de los niveles de estrógenos (62).

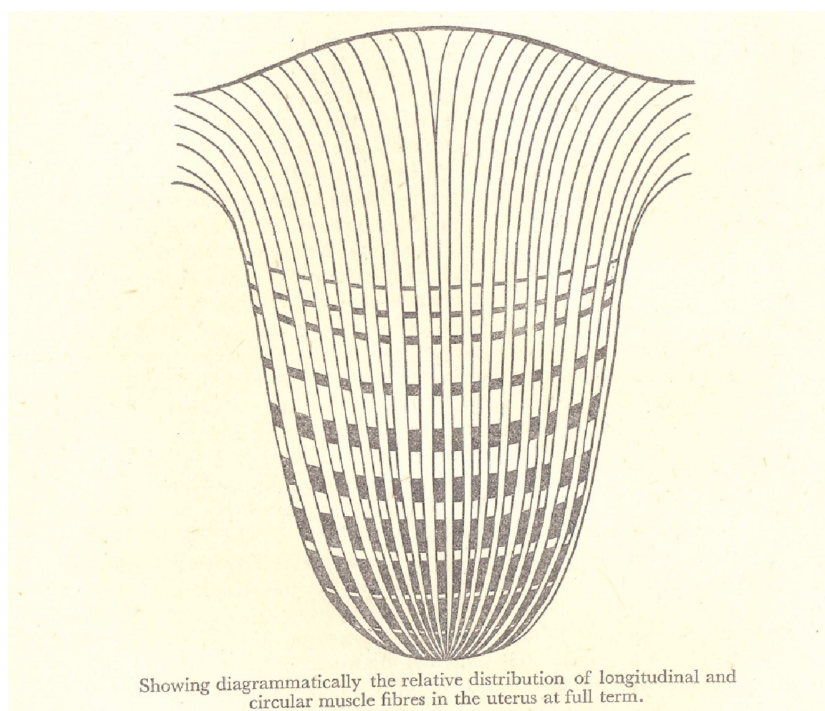


Ilustración 2: Distribución de las fibras musculares del útero según Read

Fuente: Pariremos con Placer, Casilda Rodríguez Bustos, 2009 (63) .

Aunque el miometrio aparentemente no experimenta cambios histológicos en el ciclo, si va a variar su contractilidad muscular, así encontraremos que se ha evidenciado mediante ultrasonidos y medida de la presión intrauterina que en la primera mitad del ciclo se producen contracciones más intensas alcanzando su máximo en el momento de la ovulación mientras que el istmo uterino está relajado y en la segunda mitad del ciclo el cuerpo uterino está relajado mientras que el istmo presenta contracción y espasmo y estos patrones se encontraran alterados en caso de dismenorrea, infertilidad y endometriosis (64).

- Endometrio o túnica mucosa interna (65), regulado hormonalmente, sufre cambios periódicos durante el ciclo menstrual; podemos diferenciar dos regiones:

1. Capa basal: es la encargada de la regeneración postmenstrual del endometrio, apenas cambia cíclicamente.
2. Capa funcional: cambia cíclicamente, se descama al final de cada ciclo si no hay fecundación.

Inervación del útero:

El útero está inervado por el SNA, las fibras simpáticas proceden de los últimos segmentos dorsales y de los segmentos lumbares de la médula, originando dos plexos, el útero-ovárico que inerva el fondo uterino y el plexo hipogástrico superior, del cual se originan los nervios hipogástricos que confluyen en el plexo hipogástrico inferior o de Lee-Frankenhauser, que inervan el resto del útero mientras que las fibras parasimpáticas vienen del plexo parasimpático sacro, terminando también en el plexo hipogástrico inferior, en el cual encontramos axones de nervios simpáticos, parasimpáticos y fibras sensitivas. Los neurotransmisores (NT) noradrenalina, acetilcolina y sustancia P y los neuropéptidos (NP) como el NPY, el vasoactivo (VIP) y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) se encargan de modular la contractilidad uterina y la secreción glandular endometrial. (66).

Sistema Nervioso Autónomo

El SNA o vegetativo es el componente del sistema nervioso encargado de efectuar las respuestas de adaptación ante los cambios del medio externo e interno para mantener la situación de homeostasis del organismo (67), está compuesto por el sistema nervioso simpático (sns), sistema nervioso parasimpático (snp) y por el sistema nervioso entérico (sne), que a su vez es controlado por las divisiones simpática y parasimpática (Ilustración 3).

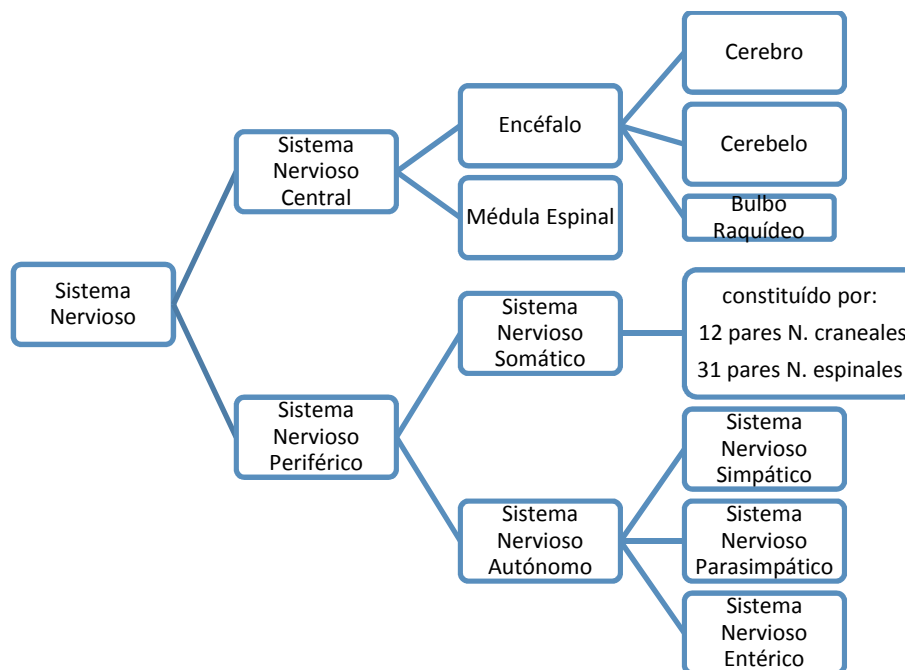


Ilustración 3: Esquema del sistema nervioso. Fuente: elaboración propia.

El SNA debe considerarse como un sistema complejo formado por centros de integración, especialmente en el hipotálamo y el córtex cerebral, vías aferentes viscerales y vías eferentes viscerales simpáticas y parasimpáticas (68) (Ilustración 4).

El SNA está compuesto por una cadena de dos neuronas:

- Preganglionar, cuyo soma se localiza en el SNC pero no realiza sinapsis directa con el órgano efector, sino que transmite el impulso hasta una segunda neurona.
- Postganglionar, en el sns, la sinapsis ocurre a nivel de los ganglios autónomos y en el snp en la pared del mismo órgano.

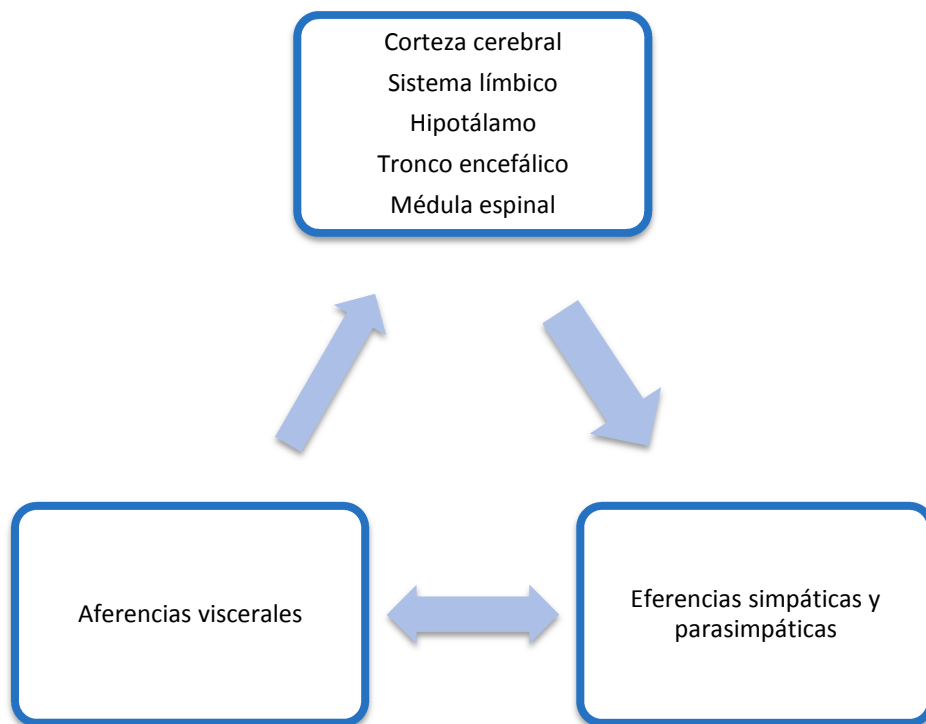


Ilustración 4: Organización del SNA. Fuente: Elaboración propia.

Sistema Nervioso Simpático

El sns o sistema toracolumbar está formado por dos cadenas de ganglios situados paralelos a la columna vertebral, entre la base del cráneo y el coxis. En la región cervical encontramos tres ganglios, superior, medio e inferior que se suele encontrar fusionado con el primer ganglio torácico dando el estrellado y en las demás regiones de la columna encontramos diez u once ganglios torácicos, cuatro lumbares, tres o cuatro sacros y uno coccígeo.

Sistema nervioso parasimpático

El SNP o división craneosacra, es denominado así por su distribución anatómica ya que las fibras preganglionares se originan en el tronco encefálico o en la columna lateral de la médula espinal sacra.

Las fibras sacras forman los nervios pélvicos y finalizan en ganglios terminales del plexo pélvico, que inervan al colon descendente y los órganos urogenitales (67).

Fisiología de la menstruación

El ciclo menstrual normal es producto de la interacción de hormonas hipotalámicas, hipofisarias y ováricas. Para que los ciclos menstruales sean normales se requiere integridad del eje hipotálamo-hipófisis-ovarios (HHO), ovarios normales, endometrio capaz de responder a esteroides ováricos y funciones adrenal y tiroidea normales (33, 69, 70).

El sistema HHO, que se halla en un estado de relativo reposo durante la niñez, se activa en la pubertad al aumentar la secreción de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotrofinas (GnRH), aunque este sistema HHO continúa su proceso de maduración durante aproximadamente 5 años después de la menarquia (71).

La GnRH se secreta en forma pulsátil e induce la síntesis y liberación, también pulsátil, de las gonadotrofinas hipofisarias, hormona luteinizante (LH) y hormona folículoestimulante (FSH) que, a su vez, producen actuando en forma coordinada sobre el ovario, la secreción de los esteroides sexuales (Ilustración 5).

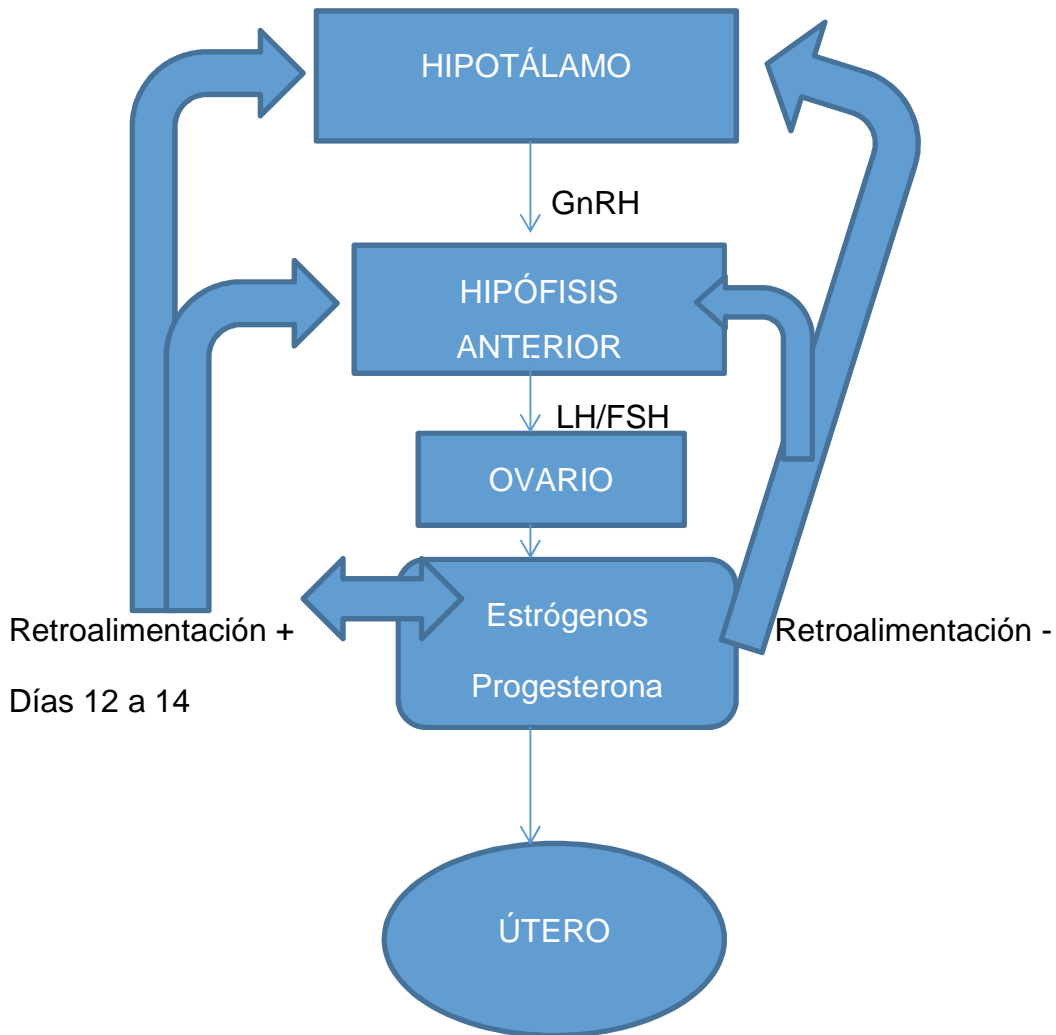


Ilustración 5: Fisiología del ciclo menstrual. Fuente: Elaboración propia.

La menarquia (del griego μήν, μηνός, mes, y ἀρχή, principio) es el día en el cual se produce el primer episodio de sangrado vaginal de origen menstrual, o primera hemorragia menstrual de la mujer (72), se da dentro de los 2-3 años posteriores al comienzo del desarrollo mamario o telarquia.

La pubertad es el período final del crecimiento y maduración de la niña en el que se alcanza la talla final y la madurez psicosocial y reproductiva (73), se inicia por una secuencia de cambios madurativos regulados por factores neuroendocrinos y hormonales, bajo control genético e influjo ambiental.

El intervalo entre el inicio puberal y la menarquia es variable y la edad media de menarquia es los 12,5 años en niñas blancas (rango 10-15 años) (74, 75) y en España 12,6 años (76).

El ciclo menstrual es bifásico, está compuesto por el ciclo ovárico y el ciclo uterino y está comprendido entre el comienzo de una menstruación y el inicio de la siguiente. Su duración promedio es de 28 días, con una duración de cuatro a ocho días de sangrado y una pérdida de cinco a ochenta mililitros.

Fraser en 2007 (77) recomienda la unificación de los términos usados para definir las anomalías del ciclo (Tabla 3).

Tabla 3: Propuesta de nomenclatura para definir la normalidad y patología del ciclo menstrual por Fraser et al

DIMENSIONES DE LA MENSTRUACIÓN Y CICLO MENSTRUAL	TÉRMINO DESCRIPTIVO	LIMITES NORMALES (percentil 5^o-95^o)
Frecuencia del período en días	Frecuente Normal Infrecuente	<24 24-38 >38
Regularidad de la menstruación (variación ciclo a ciclo a lo largo de 12 meses, en días)	Ausente Regular Irregular	-- Variación de ± 2 a 20 días Variación mayor de 20 días
Duración del sangrado (días)	Prolongado Normal Acortado	>8 4-8 <4
Volumen de la pérdida menstrual mensual (ml)	Fuerte Normal Ligero	>80 5-80 <5

Ciclo ovárico (Ilustración 6)

Antes del nacimiento, encontramos en los ovarios un millón de óvulos maduros (ovocitos), a los 13 años encontramos 400.000, de los cuales unos 400 llegarán a madurar para convertirse en óvulos.

Las hormonas FSH y LH se segregan en el día 0, comenzando tanto el ciclo ovárico como el menstrual.

- Fase Folicular: (días 1-14); por estímulo de la FSH se produce la maduración folicular, normalmente se da un crecimiento de seis a doce folículos primarios, de los cuales sólo uno madurará completamente y los otros involucionarán, como los folículos secretan estrógenos, más o menos hacia la mitad del ciclo por un servomecanismo de retroalimentación positiva, se producirá un pico de LH y por tanto la ovulación.
- Fase Lútea: (días 15-28); el folículo ovulatorio se convierte en cuerpo lúteo y comienza a secretar progesterona y estrógenos para preparar el endometrio para la implantación del cigoto, si esto no ocurre, la caída de los niveles de FSH y LH provocan alrededor del día 23 del ciclo la desintegración del cuerpo lúteo y la disminución progresiva de la secreción de esteroides provocando transformaciones vasculares en el endometrio que llevarán a la menstruación (78).

Ciclo uterino:

- Fase proliferativa o estrogénica: asociada al crecimiento folicular ovárico, bajo la influencia de los estrógenos, se produce una proliferación y espesamiento de la capa funcional de la mucosa uterina, hasta unos 3 a 5 milímetros de espesor. Esta fase dura desde el final de la menstruación hasta la ovulación.
- Fase secretora o progestacional: tras la ovulación, se segrega moco, glucógeno para la anidación y la nutrición, el espesor del endometrio se mantiene en 5- 6 milímetros. Si no hay fecundación hacia el día 27, aparece la menstruación.
- Fase isquémica: debido a la caída de hormonas, sobretodo de la progesterona, primero involuciona el endometrio, no hay nutrición por

el cierre de las arterias espirales y la pérdida de la estimulación hormonal provoca la necrosis del endometrio.

- Fase de eliminación funcional o menstruación: principalmente es de sangre arterial y líquido seroso, es el comienzo de un nuevo ciclo (79).

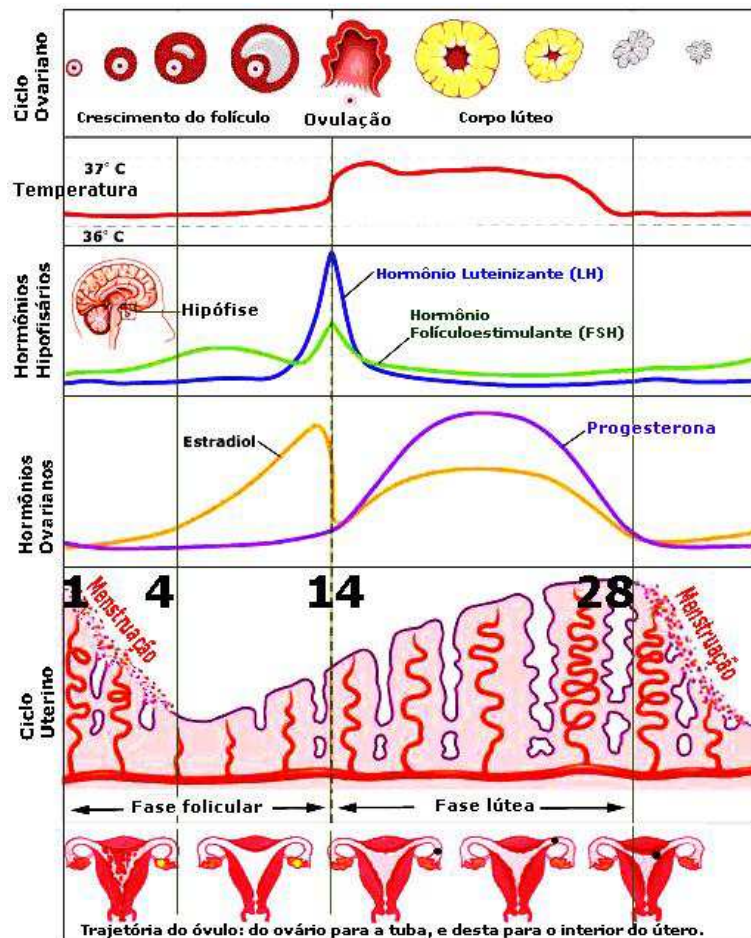


Ilustración 6: Ciclo ovárico y menstrual.

Fuente: <http://professornandao.blogspot.com/2010/07/o-ciclo-mentrual.html>

Temperatura basal

Es la temperatura más baja que alcanza el cuerpo en reposo, normalmente durante el sueño.

Esta temperatura basal fluctúa durante el ciclo menstrual, de tal forma que durante la ovulación encontramos la más baja y tras la ovulación se eleva de 0,2° a 0,5° por acción de la progesterona secretada por el cuerpo lúteo, y este mantenimiento alto de la temperatura se da durante toda la fase lútea, llamándose plataforma lútea, que tiene una duración de 10 a 16 días aproximadamente, como podemos ver en la Ilustración 6.

El registro de temperatura basal se puede utilizar para saber cuándo ocurre la ovulación y por tanto cuál es el período más fértil de la mujer; una vez que tenemos el registro podemos analizar las gráficas y valorar si se da la fase lútea y su longitud.

La ausencia de desnivel térmico hará sospechar la existencia de ciclos anovulatorios. Sin embargo, antes de diagnosticarlos sería necesario confirmar que la mujer está realizando una toma adecuada de la temperatura siendo necesario (80):

- Tomar la temperatura siempre antes de levantarse, a la misma hora o con una diferencia máxima de una hora.
- Tomar la temperatura después de al menos 3 horas de descanso seguido.
- Tomar la temperatura siempre con el mismo termómetro y en las mismas condiciones de temperatura.
- Tomar la temperatura anal o vaginal durante al menos 3 minutos. Descartar la axilar y si se toma oral al menos durante 5 minutos.

Aunque no existen estudios que relacionen directamente las curvas de temperatura basal con la dismenorrea primaria, sí que se han relacionado con la endometriosis y la infertilidad (81, 82).

Fisiopatología

En cuanto a la fisiopatología (Ilustración 7) no está clara la causa que provoca la DP, aunque sí hay varias teorías que intentan explicarla (83).

Teoría miometrial: está demostrado en la literatura que los 3 agentes uterotónicos y vasoconstrictores responsables de esta patología son:

- Las PGs, responsables de un 80 al 90% de los casos.
- Los Leucotrienos (LT).
- La Arginina Vasopresina (AVP).

La evidencia actual señala a la hiperproducción de PGs endometriales y el desequilibrio entre éstas en la menstruación como causa de hipercontractilidad uterina, aumento de la presión uterina basal, vasoconstricción (Vc) de los vasos miometriales y endometriales, hipoxia tisular e hipersensibilización de las terminaciones nerviosas, provocando el dolor (28, 34, 84-93).

Estudios realizados con balón intrauterino demostraron que en las pacientes con DP hay un aumento de la frecuencia y de la amplitud de las contracciones uterinas (94-96) aunque podría influir el cuerpo extraño como provocador del dolor (97), también existe un aumento del tono de base del útero. En una menstruación normal la presión intrauterina en reposo es de 5-15 mmHg, la contracción ocurre cada 3-10 minutos, con una duración de 30 segundos y la presión aumenta hasta 80 mmHg mientras que en DP la presión intrauterina en reposo es de 80-100 mmHg, una contracción dura 15 segundos y ocurre cada 90 segundos y la presión se eleva hasta 400 mmHg (98).

En diversos estudios realizados con Doppler se ha podido constatar que existen alteraciones del flujo de las arterias uterinas en mujeres con DP y esta alteración es mayor en aquellas con DP severa (91, 98-100)

El endometrio humano sintetiza débilmente PGs durante la fase folicular y va aumentando progresivamente la producción durante la fase lútea, siendo hasta 10 veces superior y fundamentalmente en las primeras 48 horas del sangrado. 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 hay gestación, la regresión del cuerpo amarillo y la subsiguiente disminución en la producción de progesterona, se iniciarán los fenómenos líticos a nivel endometrial y los fosfolípidos presentes en este tejido con descamación, por acción de la enzima fosfolipasa A-2 serán transformados en ácido araquidónico (Aa), éste puede seguir la línea metabólica de la ciclooxigenasa y producir endoperóxidos cíclicos, los cuales, a su vez, producirán las PGs o también puede seguir la línea metabólica de la lipooxigenasa, formando LT.

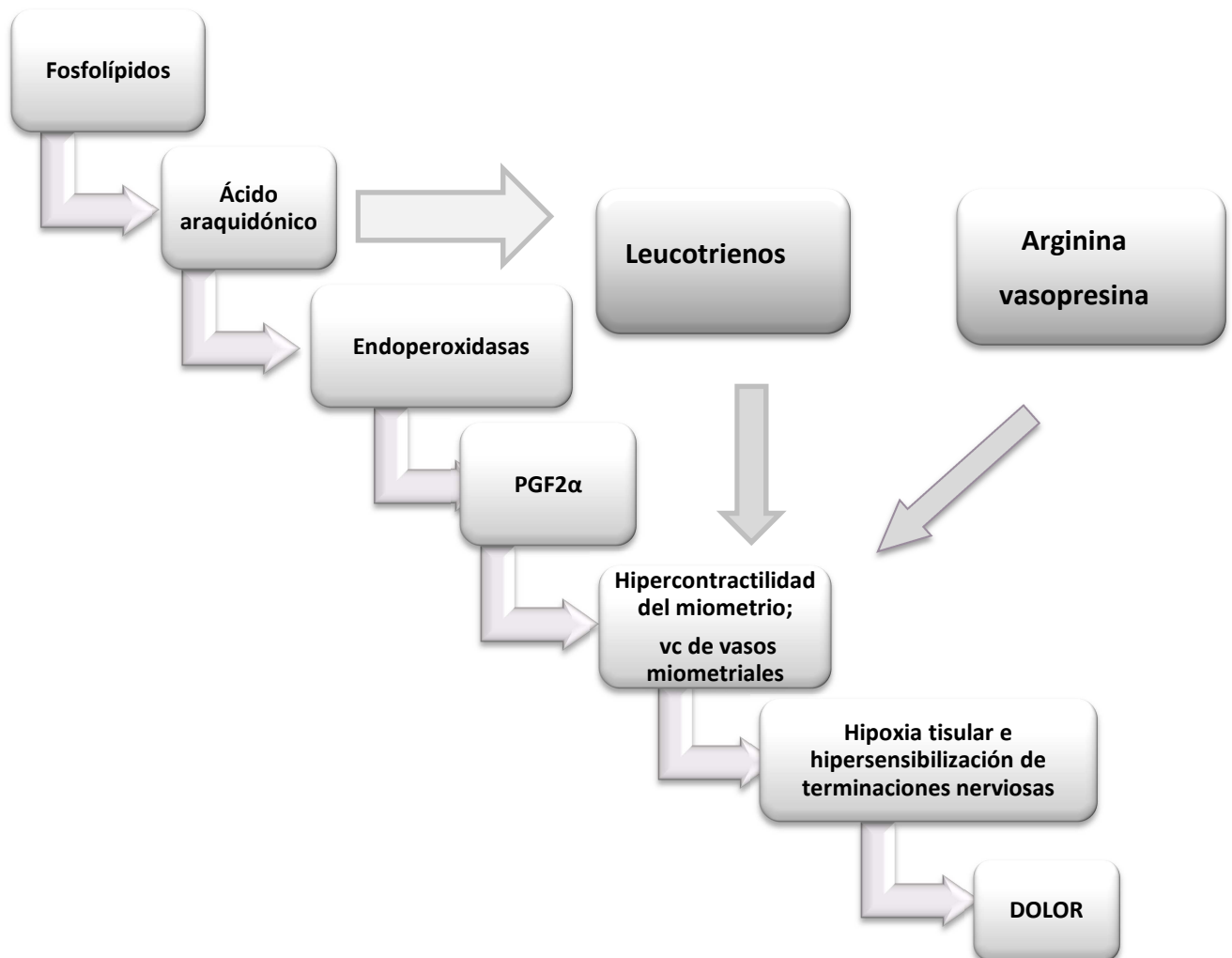


Ilustración 7: Fisiopatología de la DP. Fuente: adaptación de Fevre et al.(7)

En el útero, las PGE₂ y las PGI₂ son úterorrelajantes y vasodilatadoras mientras que las TxA₂ y las PGF₂α son uterotónicas y vasoconstrictoras. La concentración de PGs en el endometrio, líquido menstrual y sangre venosa uterina en mujeres con DP es de media 3 a 4 veces más elevada, sobretodo de PGF₂α, y ésta a su vez está relacionada con la intensidad del dolor, de forma que a mayor concentración de PGF₂α, mayor intensidad del dolor (15).

También se ha encontrado en pacientes con dismenorrea una tasa de dos a cinco veces más elevada de AVP en el inicio de la menstruación, lo que también genera hipercontracción uterina (101), y aunque en un estudio se utilizó un antagonista del receptor de la vasopresina V-1A por vía oral, con buena tolerancia (102), en otro utilizando el atosiban que es otro antagonista de la AVP, no encontraron relación de ésta con la etiología de la DP (103).

Dawood y Wiener (104) observaron que los LT también están relacionados con un aumento de la contracción uterina durante el periodo menstrual y la tasa de LT urinarios también aumenta en las mujeres con DP (105) y basándose en esta investigación Harel (106) utilizó montelukast (un antagonista del receptor de LT) para tratar la DP pero no consiguió resultados positivos, en el 2008, Kiliç (107) realizó un estudio sobre los LT y describió que aunque el patrón de producción de LT era diferente durante el ciclo menstrual, no los relacionaban como responsables de la patogénesis de la DP, en el 2010 Fujiwara (108) volvió a realizar otro estudio utilizando montelukast en pacientes con DP y observó que aliviaba el dolor asociado con DP, era seguro y no tenía influencia sobre los niveles hormonales, por lo que lo recomendó como método de tratamiento antes del hormonal.

Teoría neurogénica: todavía no se ha podido entender bien el papel que juega la inervación uterina (15), pero en muchas mujeres tras el primer parto vaginal, la DP disminuye o incluso desaparece (109), en el pasado se pensó la posibilidad de que existiesen lesiones microscópicas de terminaciones nerviosas, de ganglios y plexos pélvicos (110, 111), o si el propio mecanismo de contractilidad uterina, aún desconocido pudiera ser la causa (112), otros autores hablaron del umbral del dolor muy disminuido en mujeres con DP como causa de ésta (113, 114), pero lo que sí está evidenciado es que las

mujeres con dismenorrea presentan un aumento a la sensibilidad al dolor muscular y visceral (115-117), la respuesta a estímulos dolorosos táctiles o térmicos está más elevada (118), y además esto se da durante todo el ciclo y no sólo durante la menstruación (119). También se han encontrado diferencias en el metabolismo y en la estructura cerebral (120-126), que conllevan a una inapropiada adaptación de los sistemas de modulación del dolor, que harán que las mujeres con DP sean más susceptibles a desarrollar desordenes funcionales a lo largo de su vida (127).

Hoy en día, aunque desde el punto de vista de la medicina no se ha podido explicar bien el papel que juega la inervación en la patogénesis de la DP, sí que se conoce que influye de manera muy importante puesto que la denervación parcial uterina fisiológica que se produce durante el embarazo, siempre que éste llegue al tercer trimestre, provoca una regresión de DP muy alta, sin embargo, sí se explica muy bien desde la osteopatía; así según Richard (128), la verdadera etiología de la dismenorrea es la asociación de:

- Estado congestivo pelviano
- Hiperactividad simpática

Ambos casos son interdependientes en sus efectos, puesto que el sistema simpático es el gran responsable de la economía vascular.

La hiperactividad simpática L1, L2, L3, provoca problemas de contracción uterina, lo que aumentaría la estimulación de producción de PGs, dando un obstáculo al flujo, un estancamiento del sangrado menstrual y la aparición de dolor.

Ageron (129) también señala que las causas mecánicas más importantes de DP asociada a ciclos ovulatorios, son los espasmos del cuello uterino provocados por las contracciones miométricas inducidas por las PGs que provienen del endometrio secretor como respuesta al descenso de la progesterona al final del ciclo o por una mala impregnación hormonal y/o una isquemia local uterina por un problema vasomotor de origen ortosimpático que provoca una Vc arterial y una isquemia que generan descarga de PGs que cierran el cuello.

Tratamiento de la dismenorrea

En la actualidad la mayor parte de los tratamientos para la DP son farmacológicos y sintomáticos, intentan o inhibir la ovulación o disminuir la síntesis de PGs, y aunque científicamente están respaldados se debería tener en cuenta la cantidad de efectos secundarios que producen y que unidos a la edad tan temprana en la que comienzan los problemas, las mujeres van a tener que medicarse prácticamente durante todas las menstruaciones de su vida fértil, por tanto se deberían buscar otras formas de tratamiento que eliminaran la causa y no sólo los síntomas.

La Guía realizada por la Sociedad Canadiense de Ginecología y Obstetricia (SOGC) (130) recomienda el tratamiento combinado de medicación, con hábitos saludables bajo la supervisión de un equipo sanitario multidisciplinar para disminuir el impacto que la DP provoca en la vida diaria.

Existen múltiples estudios y pruebas científicas que respaldan la eficacia del tratamiento farmacológico y que lo han llevado a ser el tratamiento de elección para la DP, así encontramos que se utilizan:

- Antiinflamatorios no esteroides (AINEs) son el tratamiento de elección, inhiben la actividad de las ciclooxigenasas, principalmente de la COX-2 y reducen la producción de PGs por lo que disminuyen las contracciones uterinas, así como la frecuencia y amplitud de éstas, es decir funcionan como inhibidores de la síntesis de PGs; teniendo en cuenta que la liberación de PGs en el flujo menstrual llega al máximo en las horas previas o en las primeras horas de inicio de la menstruación, los AINEs deberán administrarse por 3 o 4 días, iniciándose antes de la aparición de los síntomas, obteniendo una respuesta satisfactoria entre el 75% y el 99% de los casos (13), además mejoran también otros síntomas como vértigos, náuseas y vómitos (131).

En la revisión de la Cochrane del 2015 (132) se concluye la eficacia de los AINEs, pero sin demostrar superioridad de alguno en especial, aunque el más utilizado es el ibuprofeno y es muy eficaz en el tratamiento de DP severa (88).

Aunque al principio se utilizó la aspirina (131), hoy está totalmente desaconsejada (84).

Los AINEs inhiben la COX-2, pero los efectos indeseables son debidos a la concomitante inhibición de la COX-1; con la idea de mejorar la tolerancia de los AINEs, en 1990 se lanzaron los inhibidores selectivos de COX-2 (coxib), se han hecho varios estudios comparándolos con AINEs (133, 134) y encontrando mejoría pero debido a los riesgos a nivel cardiovascular y dermatológico están desaconsejados en la DP (92).

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

Se considera que los AINEs son el tratamiento de elección para las mujeres sexualmente no activas, si la sintomatología persiste en más de 3 meses se pasa al tratamiento hormonal que suprime la ovulación y limita el crecimiento endometrial, con lo que se disminuye la producción de PGs y LT y si la DP no mejora después de 6 meses de tratamiento combinado de AINEs y AO, se aconseja la realización de una laparoscopia para buscar endometriosis (135).

- Paracetamol es eficaz en dosis de 1 gramo (136), pero se desaconseja por sus efectos secundarios, sobre todo a nivel de la piel (84).
- Los AO combinados desde su introducción en 1960, se han utilizado para el tratamiento de la DP (137), producen una inhibición indirecta de la síntesis de PGs endometriales al producir una hipotrofia del endometrio secretor con la inhibición de la ovulación y al no desarrollarse el cuerpo lúteo no disminuye la producción de progesterona en la segunda mitad del ciclo con lo que se tiene un menor sustrato para formación de fosfolípidos, menor síntesis de COX, menor concentración de PGs, eliminando el origen de los espasmos uterinos y vaginales, causantes del dolor menstrual. Además en un estudio de Ekstrom se afirmó que en las mujeres con dismenorrea que usaban AO descendía significativamente la tasa plasmática de AVP en la menstruación (138). Sin embargo, en un estudio realizado en Suecia encontraron que aunque los AO disminuyen la frecuencia de DP severa, no se produce ningún cambio en la DP leve o moderada (18) y en otro estudio, llevado a cabo en Estados Unidos,

se afirmó que el 43% de pacientes con DP severa que tomaban AO no tenían ninguna mejoría (139).

En general, se considera que se produce mejoría en el 90% de las pacientes (35, 140), debe ser el método de elección cuando las pacientes buscan paralelamente la contracepción o cuando no han funcionado los AINEs (141), en muchos casos siguen combinando AO y AINEs y si en 6 meses de tratamiento combinado no hay mejorías, se debe valorar una DS.

Los AO combinados se han ido perfeccionando para disminuir los niveles de estrógenos y el tipo de progesterona que contienen y así disminuir los efectos secundarios que provocan, pero aun así en la revisión de la Cochrane del 2009 se expone que hay limitada evidencia sobre la mejora del dolor en DP y no existe evidencia entre las diferentes preparaciones de AO combinados (14).

AINEs y AO son los fármacos más utilizados y los médicos pueden recomendarlos según el siguiente algoritmo (142) (Ilustración 8):

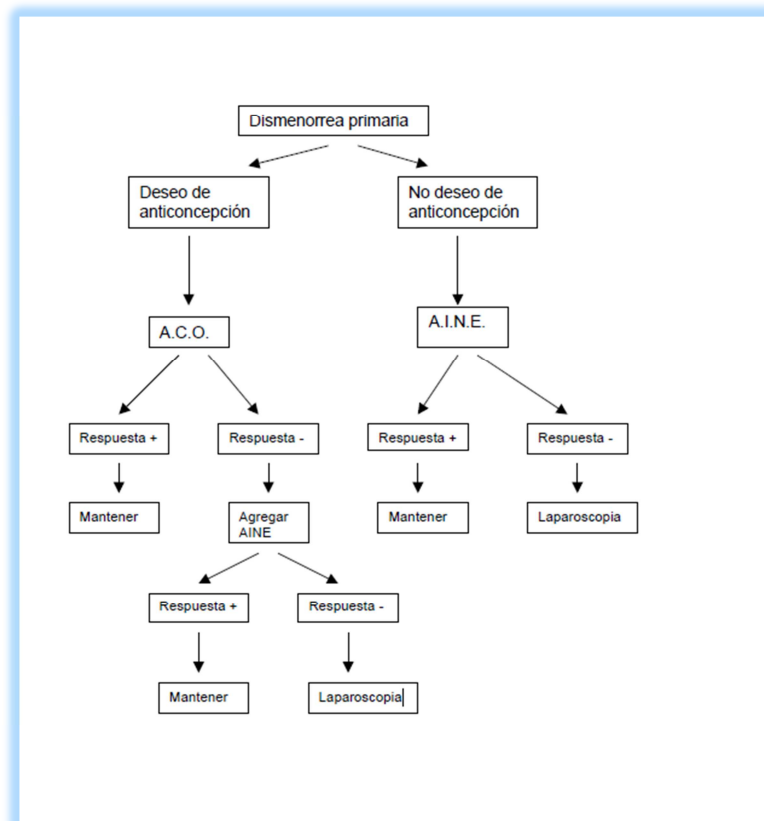


Ilustración 8: Algoritmo para el tratamiento de la DP. Fuente: Navarro et al. (142)

- Pitroff y cols (143) defienden que el dolor de la dismenorrea está directamente relacionado con el aumento de la presión intrauterina, por lo tanto el tratamiento efectivo sería la disminución de la misma por medio de la relajación del útero utilizando parches de trinitrato de glicerina como un relajante del músculo uterino, con una vida media corta y una rápida concentración en el torrente sanguíneo, recientemente se ha corroborado en otros estudios (144), pero puede tener efectos indeseables como dolores de cabeza y vértigos (145) .

En la última revisión realizada por Visich (146), se aconseja realizar estudios con más evidencia científica y donde se valoren más los efectos indeseables como el dolor de cabeza.

- Dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel (Mirena), aunque no suprime la ovulación, produce una atrofia del endometrio por la liberación de progesterona (147) disminuyendo el sustrato para la formación de PGs con lo cual se mejoran los episodios de dolor (148). Una revisión realizada por Bahamondes (149) asegura que es un buen tratamiento para la DP, aunque se necesitan ensayos clínicos con mayor número de pacientes.
- Los tocolíticos disminuyen la hipercontractilidad del útero, tanto los betamiméticos como los anticálcicos se utilizan con éxito en DP severas, pero la gran cantidad de efectos secundarios limitan su uso (150, 151).
- En algunos casos de DP muy severas, cuando los tratamientos farmacológicos no han funcionado se ha recurrido a la cirugía utilizando técnicas como laparoscopia siempre que existiese la sospecha de una posible endometriosis, utilizando neurectomía presacra y ablación laparoscópica de los úterosacros (LUNA) o incluso llegando a la histerectomía, pero hay muy pocos estudios y se recomienda seguir investigando para poder dar una buena evidencia (130).

Teniendo en cuenta los numerosos efectos secundarios que producen los fármacos para tratar la DP y que hay muchas pacientes que no pueden utilizarlos se han realizado muchos estudios utilizando terapias alternativas como:

- Acupuntura y moxibustión (152, 153), obteniendo muy buenos resultados en la disminución del dolor, pero se necesitan más ensayos controlados con asignación aleatoria según la revisión de la Cochrane (154).
- La acupresión también se ha demostrado como una técnica no invasiva y eficaz en la disminución de la severidad del dolor y de los síntomas que acompañan a la DP (155-160), incluyendo también a la auriculoterapia (161).
- La práctica de yoga durante 20 minutos al día durante 14 días en la fase luteal en mujeres jóvenes mejora la severidad y la duración del dolor y es una práctica segura y fácil (162).
- Las intervenciones conductuales también han dado resultados positivos tanto en la disminución del dolor como de síntomas concomitantes (163-166), pero los resultados deben observarse con cautela ya que se trata de ensayos antiguos y con un pequeño tamaño muestral (167).
- Los ácidos grasos Omega-3, ácido eicosapentanoico y ácido decosahecanoico, compiten con el ácido graso Omega-6, para disminuir la producción de PGs y LT (168).
- La toma de 100 mg de vitamina B1 fue efectiva en un estudio realizado por Gokhale (169).
- La vitamina E tomada 2 días antes y 3 días tras el comienzo de la menstruación mejoró significativamente la DP (85) y disminuyó la pérdida de sangre (170).
- La vitamina B6 sola o incluso mejor combinada con magnesio redujo la DP (171).
- La Homeopatía también es eficaz en el tratamiento de la DP, aunque se necesita más evidencia científica (172).

- Fisioterapia, en este ámbito se han desarrollado estudios utilizando diversas terapias y aunque se han obtenido buenos resultados todavía no existen suficientes estudios con una buena evidencia científica (173):
 - Vendaje neuromuscular y cross tape con éxito para disminuir el dolor y los síntomas concomitantes en mujeres con DP, aunque se necesitan estudios con mayor evidencia científica (174-177).
 - Ejercicios de contracción de suelo pélvico (178-182).
 - Ejercicios de estabilización a nivel lumbar (183).
 - TENS (184), sobre todo el de alta frecuencia según la revisión de la Cochrane (185).
 - Onda corta (186).
 - Microondas al mejorar el flujo de sangre a través del miometrio (187).
 - Termoterapia local con dispositivo abdominal (188).
- Manipulaciones vertebrales, cronológicamente encontramos los siguientes estudios:
 - * Thomason et al. en 1979 (189) examinaron los efectos de la manipulación vertebral para disminuir el dolor de la dismenorrea y los resultados mostraron una disminución significativa de los síntomas asociados con las menstruaciones.
 - * Arnold-Frochot en 1981 (190) realizó manipulaciones vertebrales en 5 mujeres con DP y obtuvo una mejoría casi completa en el alivio del dolor en 2 de las pacientes, en otra mejoró con técnica de tratamiento de reposicionamiento por vía interna del útero y en las otras dos no obtuvo ninguna mejoría.
 - * Liebl y Butler en 1990 (191) diseñaron un estudio para determinar si las manipulaciones vertebrales eran un tratamiento eficaz para aliviar los síntomas de la DP, obtuvieron disminución del dolor, sin cambios en la duración del flujo menstrual.
 - * Hains et al. en 1991 (192) demostraron una posible relación entre DP con irritación espinal de la charnela toraco-lumbar.
 - * Kokjohn et al. en 1992 (193) fueron los primeros en comparar el efecto de las manipulaciones vertebrales con manipulaciones simuladas, midiendo 3 parámetros, niveles de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en sangre, dolor

percibido en zona abdominal y lumbar y puntuación de trastornos menstruales, obteniendo como resultado que las manipulaciones son un tratamiento alternativo no-farmacológico efectivo y seguro en la DP.

- * Boesler et al. en 1993 (194) comprobaron que las manipulaciones vertebrales reducían el dolor lumbo-pélvico en la DP, medido con electromiografía de la musculatura lumbar.
- * Snyder et al. en 1996 (195) utilizaron el sistema de Toftness de ajuste quiropráctico, técnica de fuerza baja que usa un sensómetro para detectar radiación electromagnética anormal, y determinar qué sitios se deben ajustar. El ajuste se aplicó mediante un aplicador manual de presión graduado, y obtuvo beneficios clínicamente significativos.
- * Hondras et al. en 1999 (196) encontraron una disminución del dolor y de los niveles de PGs en sangre tanto con las técnicas de manipulación espinal como con técnicas de fuerza mínima pero no se consideró clínicamente significativo.
- * Spears en 2005 (197) realizó una revisión sobre terapias alternativas en el tratamiento de la DP, concluyendo que las manipulaciones vertebrales eran un tratamiento efectivo en DP.
- * Proctor et al. en 2006 (198) realizaron una revisión de la Cochrane y concluyeron que no existen pruebas para sugerir que la manipulación espinal sea eficaz en el tratamiento de la DP y DS, y que no existen riesgos mayores de efectos adversos con manipulación espinal de los que hay con manipulación simulada.
- * Holtzman et al. en 2008 (199) consiguieron aliviar el dolor de la dismenorrea, tratando las restricciones de movilidad de la columna lumbosacra con camilla de drop.
- * Grgic en 2009 (200) relacionó alteraciones lumbosacras como causa de dismenorrea y expresó la importancia de usar en su diagnóstico la exploración de la columna.
- * Molins et al. en 2012 (201) realizaron un estudio aplicando la técnica global de manipulación de la pelvis de forma bilateral en mujeres con DP, obteniendo una reducción del dolor percibido por la mujer.

Osteopatía

La osteopatía o medicina osteopática en España se puede considerar como una especialidad dentro del ámbito de la Fisioterapia a nivel académico, pero realmente en otros países como Estados Unidos o Reino Unido es una especialidad independiente, fue desarrollada por Andrew Taylor Still y se caracteriza por ser un sistema de diagnóstico y tratamiento donde se pone una atención especial en la estructura y en los problemas mecánicos del cuerpo así como en el papel fundamental del sistema nervioso y circulatorio como vía de conexión. Se valora al ser humano de forma holística y se busca la causa que provocó en su origen la patología o enfermedad.

Andrew Taylor Still (1828-1917), es conocido como padre de la osteopatía. Fue un médico norteamericano que desempeñó su labor en la zona de la frontera y estaba convencido de que la atención de los pacientes de su época no era la adecuada. Tras perder a 3 hijos por meningitis raquídea, se plantea la medicina y empieza a estudiar anatomía con cadáveres, convencido de que la naturaleza del hombre es capaz de autocurarse ya que Dios nos ha hecho perfectos. En la década de 1880 comenzó a emplear públicamente el término osteopatía como nombre escogido para su nueva profesión. Para Still es un conocimiento científico de la anatomía y la fisiología en manos de una persona de inteligencia y destreza que pueda aplicar ese conocimiento para uso del hombre que se encuentra aquejado o lastimado por distensiones, golpes, caídas o trastornos mecánicos o lesiones corporales de cualquier tipo (202).

El Doctor Still dijo:

“No presumo de ser el creador de esta ciencia de la Osteopatía. No hay mente humana que haya creado sus leyes; no pido ningún tipo de honor simplemente el haberla descubierto.”

“Los principios mecánicos sobre los que la osteopatía se basa son tan antiguos como el mismo universo.”

Definición:

- Para la Asociación Americana De Osteopatía
“Sistema de curación que pone énfasis principal sobre la integridad estructural del cuerpo. Esta integridad estructural es el factor más importante a mantener. Rige la buena salud del organismo y evita la enfermedad”.
- Según el Comité Americano de Terminología Osteopática.
“Escuela de medicina basada sobre la teoría de que el cuerpo es un organismo vital en donde la estructura y la función están coordinadas. La enfermedad es una perversión de cada una, mientras que la terapia es una restauración manipuladora de estas anomalías”.
- Definición elaborada en 1987 durante la “Convention Européenne d’Ostéopathie” de Bruxelles:
“La medicina osteopática es una ciencia, un arte y una filosofía de tratamiento, apoyado por conocimientos científicos en evolución.
Su filosofía engloba el concepto de la unidad de la estructura del organismo vivo y de sus funciones. Su especificidad consiste en utilizar un modo terapéutico que tiene como meta armonizar las relaciones de movilidad y de fluctuación de las estructuras anatómicas.
Su arte consiste en la aplicación de sus conceptos en la práctica médica en todas sus ramas y especialidades. Su ciencia comprende igualmente los conocimientos comportamentales, químicos, físicos y biológicos relativos al restablecimiento y a la preservación de la salud, también en cuanto a la prevención de la enfermedad y al alivio del enfermo”.
- La OMS, en noviembre de 2010, establece los puntos de referencia al ejercicio de las medicinas tradicionales y complementarias, entre las cuales incluye a la Osteopatía.
“La osteopatía (también llamada medicina osteopática) depende del contacto manual para el diagnóstico y tratamiento. Respeta la relación entre el cuerpo, la mente y el espíritu, la salud y la enfermedad; pone énfasis en la integridad estructural y funcional del cuerpo y su tendencia intrínseca a autosanarse.

Los practicantes de osteopatía usan una amplia variedad de técnicas terapéuticas manuales para mejorar la función fisiológica y/o ayudar a la homeostasis que ha sido alterada por disfunción somática (estructura del cuerpo), es decir, la función dañada o alterada de los componentes relacionados con el sistema somático, estructuras óseas, articulares y miofasciales y elementos vasculares, linfáticos y neurales relacionados.

Los practicantes de osteopatía usan su comprensión de la relación entre estructura y función para optimizar las capacidades autorreguladoras y autosanadoras del cuerpo. Este enfoque holístico hacia el cuidado y sanación del paciente está basado en la idea de que el ser humano es una unidad funcional dinámica, en la cual todas las partes están interrelacionadas, y que posee sus propios mecanismos autorreguladores y autosanadores.

La práctica de la osteopatía es distinta de otras profesiones relacionadas con la asistencia de la salud que utilizan técnicas manuales, tales como la fisioterapia y la quiropráctica, a pesar de las coincidencias en las técnicas e intervenciones empleadas. Como enfoque personal y práctico hacia el cuidado del paciente, la osteopatía ha contribuido al cuerpo de conocimiento de la medicina de las prácticas manuales, complementarias y alternativas” (203).

Principios

Estos son los principios que describió Still, aunque se han hecho modificaciones, la esencia permanece (204).

- *“La Estructura gobierna la función”.*

Para Still, la estructura representa las diferentes partes del cuerpo: huesos, músculos, fascias, vísceras, glándulas, etc. La función es la actividad de cada una de estas partes, tales como la función respiratoria, cardíaca, digestiva. La enfermedad no se puede desarrollar si la estructura está en armonía, por lo tanto el desorden de la estructura produce el origen de las enfermedades. Hoy en día, este principio se enseña como interrelación entre estructura y función.

“La enfermedad es el resultado de anomalías anatómicas en las cuales aparece el desorden fisiológico.” (Still)

- *“La Unidad del Cuerpo”.*

El cuerpo humano tiene la facultad de reencontrar su equilibrio, (físico, bioquímico, mental, etc.). Es lo que actualmente llamamos Homeostasis. Still sitúa esta unidad a nivel del sistema Mio-fascia-esquelético. Este sistema es susceptible de guardar en la memoria los traumatismos sufridos.

“El cuerpo humano no funciona como unidades separadas, pero como un conjunto armonioso.” (Still)

- *“La Autocuración”.*

El cuerpo tiene en sí mismo todos los medios necesarios para eliminar o suprimir las enfermedades. Esto es así a condición de que sus "medios" sean libres de funcionar correctamente, es decir, que no haya obstáculos sobre los conductos nerviosos, linfáticos, vasculares, con el fin de que la nutrición celular y la eliminación de los desechos se cumplan correctamente.

“El deber del terapeuta no es de curar el enfermo, sino que debe ajustar una parte del conjunto de manera que los ríos de vida puedan fluir e irrigar los campos sedientos.” (Still)

- *“La Regla de la Arteria”.*

La sangre es el medio de transporte de todos los elementos que permiten asegurar una inmunidad natural. El papel de la arteria es primordial. Su perturbación conlleva una mala circulación arterial. Como consecuencia el retorno venoso será más lento y provocará acumulaciones de toxinas.

“Las arterias y los nervios deben aportar constantemente, en el tiempo útil y en cantidad suficiente; el sistema venoso y sus nervios no deben obviar su función sin que se produzca éxtasis. Estas dos demandas son imperativas.” (Still)

Disfunción somática

Definición aceptada por el Glosario de Terminología Médica Osteopática (GTMO) (205):

“La disfunción somática (ds) es una función alterada de componentes conexos del sistema somático (estructura corporal): estructura esquelética, artrodial y miofascial, y elementos conexos vasculares, linfáticos y neurales.”

La ds es un cambio en el correcto funcionamiento de un nivel anatómico-fisiológico y se diagnostica siguiendo criterios específicos. Estos criterios pueden recordarse con las siglas T-A-R-T.

Textura de los tejidos: denota cambios en la textura de un tejido. El tejido suave que se encuentra alrededor de las articulaciones experimenta cambios palpables en una ds. Estos cambios se presentan en la piel, fascia o músculo y son respuestas locales o generales secundarios a múltiples factores.

Asimetría. La posición de las vértebras u otros huesos o estructuras es asimétrica, entendiendo como asimetría no solo la posicional sino también la funcional.

Restricción de movimiento dentro del límite de la movilidad fisiológica.

El alcance del movimiento de la articulación en cuestión no es total o libre. La restricción comprende uno o más planos y se descubre efectuando una prueba de movimiento en todos los planos de la articulación.

Una estructura afectada de ds tiene un movimiento restringido, se dice que se encuentra con una “barrera” anormal ante el movimiento.

Tenderness o sensibilidad (“tenderness” en inglés). La sensibilidad, aunque no puramente objetiva, se produce durante la palpación de los tejidos donde no debería aparecer si no hubiera ds. La sensibilidad es la sensación subjetiva de dolor o molestia que expresa el paciente en respuesta a la palpación de tejidos que realiza el terapeuta. Esta sensación se halla casi siempre presente en los tejidos que se relacionan con una ds, simplemente con la presión normal que efectúa el terapeuta. Cuando la presión en los tejidos blandos es demasiado fuerte, siempre se presentará dolor o sensibilidad. En caso de ds, la presión que normalmente no debería causar

dolor sí lo causará (Alodinia), en el concepto osteopático, esto se produce en los tejidos relacionados neurológicamente con el segmento medular facilitado (facilitación o sensibilización central).

Es obvio que nuestro armazón mio-fascio-osteo-capsulo-articular genera una inmensa fuente de datos aferentes, pero debemos considerar que cualquier tejido del cuerpo es susceptible de generar respuestas de defensa y su consiguiente efecto sensibilizador sobre el sistema de respuesta al ESTRÉS.

La Metámera

En embriología la división del cuerpo en franjas es denominada metámeras. La médula tiene una estructura segmentaria o metamérica.

La metamerización es un fenómeno embriológico que se efectúa hacia la 4ª semana de evolución del embrión y se realiza a partir del mesoblasto paraxial.

El mesoblasto paraxial de cada somita se va a dividir en (Ilustración 9):

- una porción medial para la edificación del esqueleto, es el esclerotoma.
- una porción medial para la formación de las estructuras musculares, es el miotoma.
- una porción dorso lateral para la formación de las estructuras dérmicas, es el dermatoma.
- Otra porción dará origen a las estructuras viscerales, será el viscerotoma.
- Otra porción dará origen a los vasos sanguíneos y linfáticos inervados por el mismo nervio raquídeo, el angiotoma.

La metámera está inervada por todos los tipos de fibras, sensitivas, motrices, autónomas más el ganglio latero vertebral y el ganglio previsceral.

Cada segmento medular está entonces en relación nerviosa directa con varios tejidos. El nervio espinal pone en relación todos los elementos de la metámera entre sí y pone en relación todos los elementos con un primer centro de integración de las informaciones en proveniencia de esa metámera: la médula espinal segmentaria.

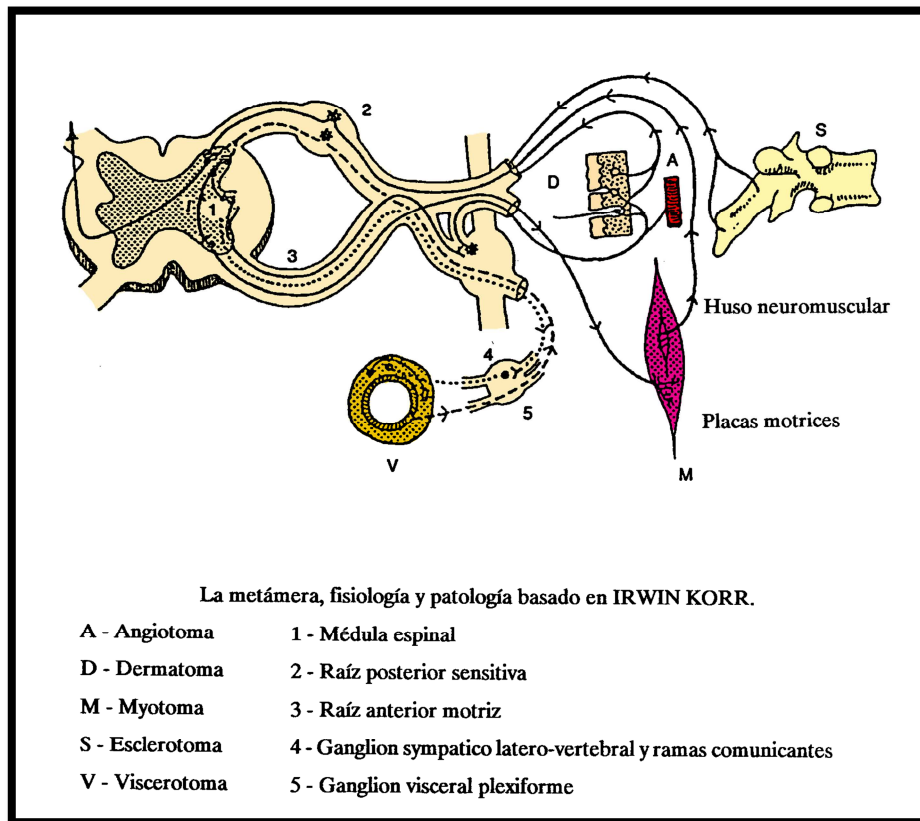


Ilustración 9: La Metámera, según Irvin Korr.

Fuente: apuntes del curso de introducción a la Osteopatía. FBEO. www.fbeosteo.com

Sensibilización Central

La sensibilización central refleja el incremento de la actividad en las vías que procesan el dolor y el mal funcionamiento de las vías descendentes encargadas de la inhibición del dolor, generando una disfunción endógena del control del dolor, se produce por un sobre estímulo de aferencias nociceptivas, por un aumento de la excitabilidad de las neuronas del asta posterior de la médula, por lesión de tejidos o de nervios desencadenando una actividad simpática refleja y se manifiesta como alodinia e hiperalgesia primaria y secundaria. Se genera un estado de facilitación, una hipersensibilización al dolor, de tal manera que le afectarán estímulos que normalmente no lo harían (206).

Cuando los estímulos dolorosos de baja frecuencia son reiterados se puede producir el fenómeno wind-up que es una forma de incremento en la eficacia sináptica que se extingue en pocos minutos tras la cesación del estímulo y resulta de la sumación de esos estímulos (207) además, la aplicación de

estímulos repetitivos de alta frecuencia pueden inducir en la médula espinal la denominada Potenciación a Largo Plazo que contribuye a la cronificación del dolor. Estos dos fenómenos se producen siempre que encontremos un elevado nivel de despolarización postsináptica en la médula espinal, así como una activación de receptores N-metil D-aspartato (NMDA) para el glutamato (208).

Algunas patologías crónicas como la fibromialgia, migrañas, o el síndrome de intestino irritable son una expresión de la presencia de sensibilización central.

Osteopatía craneal

Según el GTMO, se define como un sistema de diagnóstico y tratamiento realizado por un osteópata que utiliza el Movimiento Respiratorio Primario (MRP) y la tensión de membranas recíprocas (205).

La Osteopatía cráneo-sacra fue desarrollado a principios de los años treinta por William Garner Sutherland (1873-1954).

A la edad de 25 años, Sutherland abandonó su profesión de periodista para estudiar con el Dr. Still en Kirksville. Después de haber finalizado con éxito sus estudios, obtuvo en 1900 el título de "Doctor en Osteopatía".

Siendo todavía un estudiante de la Escuela de Osteopatía de Kirksville observó un cráneo diseccionado, llamaron su atención las extrañas formas de las superficies de unión entre las alas del hueso esfenoides y los grupos de huesos temporales, esta unión parecía que presentaba aristas, como las agallas de un pez, descubrió que los huesos del cráneo estaban unidos entre sí por medio de membranas y que su movimiento estaba coordinado a través de ellas; por esta razón las denominó "membranas de tensión recíproca". También el hueso sacro estaba unido a través de la duramadre en el canal raquídeo con las membranas intracraneales y, por tanto, con los huesos del cráneo.

Una y otra vez palpaba su cráneo y las cabezas de sus pacientes y comenzó a percibir algo que no se podía explicar: "el cráneo se mueve realmente, con independencia del ritmo cardiaco y respiratorio". Después de seguir "sintiendo" incansablemente estos delicados movimientos llegó a la

conclusión de que el movimiento propio del cerebro, las fluctuaciones regulares y rítmicas del líquido cefalorraquídeo y encefálico, la movilidad de las membranas medulares y de la duramadre así como de los huesos del cráneo y del sacro, constituían el fundamento de este movimiento, al que denominó Movimiento Respiratorio Primario (MRP) (209) y cuya frecuencia se ha descrito como 10 a 14 ciclos por minuto (210) y no está relacionado ni con el latido cardíaco ni con la respiración (211, 212).

Sincondrosis Esfeno-basilar (SEB)

La sínfisis esfenobasilar es una sincondrosis compuesta por el esfenoides y el occipital, permanece como una unión cartilaginosa hasta los 25 años y a partir de entonces adquiere la elasticidad de hueso esponjoso, responde a las tensiones de las membranas intracraneales en especial la duramadre en la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo y la hoz del cerebelo y se ve afectada por las tensiones en las suturas craneales (202) (Ilustración 10).

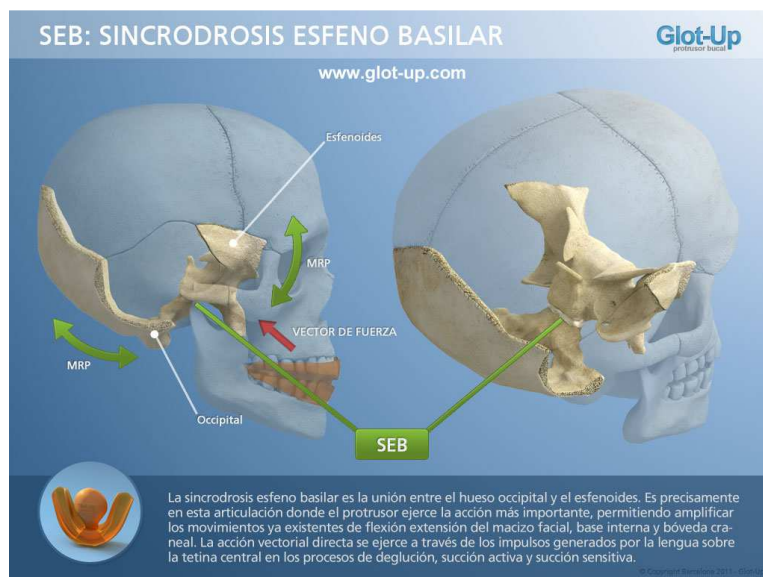


Ilustración 10: SEB. Fuente: www.glot-up.com/profesionales-seb.php (213)

La hipófisis o glándula pituitaria es una glándula endocrina que se encuentra alojada en un espacio óseo llamado silla turca del hueso esfenoides, en la base del cráneo y está conectada con el hipotálamo a través del tallo pituitario, tiene forma ovalada, en el adulto varón pesa unos 500 miligramos, mientras que en la mujer adulta pesa 600 miligramos y crece en las mujeres que han tenido varios partos (214).

Se la denomina "glándula maestra", dado que sintetiza y libera varias hormonas que afectan y regulan la función de otras glándulas y órganos del cuerpo.

Fisiológicamente podemos dividir la hipófisis en dos partes:

- Lóbulo anterior o adenohipófisis que procede embriológicamente de la bolsa de Rathke y es responsable de la secreción de numerosas hormonas.

División de la adenohipófisis.

- La pars distalis la cual constituye aproximadamente el 80% de la hipófisis y fabrica una gran variedad de hormonas:
 - Prolactina (PRL)
 - Tirotrófina (TSH)
 - Hormona de crecimiento (GH)
 - Adrenocorticotrofina (ACTH)
 - Hormona folículo estimulante (FSH)
 - Hormona Luteinizante (LH)

A su vez la liberación de estas hormonas hipofisarias está mediada por neurohormonas que alcanzan la adenohipófisis a través del sistema venoso portal hipotálamo-hipofisario.

- La pars tuberalis es la extensión superior de la pars distalis que engloba y rodea al tallo hipofisario.
- La pars intermedia, ubicada anatómicamente entre la pars distalis y la pars nervosa, no tiene un rol importante en la especie humana y se encuentra muy poco desarrollada. En ella se sintetiza la MSH (hormona estimulante de melanocitos) y la β -endorfina.
- Lóbulo posterior o neurohipófisis, procedente de una excrecencia de tejido nervioso del hipotálamo almacena a las hormonas AVP y oxitocina, así como un polipéptido llamado neurofisina que se encarga de transportar la oxitocina y la AVP a través de los axones desde los núcleos supraópticos y paraventriculares de las neuronas del hipotálamo.

La neurofisina que transporta oxitocina se estimula con estrógenos mientras que la que transporta AVP lo hace con nicotina.

Cualquier disfunción de la SEB, puede afectar a la hipófisis, y por tanto, al resto de estructuras que dependen de ella como puede ser la esfera ginecológica (215).

Justificación

En la actualidad la mayor parte de los tratamientos para la DP son farmacológicos y sintomáticos, intentan o inhibir la ovulación o disminuir la síntesis de PGs, y aunque científicamente están respaldados se debería tener en cuenta la cantidad de efectos secundarios que producen y que unidos a la edad tan temprana en la que comienzan los problemas, las mujeres van a tener que medicarse prácticamente durante todas las menstruaciones de su vida fértil, por tanto se deberían buscar otras formas de tratamiento que eliminaran la causa y no sólo los síntomas.

Por eso esta investigación se basa en buscar una forma de tratamiento no farmacológico, seguro y no invasivo que provoque cambios a nivel del estado de simpaticotonía asociado a la DP y por tanto genere disminución o eliminación del dolor y de los síntomas concomitantes.

El tratamiento de fisioterapia manual en la DP tendrá como objetivo disminuir el estado ortosimpático del útero, mejorar la dilatación del cuello uterino mediante la estimulación del sistema parasimpático, normalizar la movilidad de los niveles vertebrales de T10 a L2 y la movilidad fascial del útero, teniendo en cuenta que las neuronas preganglionares simpáticas capaces de influir en el útero y en el cuello uterino se ubican en los segmentos medulares T10 a L2 mientras que la aferencia parasimpática surge del núcleo intermedio-lateral de los segmentos medulares S2 a S4.

Debemos recordar que el sistema somático y visceral están íntimamente relacionados, puesto que existe una superposición de la entrada aferente de ambos sistemas a nivel medular, y por tanto tendremos reflejos víscero-somáticos y reflejos somato-viscerales o somato-simpáticos (216), de tal forma que si nosotros con la terapia manual actuamos sobre las disfunciones somáticas de la columna, estaremos influyendo en la función visceral del

útero mediante esas redes somato-viscerales y si generamos una movilidad del útero a través del sistema fascial, conseguiremos disminuir la entrada de aferencias nociceptivas que convergen en interneuronas que a la vez reciben aferencias somáticas y por tanto conseguiremos una disminución tanto de las aferencias somáticas como de las simpáticas, mejorando la congestión uterina, la isquemia y la hipercontractilidad uterina, disminuyendo también el espasmo consecuente del cuello uterino.

Habrá que revisar el diafragma por su papel tan importante en la estática, por su función de masaje de las vísceras abdominales y porque lo atraviesan estructuras tan importantes como la vena cava que pueden influir en un menor o deficiente retorno venoso, con un aumento de la congestión en la pelvis menor, factor que actuará como desencadenante de mayor producción de PGs y dolor.

Por otro lado abordaremos la esfera craneal y valoraremos si existe alguna restricción de movilidad a nivel de la SEB, si la hubiera lo corregiremos para así regular la secreción post-hipofisaria de AVP.

Un estudio de Sergueef y Nelson (217), en relación con la alteración del componente TH de las ondas vasomotoras del flujo sanguíneo, mediadas por la actividad simpática y parasimpática, demostró que la manipulación craneal afecta al SNA, y aunque el mecanismo aún no está claro, se abre un campo muy amplio en este sentido.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

“El tratamiento de fisioterapia manual es efectivo en la disminución del dolor en DP”

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- **Primario:**
 - Valorar la disminución o eliminación del dolor en la dismenorrea primaria.

- **Secundarios:**
 - Describir las características basales de la muestra: edad, peso, talla, IMC, ocupación, consumo de tabaco, consumo de café, consumo de alcohol, práctica deportiva y nuliparidad con la DP.
 - Describir las características en relación a la menstruación de la muestra como son edad de la menarquia, regularidad de los ciclos menstruales, duración del ciclo menstrual y antecedentes familiares con la DP.
 - Describir la relación de la DP con las gráficas de temperatura basal.
 - Realizar una valoración de cuáles son las zonas de dolor y cuáles son los síntomas asociados a la menstruación.
 - Describir la toma de medicamentos con la DP y valorar qué medicamentos utiliza nuestra muestra y si resultan en el alivio del dolor.
 - Valorar la duración de años de dolor que llevan sufriendo las pacientes de la muestra.
 - Valorar la incapacidad que provoca el dolor durante la menstruación en los sujetos a estudio.

METODOLOGÍA

METODOLOGÍA

Diseño:

Estudio cuasiexperimental para valorar la eficacia del tratamiento en un solo grupo. El estudio será del tipo antes-después.

Población:

Mujeres con DP que acuden al polideportivo Municipal del Centro Dotacional Integrado Arganzuela, que cumplan los criterios de inclusión y que firmen el consentimiento informado. El reclutamiento se realizará mediante muestreo a conveniencia de voluntarias.

Tamaño muestral:

En el mencionado estudio sobre la dismenorrea en la Comunidad de Madrid (55), la intensidad media del dolor en una escala numérica (0-10) fue 4,56 (SD = 2,99). El análisis de frecuencias de esta variable reveló que el 30,1% de la muestra presentaba una intensidad de dolor igual o inferior a 2 puntos de la escala numérica; que el 28,2% presentaba una intensidad moderada (entre 3 y 5 puntos de la escala); que el 32,1% presenta una intensidad severa (entre 6 y 8 puntos) y que el 9,8% de la muestra total presenta dolor incapacitante (9 y 10 puntos en la escala numérica). Por tanto utilizaremos la media de 4,56 y la desviación típica de 2,99 para nuestro cálculo muestral asumiendo que nuestro tratamiento será capaz de disminuir esta media de dolor a la mitad, es decir a 2,25. Utilizamos la siguiente fórmula:

$$n = \frac{2 * (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 * SD^2}{d^2}$$

Dónde:

d= 2,25

SD= 2,99

Nivel de seguridad= 95%

Potencia estadística= 80%

De esta manera el tamaño muestral, asumiendo un 10% de posibles pérdidas, es de 31 sujetos en el grupo experimental.

Criterios de inclusión

Mujeres en edad fértil, desde unos 6 meses tras la primera menstruación hasta los 45 años con diagnóstico médico de DP.

Criterios de exclusión

- Mujeres que estén tomando anticonceptivos orales o que lleven algún otro medio anticonceptivo como DIU, anillo vaginal, sistema intradérmico.
- Mujeres que tengan DS.
- Mujeres que tengan cicatrices en abdomen o pelvis.
- Mujeres que estén en tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos.
- Mujeres que estén en tratamiento con algún medicamento específico para la dismenorrea de forma continuada.
- Mujeres que tomen fitoterapia u homeopatía para la dismenorrea de forma continuada.

Selección de la muestra:

Por difusión directa en el polideportivo municipal del Centro Dotacional Integrado Arganzuela.

Variables:

Variable dependiente:

Intensidad del dolor medida con la Escala Verbal Numérica (EVN) (218).

Variables independientes:

- Edad, variable numérica cuantitativa, medida en años.
- Peso, variable numérica cuantitativa, medida en kilogramos.
- Talla, variable numérica cuantitativa, medida en centímetros.
- IMC, variable categórica con 3 categorías: IMC bajo, IMC normal, IMC alto.
- Patrón de normalidad de la Gráfica de temperatura basal, variable categórica con 2 categorías: ciclo normal o anormal.
- Consumo de tabaco, variable dicotómica (si/no).
- Número de cigarrillos al día, variable numérica cuantitativa.
- Consumo de alcohol, variable dicotómica (si/no).
- Consumo de café, variable dicotómica (si/no).
- Practica deporte, variable dicotómica (si/no).
- Edad de la menarquia, variable cuantitativa medida en años.
- Periodos regulares, variable dicotómica (si/no).
- Duración del ciclo menstrual, variable cuantitativa medida en días.
- Número de embarazos, variable numérica cuantitativa medida en número.
- Número de partos, variable numérica cuantitativa medida en número.
- Número de abortos, variable numérica cuantitativa medida en número.
- Antecedentes de dismenorrea en madre o hermanas, variable dicotómica (si/no).

- Número de menstruaciones dolorosas al año, variable numérica cuantitativa, medida en meses.
- Número de años que lleva con menstruaciones dolorosas, variable numérica cuantitativa, medida en años.
- Localización del dolor durante la menstruación, variable categórica con 5 categorías: vientre, zona lumbar, pecho, muslos u otras zonas.
- Síntomas asociados a la menstruación, variable categórica con 6 categorías: mal humor, tristeza, vientre hinchado, pecho hinchado, trastornos gástricos y otros síntomas.
- Uso de medicación para aliviar el dolor, variable dicotómica (sí/no).
- Medicamentos utilizados para aliviar el dolor, variable categórica con cuatro categorías: ibuprofeno, naproxeno, desketoprofeno, paracetamol e hioscina.
- Número de meses al año que toma medicación para aliviar el dolor, variable numérica cuantitativa, medida en meses.
- Efecto de alivio de la medicación, variable categórica con 4 categorías: nada, poco, bastante y mucho.

INTERVENCIÓN

INTERVENCIÓN

- Realizaremos una primera entrevista con la paciente donde se explicará en que consiste el estudio mediante la Hoja de Información, donde se especifican sus derechos y que sus datos serán tratados de manera confidencial y anónima según lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal y por el Real Decreto 1720/2007, si acepta participar, se le pasará el Consentimiento Informado y una Hoja de Recogida de datos para evaluar sus características basales, su dolor menstrual y si cumple los requisitos de inclusión, así como la Escala Verbal Numérica para evaluar el dolor de su dismenorrea.
- Si entra a formar parte del estudio se le explicará cómo tomar la temperatura basal y se le proporcionará una tabla registro para que anote las temperaturas a lo largo de todos sus ciclos mientras que esté en la investigación.
- Un par de días antes de la bajada de la menstruación quedaremos con la paciente y realizaremos el protocolo diseñado para ese estudio basado en Richard (128) y Ageron (129).
- El protocolo diseñado en esta investigación ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid.

Protocolo de Intervención

1. Test de movilidad del sacro y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad:

-Paciente: tumbado en decúbito prono.

-Terapeuta: sentado al lado de la camilla, a la altura de la pelvis del paciente.

-Contacto: mano craneal en forma de hamaca se sitúa en la parte inferior del abdomen en la zona en relación con el útero y la mano caudal se coloca sobre el sacro, con los pulpejos de los dedos a nivel de la base sacra y el talón de la mano en el ápex del sacro.

-Técnica: se lleva el sacro en flexión, extensión, inclinación derecha e izquierda y en torsión y se valora la movilidad.

Si encontramos una restricción de movilidad, realizamos una técnica directa sobre el sacro, llevándolo hacia la restricción y manteniendo 90 segundos la posición hasta obtener un silencio neurológico que nos ayude a corregir su restricción.

2. Normalización de las restricciones de movilidad lumbar D10 a L4 para regular la hiperactividad simpática y el exceso de PGs que aumentan siempre en presencia de ds y que cesan, cuando se corrige.

-Paciente: tumbado en decúbito prono.

-Terapeuta: de pie, al lado de la camilla, a la altura de la columna dorso-lumbar de la paciente.

-Contacto: con el pulpejo del pulgar y la articulación interfalángica distal del índice hacemos un contacto sobre la apófisis espinosa de la vértebra D10.

-Técnica: realizamos un pequeño empuje postero-anterior de la espinosa y movilizamos en dirección craneal, caudal, inclinación derecha e izquierda y rotación derecha e izquierda, una vez que hemos valorado todos los movimientos, si encontramos restricción de la movilidad, realizaremos una técnica funcional, acumulando todos los parámetros de facilidad y esperaremos 90 segundos hasta la relajación de los tejidos.

-Realizamos la técnica en cada una de las vértebras a testar.

3. Test de valoración del diafragma y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad.

-Paciente: tumbado en decúbito supino, con las rodillas flexionadas.

-Terapeuta: de pie, al lado de la camilla, a la altura del diafragma de la paciente.

-Primer paso: vamos a valorar los pilares del diafragma, para ello contactamos con ambas manos de forma bilateral y realizamos un empuje postero-anterior y latero-lateral y observamos tensión y dolor en la paciente.

Si existe tensión, vamos a trabajar los pilares del diafragma mediante una fricción latero-lateral hasta que disminuya la tensión.

-Segundo paso: vamos a valorar las cúpulas del diafragma, para lo cual, colocamos nuestras manos sobre el reborde costal de forma simétrica, con los pulgares dirigidos hacia la apófisis xifoides, y evaluamos la capacidad de distensión de los tejidos bajo el reborde costal, si hubiera tensión o dolor realizaríamos una técnica para disminuir la tensión del lado que esté afectado (*¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.*) y para ello nos colocamos del lado que vamos a tratar, colocando nuestras manos con los pulpejos de los dedos bajo el reborde costal y el talón apoyado sobre las costillas y le pedimos a la paciente ciclos de inspiración, espiración; en la espiración, hundimos nuestros dedos bajo el reborde costal y traccionamos hacia craneal y en la inspiración, mantenemos la tracción y vamos ganando en cada espiración hasta que notemos la disminución de la tensión.

Si fuera necesario realizaríamos lo mismo en la otra hemicúpula.

4. Test de movilidad uterina y corrección si hubiera alguna restricción de movilidad.

-Paciente: tumbado en decúbito supino.

-Terapeuta: sentado al lado de la camilla, a la altura de la pelvis del paciente.

-Contacto: mano craneal en forma de hamaca se sitúa en la parte inferior del abdomen en la zona en relación con el útero y la mano caudal se coloca bajo el sacro.

-Técnica: con la mano craneal realizamos una presión fascial para situarnos sobre los tejidos que nos conectan con el útero y realizamos un movimiento de la mano hacia craneal, caudal, inclinación derecha e izquierda, rotación horaria y antihoraria, una vez que hemos valorado todos los movimientos, si encontramos restricción de la movilidad, realizaremos una técnica funcional, acumulando todos los parámetros de facilidad y esperaremos 90 segundos hasta la relajación de los tejidos.

5. Test de valoración de la SEB y normalización de las posibles disfunciones para regular la secreción post-hipofisaria de AVP.

-Paciente: tumbada en decúbito supino.

-Terapeuta: sentado, a la cabeza del paciente.

-Contactos: mano en forma de hamaca bajo el occipital y la otra mano contacta con dedo pulgar en la proyección de una de las alas mayores del esfenoides y del otro lado contactan los pulpejos de índice y medio.

-Valoramos el movimiento de flexión-extensión de esta articulación.

-Técnica de corrección: en el caso de encontrar una restricción del movimiento, realizamos la siguiente técnica:

-Contactos: colocamos los dedos índice y medio de ambas manos en la proyección de las alas mayores del esfenoides.

-Técnica: valoramos el movimiento de flexión-extensión de las alas mayores del esfenoides y si hubiese restricción, ganamos en extensión y frenamos la flexión hasta que notemos la disminución del movimiento y esperamos hasta la que movilidad se normalice.

6. Inhibición simpática de L1, L2, L3, para disminuir la simpaticotonía uterina.

-Paciente: tumbada en decúbito prono.

-Terapeuta: de pie, al lado de la camilla, a la altura de la columna lumbar de la paciente.

-Contacto: con el pulpejo del pulgar y la articulación interfalángica distal del índice hacemos un contacto sobre la apófisis espinosa de la vértebra L1.

-Técnica: realizamos una valoración del movimiento de flexión, extensión de la vértebra y ganamos en extensión y frenamos la flexión hasta que notemos la disminución del movimiento y esperamos hasta la que movilidad se normalice.

Repetimos en L2 y L3.

7. Estimulación del parasimpático sacro.

-Paciente tumbada en decúbito prono.

-Terapeuta sentada, al lado de la paciente, a la altura de la pelvis.

-Contactos: mano caudal sobre el sacro de la paciente, con los pulpejos de los dedos a nivel de la base sacra y el talón de la mano en el ápex del sacro.

-Técnica: valoramos el movimiento de nutación-espriación, contranutación-inspiración, aumentando el parámetro de nutación hasta que el movimiento se pare por completo, esperamos 90 segundos y permanecemos con el contacto sobre el sacro hasta que el movimiento de nutación-contranutación sea rítmico y comprobemos que la paciente se encuentra bien antes de incorporarse.

- El primer día de la menstruación, la paciente nos llamará y nos dirá si ha tenido dolor y si es así, nos dirá el dolor en la EVN del 0 al 10, y lo repetiremos en el segundo y tercer día del ciclo, anotando las cifras que nos digan.
- El tratamiento volveremos a realizarlo unos dos días antes de un segundo y tercer ciclo repitiendo el mismo proceso anterior.
- Si nuestra hipótesis se cumple, la realización de este protocolo de trabajo manual va a actuar sobre la vascularización e inervación uterina regulando la secreción de sustancias vasoconstrictoras y uterotónicas y por tanto conseguiremos la disminución o eliminación del dolor, así como de los síntomas concomitantes y por otro lado regularemos la secreción de AVP desde la esfera craneal y obtendremos una mejora de la postura de las pacientes a través del trabajo del diafragma y de los niveles vertebrales .

RESULTADOS

RESULTADOS

La muestra se compuso de 31 mujeres, las pacientes se fueron reclutando por orden de llegada y no hubo ninguna exclusión (Ilustración 11).

De los 3 tratamientos que se les propuso realizar, todas las pacientes recibieron el primer tratamiento, el segundo sólo se pudo aplicar a 27 por motivos de adelantamiento de la menstruación que impedía la intervención y el tercer tratamiento se realizó en 14 pacientes, además de por el motivo anterior, las pacientes justificaron la no asistencia por viajes y trabajo. El análisis se hizo por intención de tratar.

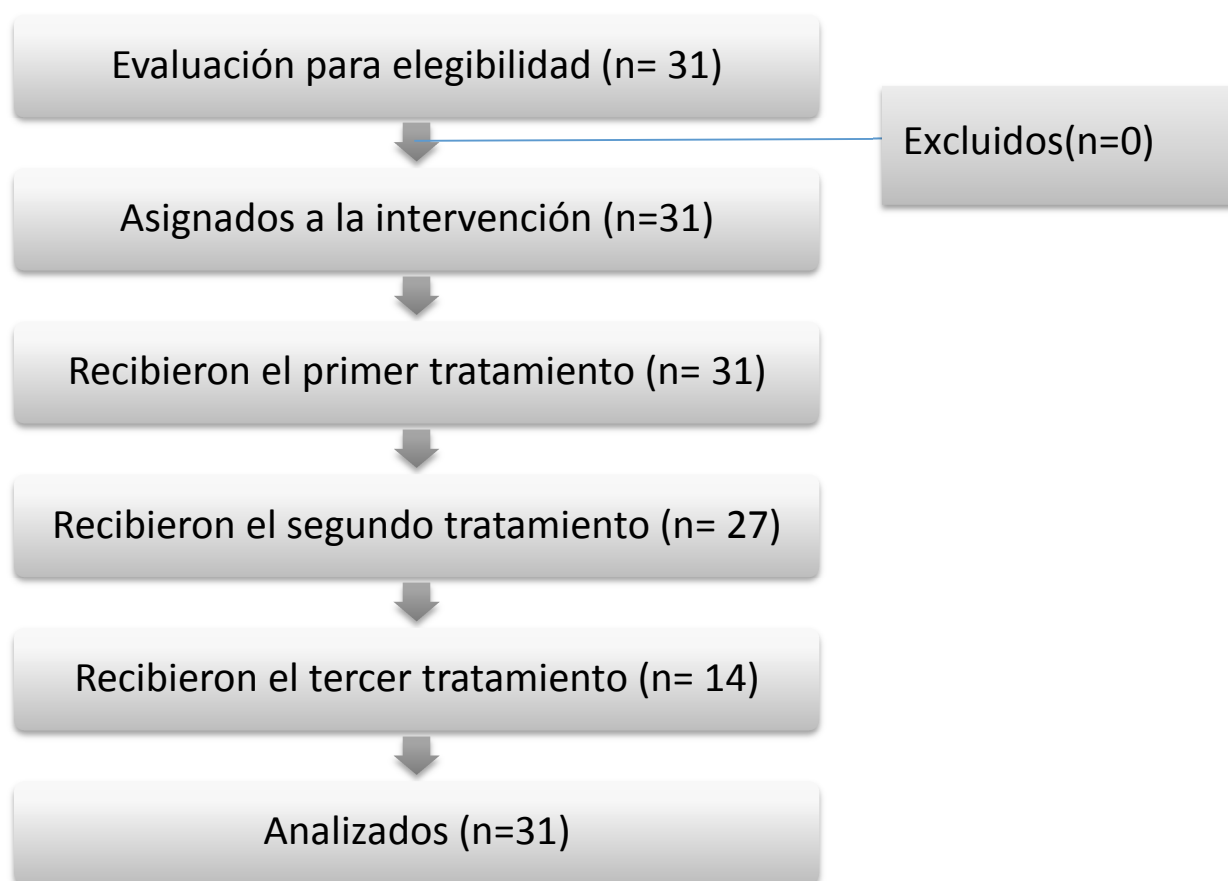


Ilustración 11: Diagrama de flujo de la progresión de sujetos.

Análisis Descriptivo de los datos

Análisis descriptivo de las características basales de la muestra

Tabla 4: Características basales de la muestra

	Muestra (n=31)
Edad, media (SD)	27,16 (6,58)
Peso en kg, media (SD)	56,77 (8,95)
Talla en cm, media (SD)	163,81 (5,20)
IMC en kg/m ² , media (SD)	21,14 (3,10)
Ocupación Trabaja, n (%)	22 (71%)
Ocupación Estudia, n (%)	9 (29%)
Consumo de tabaco, n (%)	7 (22,6%)
Consumo de café, n (%)	13 (41,9%)
Consumo de alcohol, n (%)	3 (9,7%)
Práctica deportiva, n (%)	19 (61,3%)
Embarazos, media (SD)	0,03 (0,18)
Partos, media (SD)	0,0 (0,00)
Abortos, media (SD)	0,03 (0,18)

Al analizar los datos podemos observar que la edad de las pacientes es bastante amplia, entre 18 y 38 años y se encuentra dentro del rango del periodo fértil de las mujeres en el cual encontramos a las pacientes con DP. La edad media de las pacientes fue de 27,16 (con una desviación típica (SD) de 6,58) (Ilustración 12).

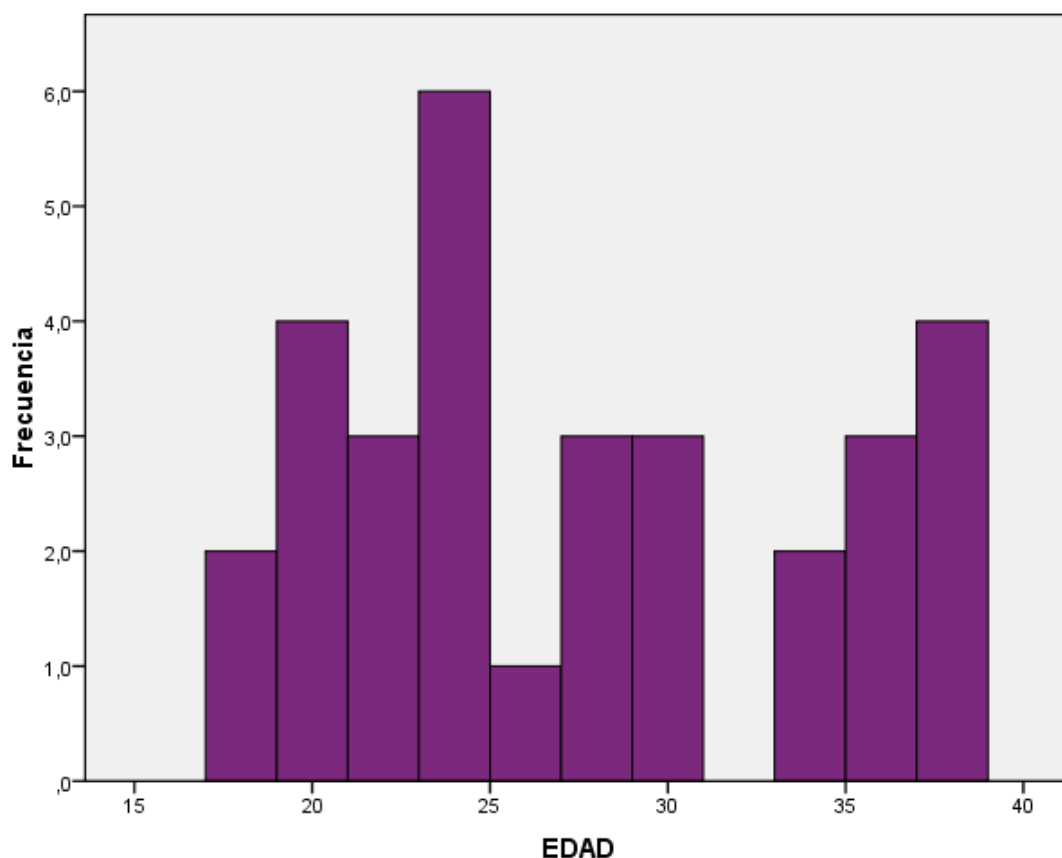


Ilustración 12: Edad de la muestra

Se han recogido los datos referentes a peso en kilogramos (56,77 kg; SD 8,95) altura en cm (163,81 cm; SD 5,20) e IMC en kg/m^2 (21,14; SD 3,10) (Tabla 4), además el IMC se ha categorizado en 3 categorías: IMC bajo o bajo peso $\leq 18,50 \text{ kg}/\text{m}^2$; IMC normal: entre 18,50 y $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ e IMC alto o sobrepeso $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ (Ilustración 13).

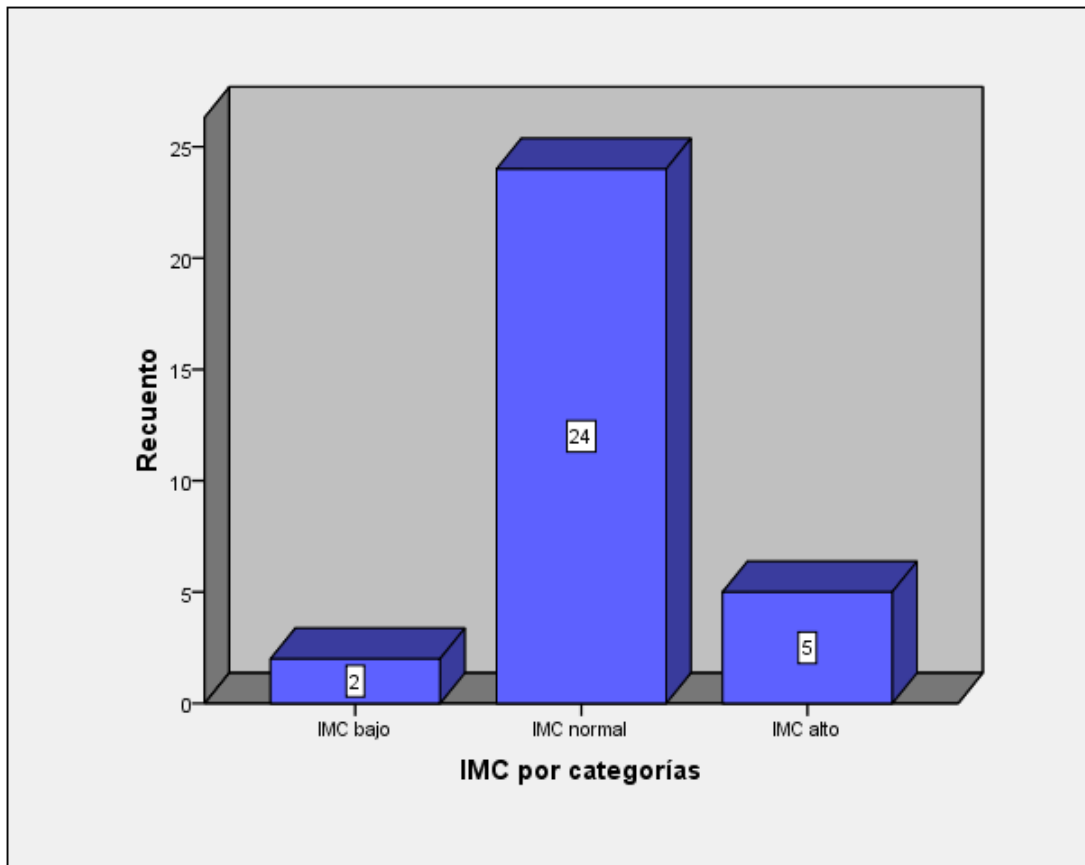


Ilustración 13: Gráfico de barras del IMC por categorías.

En cuanto a la ocupación (Ilustración 14), encontramos un mayor porcentaje de pacientes que trabajan, 71% frente al 29% que estudian.

En relación al consumo de tabaco, podemos observar que un 22,6% de la muestra fuma frente a un 77,4% que no fuma (Ilustración 15) y además las que fuman, consumen una media de 9,71 cigarrillos (SD 3,592) (Ilustración 16).

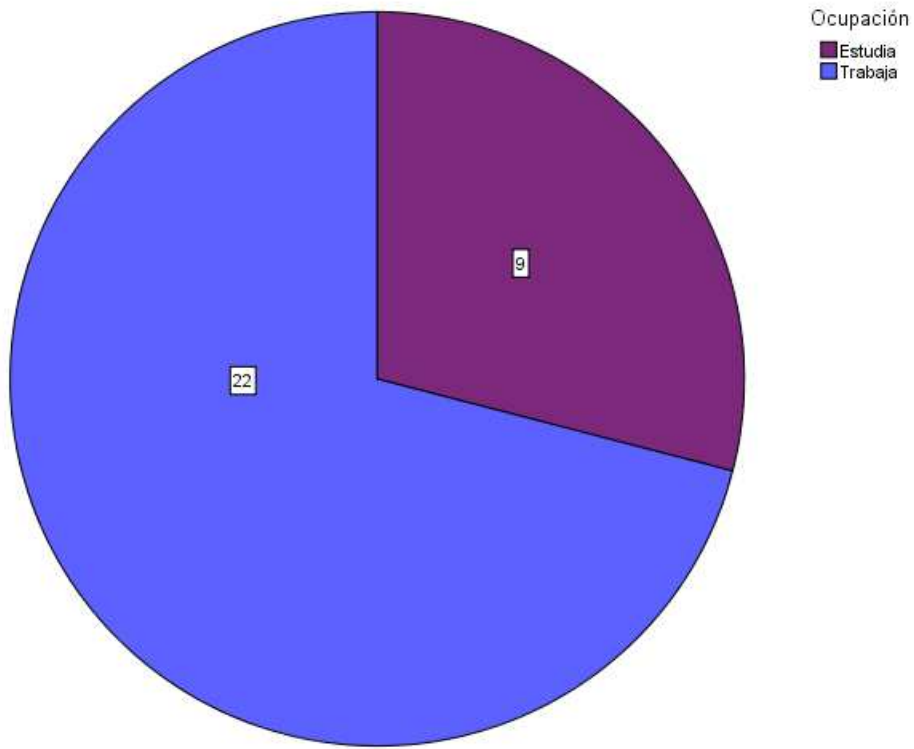


Ilustración 14: Gráfica de sectores de la ocupación.

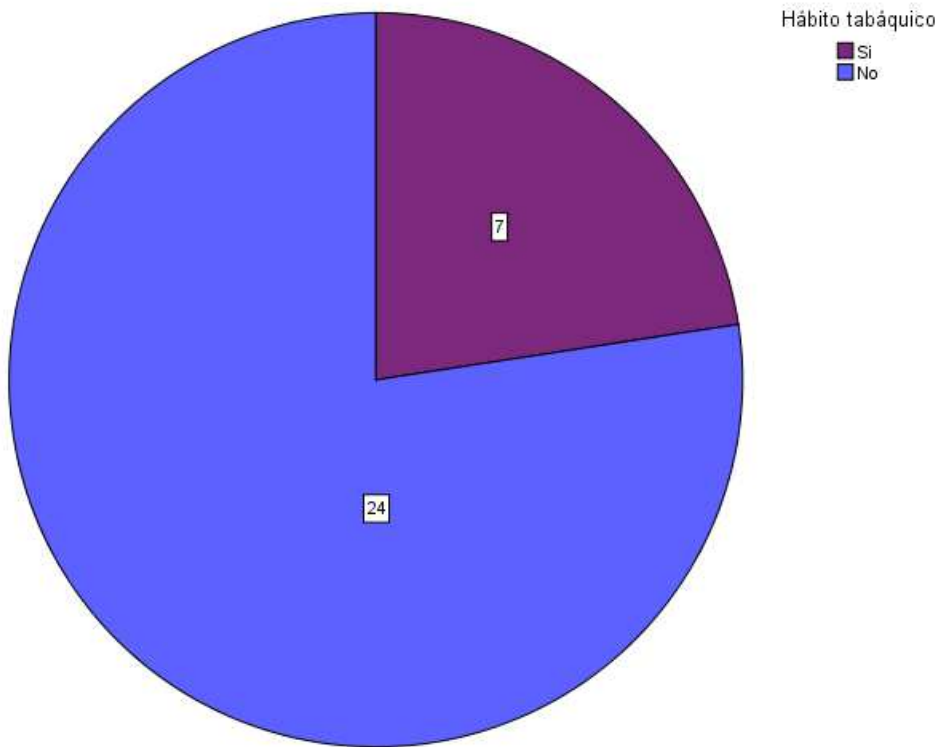


Ilustración 15: Gráfico de sectores del consumo de tabaco.

N	7
Media	9,71
Mediana	8,00
Desv. típ.	3,592
Mínimo	6
Máximo	15

Ilustración 16: Número de cigarrillos consumidos

En nuestra muestra un 41,9% de pacientes toman café frente a un 58,1% que no lo toman (Ilustración 17), un 9,7 % consumen alcohol frente a un 90,3% que no (Ilustración 18).

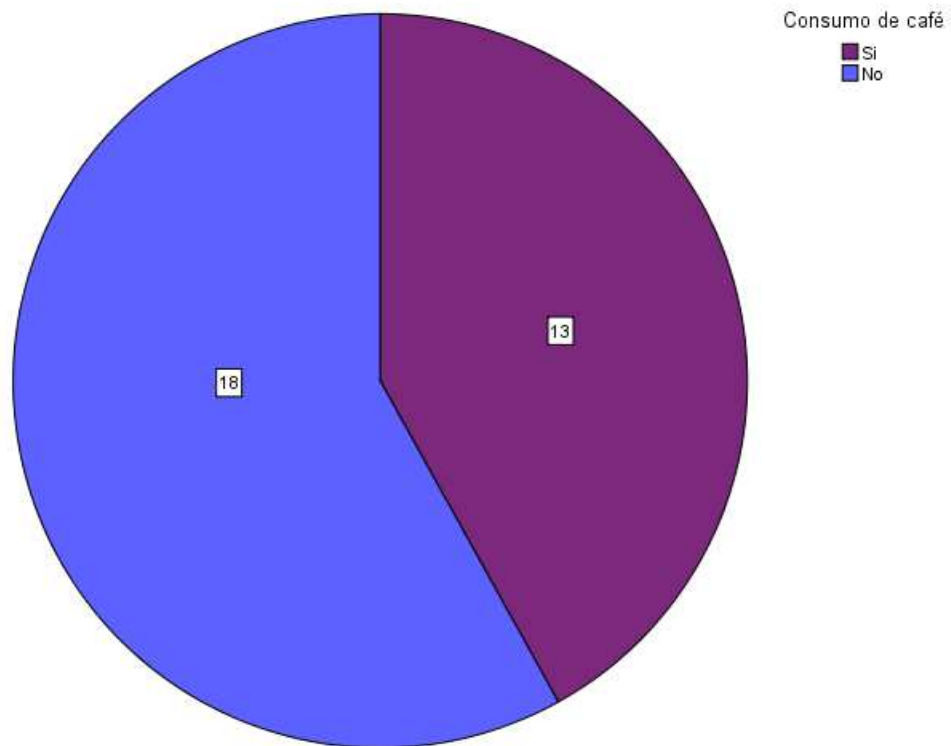


Ilustración 17: Gráfica de sectores del consumo de café.

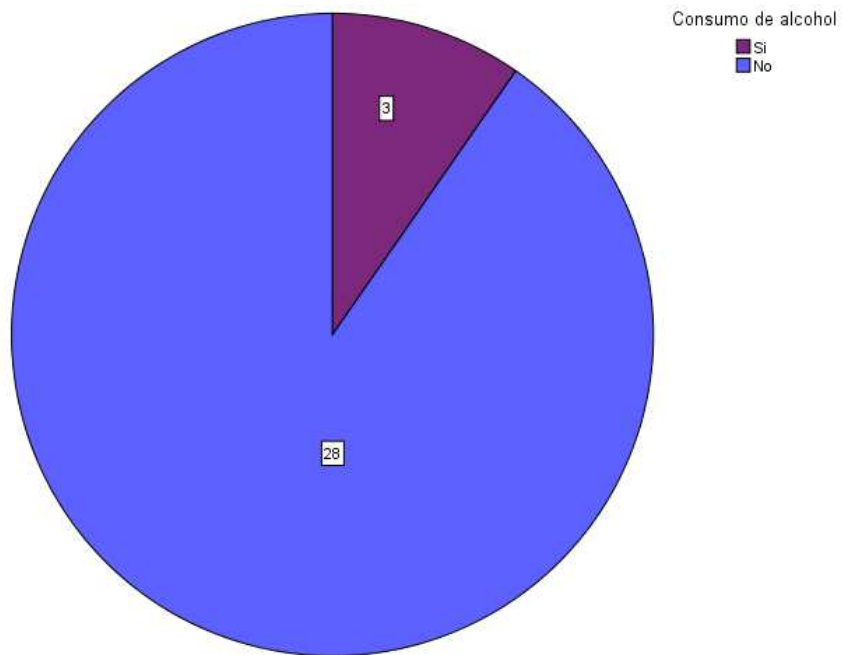


Ilustración 18: Gráfico de sectores del consumo de alcohol

Un 61,3% de las pacientes realiza deporte de forma habitual frente a un 38,7% que no realiza ninguna actividad (Ilustración 19).

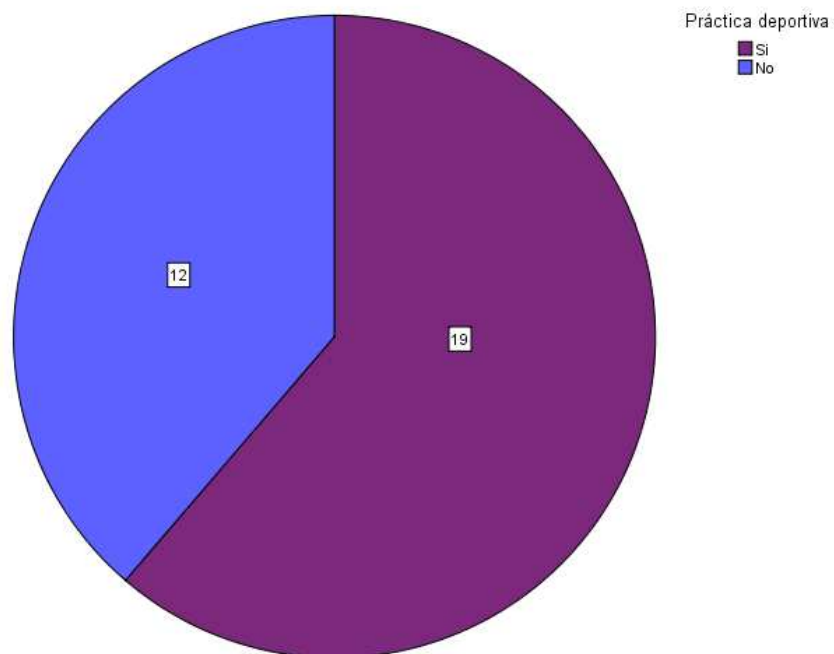


Ilustración 19: Gráfico de sectores de la práctica deportiva

Entre las características de la muestra, también hemos valorado el número de embarazos, partos y abortos (Tabla 4), tan sólo hubo un embarazo que terminó en aborto y fue antes de terminar el primer trimestre de gestación.

Análisis descriptivo de las características relacionadas con el ciclo menstrual

Tabla 5: Características relacionadas con el ciclo menstrual

	Muestra (n=31)
Edad de la primera regla, media (SD)	12,06 (1,59)
Regularidad del ciclo, n (%)	19 (61,3%)
Duración del ciclo en días, media (SD)	28,90 (1,19)
Antecedentes de DP, n (%)	21 (67,7%)

En cuanto a la edad de la menarquia, encontramos un rango entre los 10 y los 18 años, con una media de 12,06 (SD 1,59) (Ilustración 20).

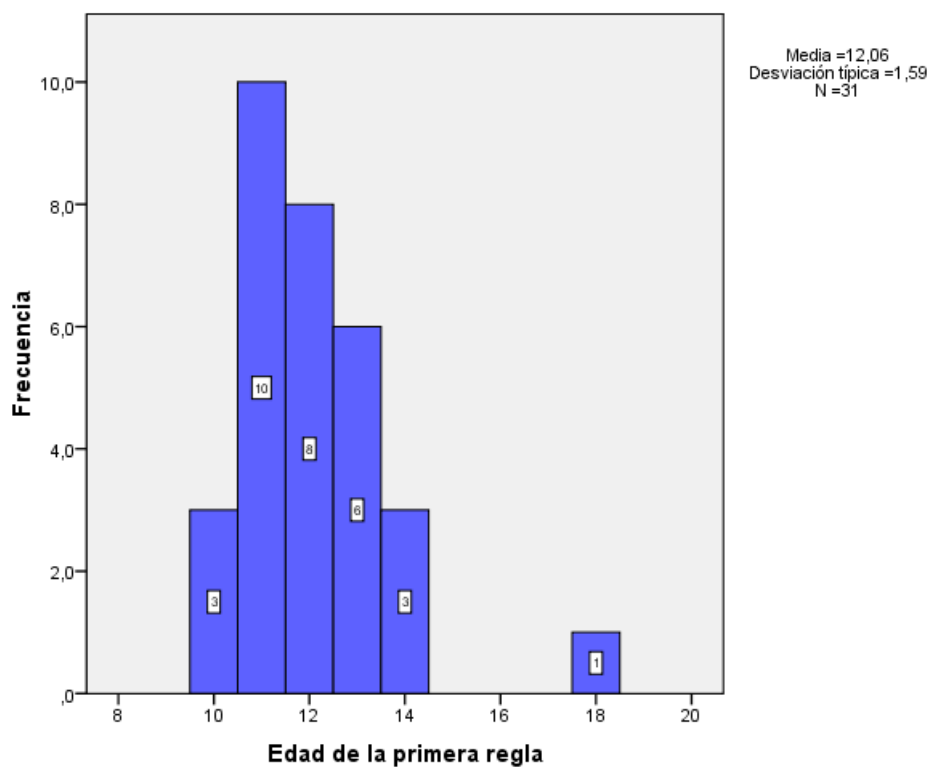


Ilustración 20: Edad de la menarquia

En relación a la regularidad del ciclo (Ilustración 21), encontramos un mayor porcentaje de mujeres que son regulares, 61,3% frente a 38,7% que no lo son.

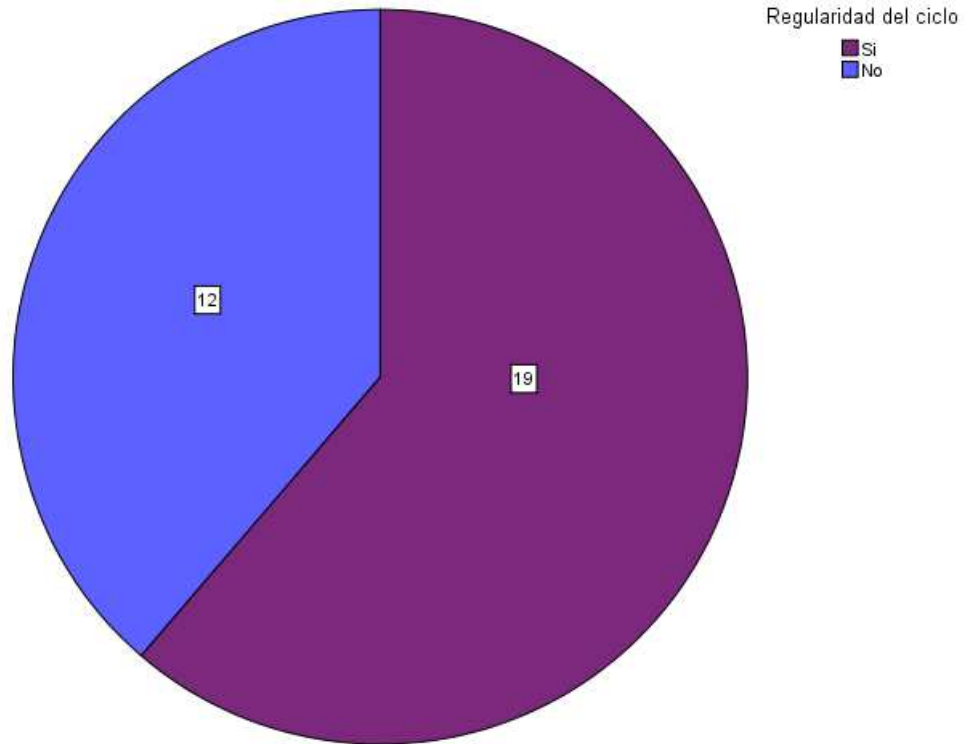


Ilustración 21: Gráfica de sectores de la regularidad del ciclo.

En relación a la duración en días del ciclo menstrual (Ilustración 22), encontramos una media de 28,90 (1,193).

N	31
Media	28,90
Mediana	29,00
Desv. típ.	1,193
Mínimo	26
Máximo	31

Ilustración 22: Duración del ciclo menstrual

Se han valorado los antecedentes familiares de DP encontrando que un 67,7% de las pacientes sí los tienen (Ilustración 23).

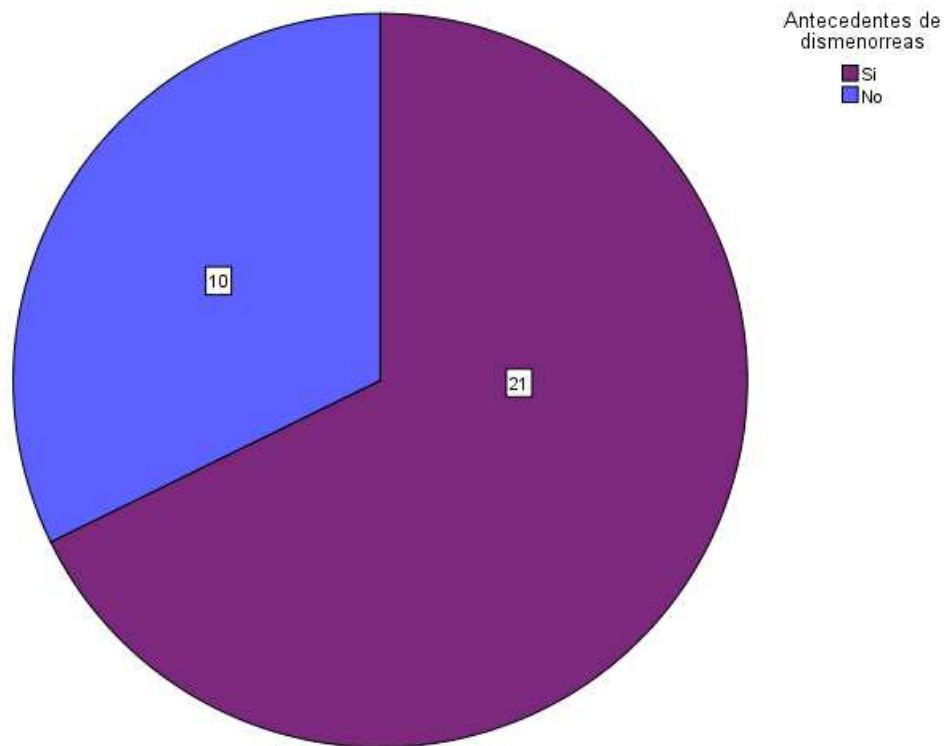


Ilustración 23: Gráfica de sectores de los antecedentes de DP.

Características en relación al dolor menstrual

Tabla 6: Características del dolor menstrual de la muestra

	Muestra (n=31)
Intensidad del dolor según EVN del primer día de la menstruación, media (SD)	7,58 (1,50)
Intensidad del dolor según EVN del segundo día de la menstruación, media (SD)	6,84 (2,19)
Intensidad del dolor según EVN del tercer día de la menstruación, media (SD)	4,84 (3,01)
Intensidad del dolor según EVN de los días previos a la menstruación, media (SD)	3,87 (3,10)
Intensidad del dolor según EVN de los últimos días de la menstruación, media (SD)	0,94 (1,34)
Meses de dolor menstrual al año, media (SD)	10,87 (1,75)
Años con dolor menstrual, media (SD)	12,61 (6,46)
Localización del dolor	
Vientre, n (%)	31 (100%)
Zona lumbar, n (%)	19 (61,3%)
Parte interna muslos, n (%)	7 (22,6%)
Pecho, n (%)	15 (48,4%)
Otras, n (%)	3 (9,7%)
Síntomas asociados a la menstruación	
Mal humor, n (%)	14 (45,2%)
Tristeza, n (%)	11 (35,5%)
Vientre hinchado, n (%)	28 (90,3%)
Pecho hinchado, n (%)	24 (77,4%)
Trastornos gástricos, n (%)	12 (38,7%)
Otros, n (%)	3 (9,7%)

Comienzo del dolor	
2 días antes, n (%)	7 (22,6%)
1 día antes, n (%)	4 (12,9%)
El mismo día, n (%)	9 (29,0%)
El mismo día o el anterior, n (%)	11 (35,5%)
Toma de medicación, n (%)	31 (100%)
Número de meses al año que toma medicación para el dolor, media (SD)	11,06 (1,96)
Número de meses al año que la medicación alivia el dolor, media (SD)	9,00 (3,42)
Alivio del dolor con la medicación	
Un poco, n (%)	14 (45,2%)
Bastante, n (%)	12 (38,7%)
Mucho, n (%)	5 (16,1%)
Necesidad de dejar su actividad por dolor, n (%)	22 (71,0%)
Número de meses al año que necesita dejar su actividad por dolor, media (SD)	5,29 (4,29)

Si observamos las características en cuanto a la intensidad de dolor valorada con la EVN que presentaban nuestras pacientes antes de comenzar los tratamientos (Tabla 6), encontramos que el dolor de su primer día de menstruación es de media 7,58 (SD 1,50), el dolor el segundo día de menstruación es de media 6,84 (SD 2,19), el tercer día es de media 4,84 (SD 3,01), el dolor que aparece antes de la menstruación es de media 3,87 (SD 3,10) y el dolor los últimos días es de media 0,94 (SD, 1,34); en un 77, 4% el dolor aparece el mismo día o el día antes.

Las pacientes de la muestra tienen una media de 10,87 (SD 1,746) menstruaciones dolorosas al año y llevan sufriendo de media 12, 61 (SD 6,464) años de su vida.

En el diagrama de cajas (Ilustración 24) se puede valorar que la intensidad del dolor del primer día es muy alta, de las 31 pacientes de la muestra, encontramos que 20 (64,5%) tienen dolor de 8 o más, lo que nos indica la dureza de esta patología y podemos también observar el descenso progresivo de ese dolor hasta prácticamente desaparecer a las 72 horas del inicio de la menstruación.

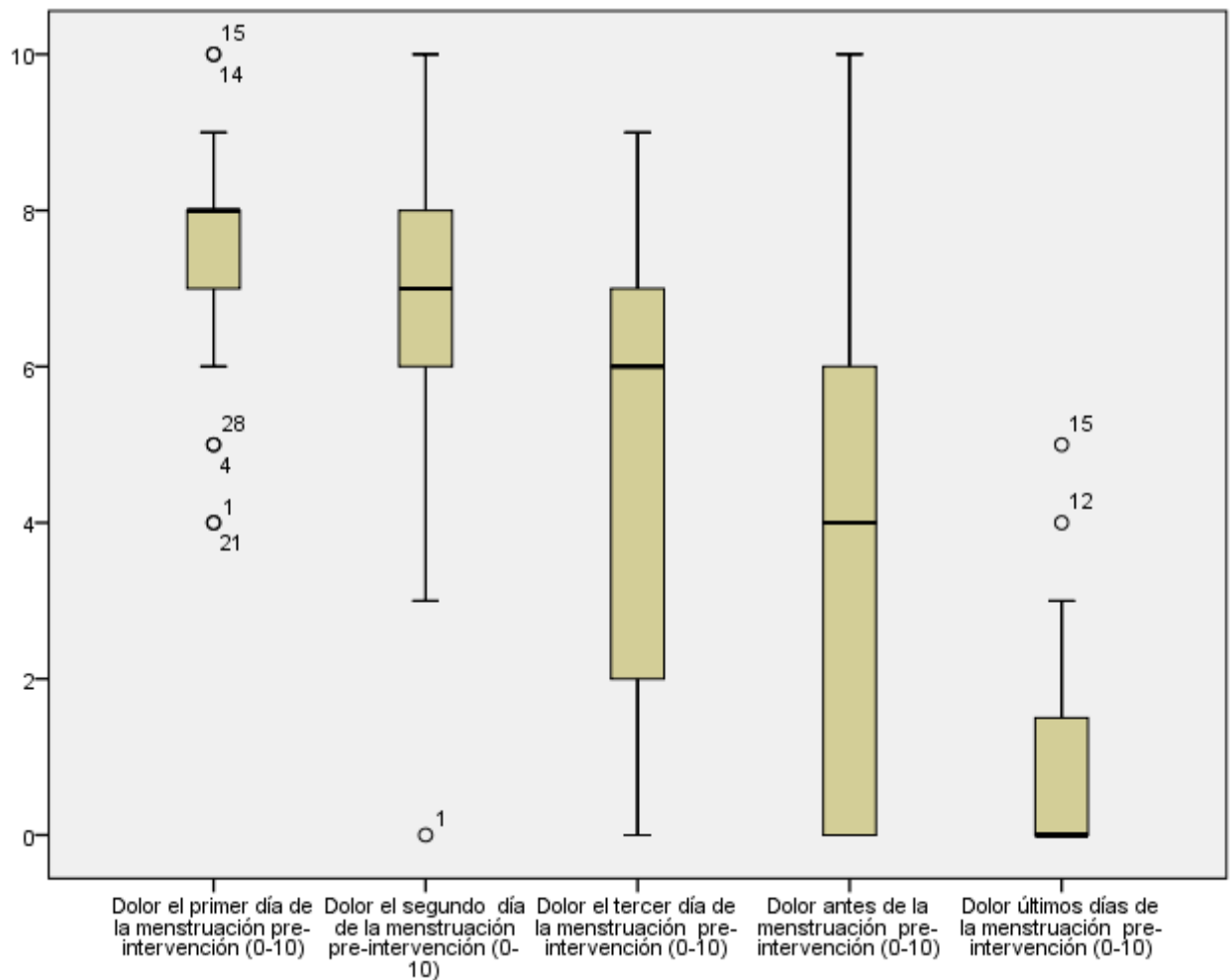
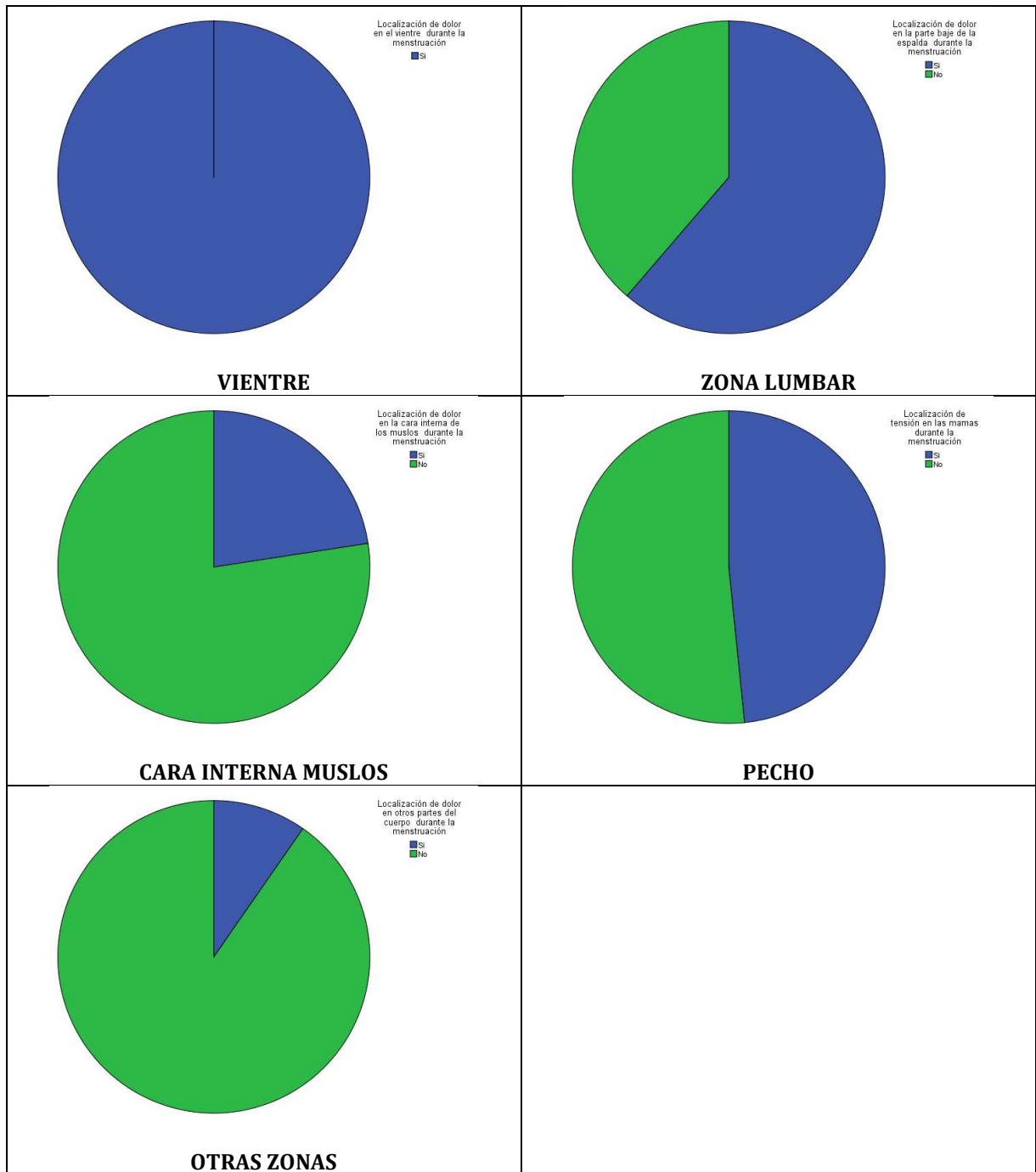


Ilustración 24: Diagrama de cajas del dolor pre-intervención

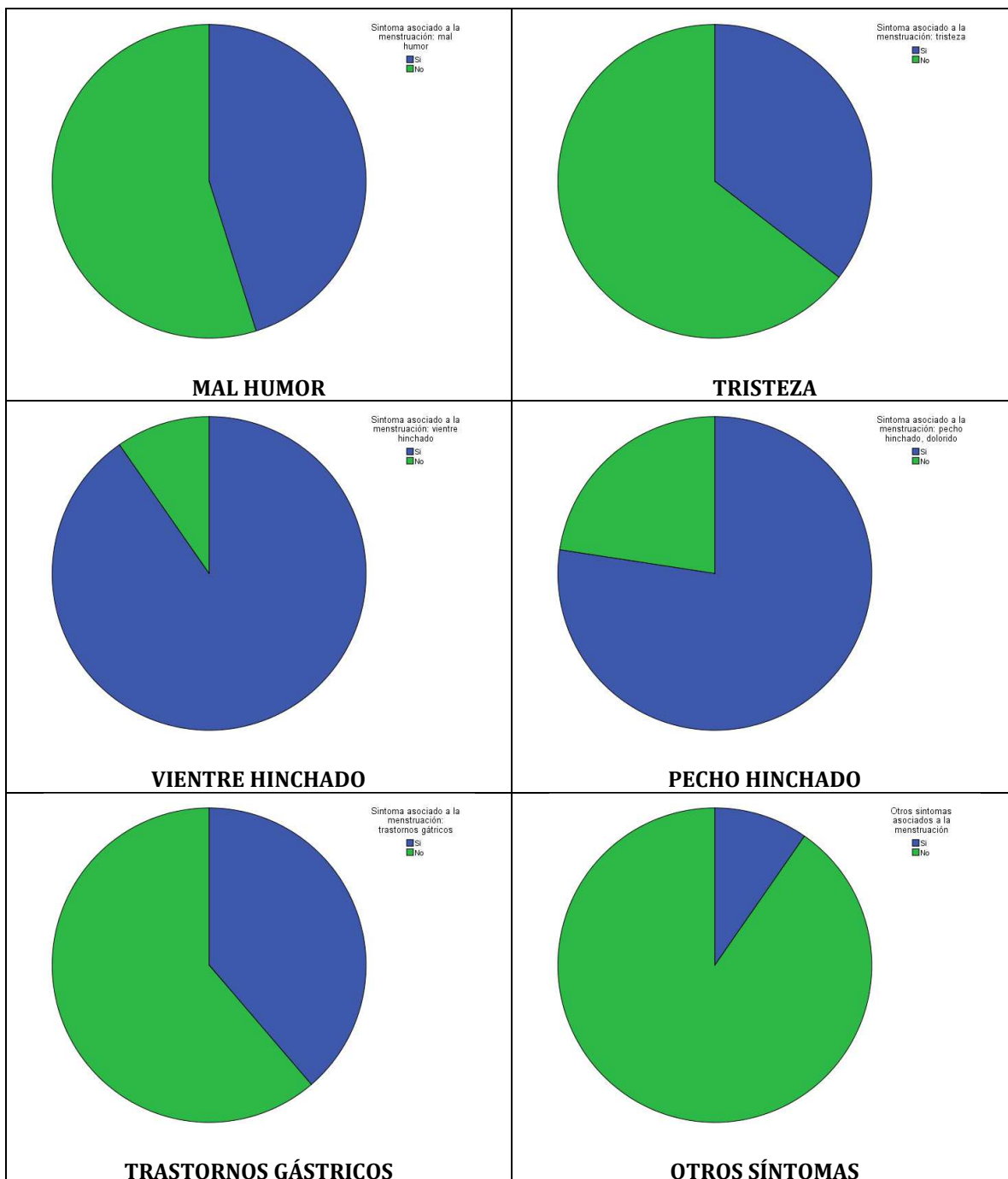
En relación a la localización del dolor (Tabla 7), las pacientes presentan un porcentaje del 100% de dolor en el vientre, un 61,3% en la zona lumbar, un 22,6% en la cara interna de los muslos, un 48,4% en pecho y un 9,4% presentan dolor en otras zonas como vagina, rodillas, y zona interescapular.

Tabla 7: Localización del dolor en la menstruación.



En relación a los síntomas asociados a la menstruación (Tabla 8) encontramos que entre las pacientes un porcentaje del 45,2% presentan mal humor, un 35,5% presentan tristeza, un 90,3% presentan sensación de vientre hinchado, un 77,4% presentan sensación de pecho hinchado, un 38,7% presentan trastornos gástricos y un 9,7% presentan otros síntomas como cansancio, pesadez en las piernas y náuseas.

Tabla 8: Síntomas asociados a la menstruación.



El 100% de las pacientes necesitan tomar medicación para aliviar el dolor, necesitando al año una media de 11,6 (1,965) meses y consiguiendo el alivio del dolor en una media de 9,00 (3,416) meses al año, con una variabilidad del 0 al 12, es decir, que hay pacientes a las que la medicación no les alivia (Tabla 6).

En cuanto a la medicación que utilizan para aliviar el dolor (Ilustración 25), en nuestra muestra encontramos que un 93,6% de las pacientes utilizan AINEs, siendo el ibuprofeno el más utilizado (64,5%), un 3,2% utilizan paracetamol y un 3,2% utilizan hioscina.

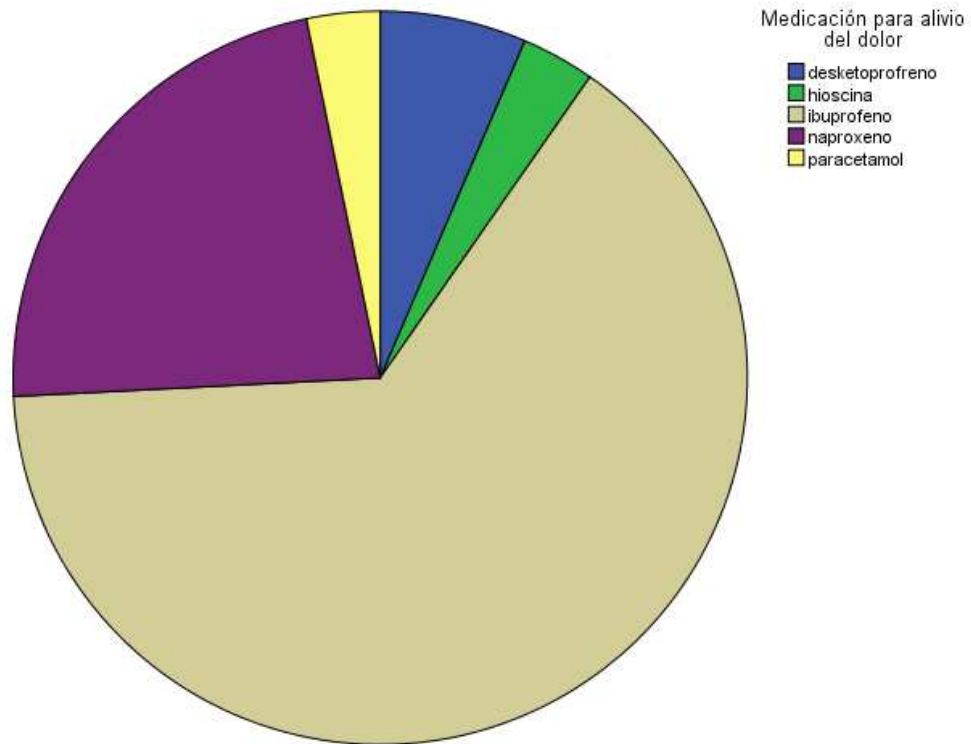


Ilustración 25: Gráfico de sectores de la medicación utilizada.

Una vez realizados los tratamientos podemos observar (Ilustración 26), que la media de la intensidad del dolor del primer día de la menstruación tras el primer tratamiento es de 6,55 (SD 1,67), tras el segundo tratamiento es de 5,70 (SD 2,22) y tras el tercer tratamiento es de 4,29 (SD 2,78), lo que nos indica que efectivamente el tratamiento disminuye el dolor medido con la EVN.

El dolor del segundo día de la menstruación tras el primer tratamiento es de media 4,90 (SD 2,04), tras el segundo tratamiento es de 3,30 (SD 2,05) y tras el tercer tratamiento es de 2,57 (SD 2,62).

El dolor del tercer día de la menstruación tras el primer tratamiento es de media 1,81 (SD 2,69), tras el segundo tratamiento es de media 0,74 (SD 1,37) y tras el tercer tratamiento de 0.

Estos datos nos indican que hay un efecto beneficioso de arrastre y que el tratamiento no sólo es efectivo en la disminución de la intensidad del dolor sino también en la disminución de días con dolor.

	Dolor el primer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el primer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)	Dolor el primer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)
N	31	31	31	27	27	27	14	14	14
Media	6,55	4,90	1,81	5,70	3,30	,74	4,29	2,57	,00
Mediana	7,00	5,00	,00	6,00	3,00	,00	5,50	2,00	,00
Desv. típ.	1,67	2,04	2,69	2,22	2,05	1,37	2,78	2,62	,00
Mínimo	2	2	0	0	0	0	0	0	0
Máximo	9	8	8	9	6	4	7	8	0
Percentiles 25	5,00	3,00	,00	4,00	2,00	,00	1,50	,00	,00
50	7,00	5,00	,00	6,00	3,00	,00	5,50	2,00	,00
75	8,00	7,00	3,00	7,00	5,00	1,00	7,00	4,25	,00

Ilustración 26: Descripción del dolor post-intervención.

Estos resultados se pueden visualizar mejor en el diagrama de cajas (Ilustración 27), donde se aprecia la disminución significativa de la intensidad del dolor y de los días de dolor.

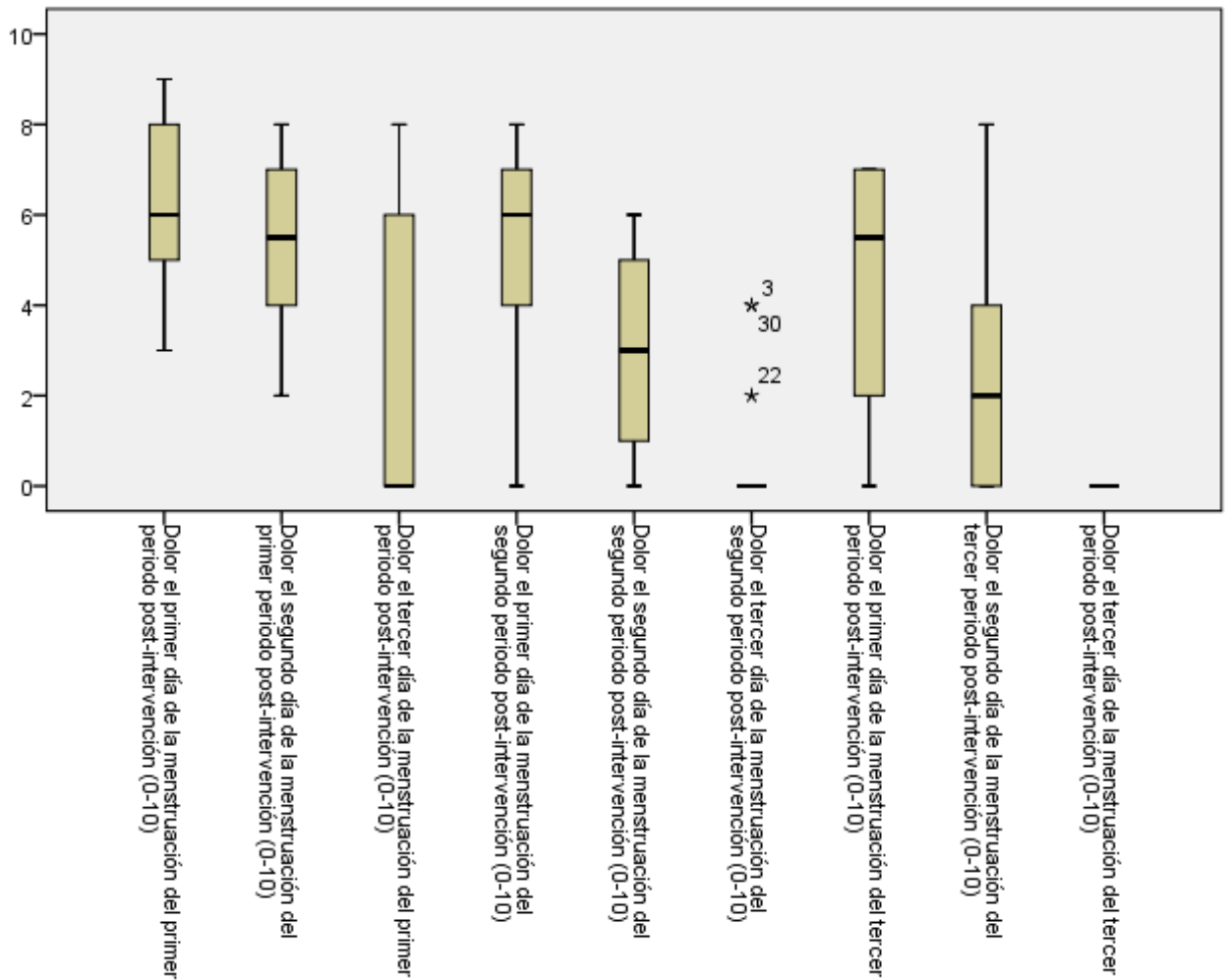


Ilustración 27: Diagrama de cajas del dolor post-intervenciones.

Si comparamos el dolor pre-intervención con el dolor tras el primer tratamiento podemos valorar (Ilustración 28) que no existe una disminución muy importante de la intensidad del dolor en el primer día aunque si disminuye algo en el segundo y en el tercero.

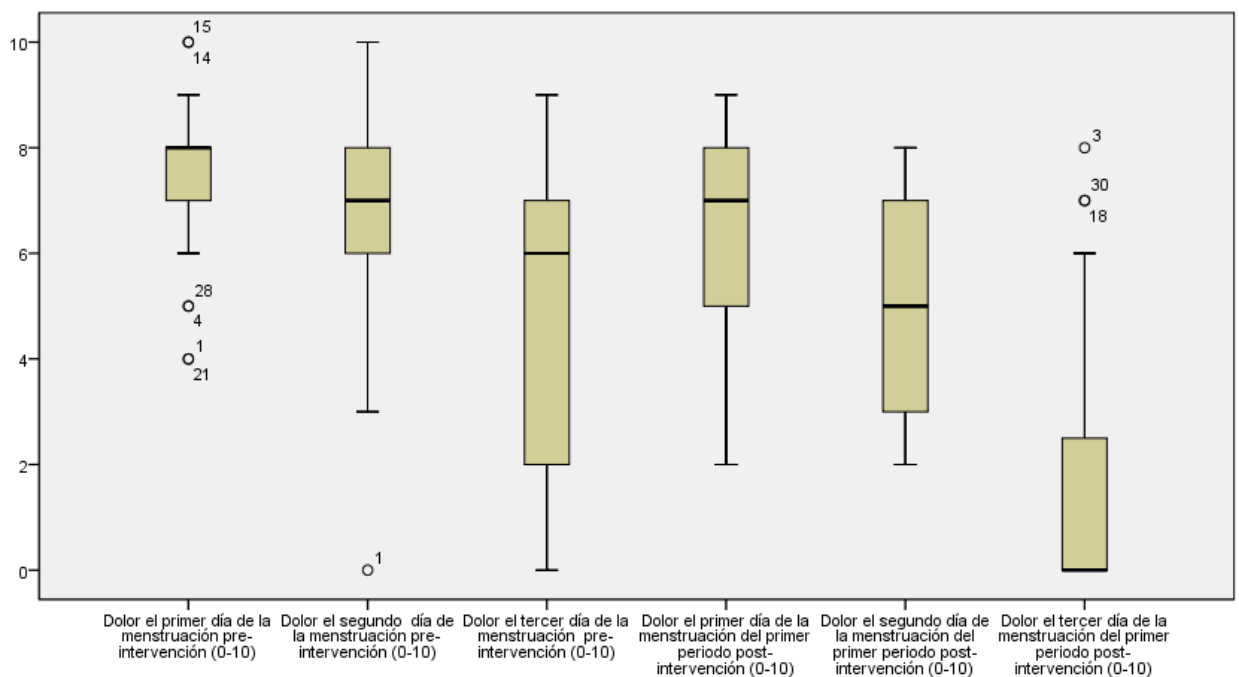


Ilustración 28: Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del primer tratamiento.

Si comparamos el dolor pre-intervención con el dolor tras el segundo tratamiento (Ilustración 29) sí que encontramos una progresión de la disminución del dolor bastante llamativa incluso en el dolor del primer día donde ya hay pacientes incluso sin dolor.

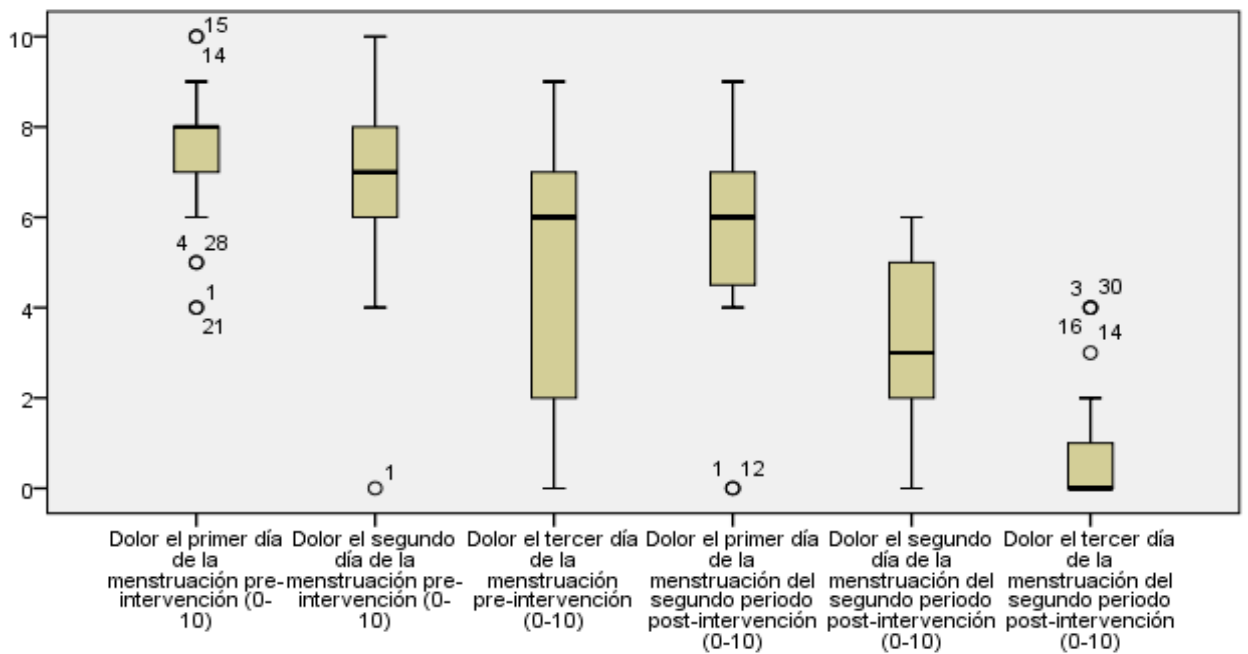


Ilustración 29: Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del segundo tratamiento

Y si observamos la gráfica (Ilustración 30) tras el tercer tratamiento la disminución del dolor es muy importante y las pacientes tienen menos días de dolor.

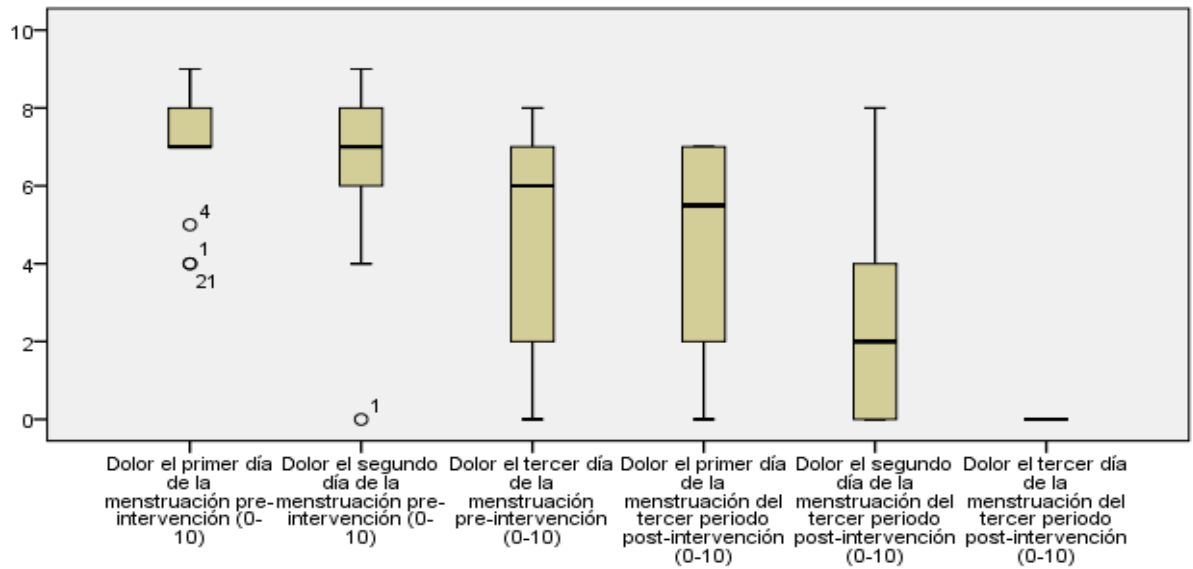


Ilustración 30: Diagrama de cajas de comparación del dolor antes y después del tercer tratamiento

Contraste de hipótesis

Para realizar el contraste de hipótesis lo primero que tenemos que valorar es si la variable principal del estudio (dolor medida como variable cuantitativa) sigue una distribución normal, por eso hemos hecho una Prueba de Kolmogorov-Smirnov para cada variable relacionada con la intensidad de dolor. Este test nos informa que el dolor medido el primer día de la menstruación antes de la intervención, no sigue una distribución normal sin embargo las variables correspondientes al segundo y tercer día pre intervención, sí que se distribuyen normalmente. Para las variables post-intervención, dado que el dolor disminuye mucho en el tercer día después de cada tratamiento, nos encontramos que en los tres periodos de tratamiento, el tercer día arroja valores que no siguen una distribución normal. (Ilustración 31 a Ilustración 34)

		Dolor el primer día de la menstruación pre-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación pre-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación pre-intervención (0-10)
N		31	31	31
Parámetros normales ^{a,b}	Media	7,58	6,84	4,84
	Desviación típica	1,501	2,192	3,012
	Absoluta	,255	,207	,231
Diferencias más extremas	Positiva	,164	,105	,150
	Negativa	-,255	-,207	-,231
Z de Kolmogorov-Smirnov		1,421	1,151	1,285
Sig. asintót. (bilateral)		,035	,141	,074

Ilustración 31: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variable dolor pre-intervención.

		Dolor el primer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10)
N		31	31	31
Parámetros normales ^{a,b}	Media	6,55	4,90	1,81
	Desviación típica	1,670	2,039	2,688
	Absoluta	,187	,156	,330
Diferencias más extremas	Positiva	,128	,147	,330
	Negativa	-,187	-,156	-,251
Z de Kolmogorov-Smirnov		1,042	,870	1,836
Sig. asintót. (bilateral)		,227	,435	,002

Ilustración 32: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variable dolor post primera intervención.

		Dolor el primer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10)
N		27	27	27
Parámetros normales ^{a,b}	Media	5,70	3,30	,74
	Desviación típica	2,216	2,053	1,375
	Absoluta	,147	,181	,409
Diferencias más extremas	Positiva	,113	,181	,409
	Negativa	-,147	-,130	-,295
Z de Kolmogorov-Smirnov		,763	,938	2,123
Sig. asintót. (bilateral)		,605	,342	,000

Ilustración 33: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variable dolor post segunda intervención.

		Dolor el primer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el segundo día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)	Dolor el tercer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10)
N		14	14	14
Parámetros normales ^{a,b}	Media	4,29	2,57	,00
	Desviación típica	2,785	2,623	,000
	Absoluta	,231	,194	
Diferencias más extremas	Positiva	,165	,194	
	Negativa	-,231	-,163	
Z de Kolmogorov-Smirnov		,864	,725	
Sig. asintót. (bilateral)		,445	,670	

Ilustración 34: Prueba de Kolmogorov-Smirnov para variable dolor post tercera intervención.

Ante esta situación, hemos realizado una Prueba de Wilcoxon para muestras emparejadas de la intensidad de dolor medida con la EVN para contrastar nuestra hipótesis, pudiéndose ver los resultados en las ilustraciones (Ilustración 35 a Ilustración 43).

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el primer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el primer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,001	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 35: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post primer tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el primer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el primer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 36: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el primer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el primer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,003	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 37: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el primer día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el segundo día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el segundo día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 38: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post primer tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el segundo día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el segundo día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 39: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el segundo día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el segundo día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,002	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 40: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el segundo día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el tercer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el tercer día de la menstruación del primer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 41: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post primer tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el tercer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el tercer día de la menstruación del segundo periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,000	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 42: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post segundo tratamiento.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La mediana de las diferencias entre Dolor el tercer día de la menstruación pre-intervención (0-10) y Dolor el tercer día de la menstruación del tercer periodo post-intervención (0-10) es igual a 0.	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras relacionadas	,002	Rechazar la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Ilustración 43: Prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas del dolor el tercer día de la menstruación pre y post tercer tratamiento.

Tal y como se apreciaba gráficamente en los diagramas de cajas en el apartado “Resultados”, existe diferencia clínicamente significativa en el dolor entre los días pre-intervención y los días post-intervención para los distintos periodos. El test de contraste de hipótesis nos confirma los resultados gráficos y nos indica que las diferencias son además estadísticamente significativas al obtener valor de p muy inferiores al valor de α (0.05).

Por tanto podremos decir que **“El tratamiento de fisioterapia manual es efectivo en la disminución del dolor en DP”**.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El objetivo principal de este estudio era valorar la disminución o eliminación del dolor en DP con un tratamiento de terapia manual que abordara todos los posibles factores de causalidad desde el punto de vista anatómico y fisiológico y así se realizó un protocolo de trabajo ordenado de todas las partes anatómicas que pudieran influir en la etiopatogenia de la DP.

Los resultados muestran que existe una mejoría, estadísticamente significativa, en la disminución de la intensidad del dolor así como una disminución en el número de días de duración de éste. Pensamos que hemos obtenido mejores resultados que los obtenidos en otros estudios previos como el de Kokjohn et al (193) y Molins et al (201) porque en estas investigaciones realizaron una única intervención el mismo día de la llegada de la menstruación, hay que recordar que en las mujeres con DP encontramos una sensibilización central por lo tanto si queremos conseguir una eficacia terapéutica deberemos realizar repeticiones del protocolo manual para influir sobre los reflejos somato-visceral y por tanto para que se produzcan cambios que perduren en el tiempo (216), además el tratamiento debe realizarse previo a la llegada de la menstruación para producir un efecto de disminución de la secreción de sustancias uterotónicas como se demostró con la aplicación de los AINEs con una efectividad de un 75% a un 99% (13). Nuestros resultados no coinciden con los encontrados por Hondras et al (196), en dicho estudio no encontraron disminución del dolor estadísticamente significativa y concluyeron que la terapia manual no era efectiva en el tratamiento de la DP, en su ensayo sólo realizaron una técnica de manipulación vertebral o una técnica de fuerza mínima a nivel de columna y sacroilíacas en aquellos niveles que presentaban alteración pero no tuvieron en cuenta ni los reflejos víscero-somáticos ni la relación con la secreción de AVP.

En nuestro estudio no se ha utilizado un grupo control para comparar si los resultados encontrados pudieran deberse al efecto placebo del contacto de las manos o de la motivación con la que han acudido las pacientes en busca

de ayuda, pero esta cuestión es una de las que más controversia generan en las investigaciones de terapia manual, puesto que comparar un grupo que ha recibido manipulación con un grupo que ha recibido tratamiento simulado, podría subestimar los efectos del tratamiento manual, a menos que se pueda demostrar que el simulado no está afectando a las funciones de la globalidad del ser humano, por tanto en el caso de utilizar un grupo control sería más recomendable el compararlo con un grupo control en el que se utilice una terapia médica estándar o en el que sólo se siga el curso natural de la DP tras la entrevista inicial (219).

Nuestra muestra estaba compuesta por 31 mujeres, con edades comprendidas entre 18 y 38 años, es decir coincide en el período de edad fértil en el cual la mujer puede presentar DP, aunque en la literatura médica sobre la DP se habla de que la mayor incidencia es alrededor de los 20 años (8) y que con la edad va disminuyendo, nosotros hemos encontrado que entre nuestras pacientes el mayor rango está entre 20 a 30 años con un 51,6 %; esto es debido a la forma de reclutamiento puesto que todas las pacientes son alumnas de las clases de adultos del polideportivo del CDIA.

En relación a las medidas antropométricas de nuestra muestra, encontramos que el peso oscila entre 45 a 75 kg, la talla entre 1,56 a 1,75 m, y el IMC oscila entre 15,21 a 26,44 kg/m² pero no son importantes a la hora de realizar el estudio inferencial ya que se ha demostrado que no existe relación entre esas características y la DP (7), sólo un peso bajo podría tener un riesgo de DP (220) y como ya hemos visto en nuestros resultados el 77,4 % de las pacientes tienen un IMC normal.

En nuestra muestra tenemos un 71 % de mujeres que trabajan y existe mucha variabilidad entre los tipos de trabajo; hay 8 mujeres relacionadas con el ámbito de la fisioterapia y aunque podríamos pensar que la afinidad o la subjetividad hacia la profesión podría ser un sesgo en nuestro estudio, entre estas pacientes hemos encontrado algunas que si han mejorado con el tratamiento, pero otras no. De las 9 que están estudiando, hay 2 en bachillerato y el resto estudian en la universidad.

En cuanto a la relación entre consumo de tabaco y DP, aunque en los estudios realizados de la exposición al tabaco se ha evidenciado que las pacientes expuestas al tabaco ya sea de forma pasiva o activa tienen mayor riesgo de DP (22, 23), en nuestra muestra sólo hay 7 pacientes que fuman y la media de cigarrillos al día es muy pequeña, sólo 9 y entre las que no fuman, no podemos confirmar que estén expuestas al tabaco de forma pasiva y por tanto no podemos concluir que el tabaco sea un factor de riesgo para la DP.

La práctica deportiva ha sido muy estudiada en relación con la DP y la literatura científica concluye que aunque pudiera ser un factor de mejora de la DP, los estudios tienen tan poco nivel de evidencia que no se puede relacionar (25), en todo caso esta mejoría se daría sobre todo en mujeres atletas, sin embargo en nuestra muestra no sólo no encontramos la realización de una actividad deportiva como factor de mejora de DP, sino que sería un factor de riesgo, puesto que el porcentaje de mujeres que realizan deporte es mayor.

También hemos recogido datos relativos al número de embarazos, partos y abortos para relacionarlos con la DP, pero en nuestra muestra sólo una mujer tuvo un embarazo que terminó en aborto antes de los 3 meses de gestación, estos datos apoyan las investigaciones que apuntan que la DP se da más en mujeres nulíparas y que en los casos de mejora de los síntomas tras embarazo, la paciente debe haber parido o tener un aborto en el último trimestre para que se puedan producir cambios en la inervación vegetativa del útero (7), este último punto debería estudiarse en profundidad en futuros estudios con tamaños muestrales mayores y aleatorizando a las participantes teniendo en cuenta esta característica.

La evidencia científica señala como factores de riesgo más importantes para la aparición de DP, los antecedentes familiares de DP (18, 19) y la menarquia antes de los 13 años (21), en España la edad media de la menarquia es de 12,6 años (76), lo cual coincide con lo que hemos encontrado en nuestra muestra que es una media de 12,06; en relación al primer factor, en nuestra muestra encontramos que un 67,7% de las pacientes presentan antecedentes

familiares de DP, y en relación a la edad de la menarquia encontramos también coincidencia con la literatura actual puesto que un 67,7% de la muestra tuvo la primera regla antes de los 13 años, hay una paciente cuya menarquia aparece a los 18 años, este caso no coincide con la edad habitual de pacientes con DP y habría que hacer un diagnóstico diferencial con otra patología o averiguar la causa de una menarquia tan tardía.

En relación a las características del ciclo menstrual hemos encontrado que la duración del ciclo menstrual se encuentra dentro del rango de normalidad descrito por Fraser et al. (77) y en cuanto a la regularidad del ciclo, entre nuestras pacientes, 19 son regulares frente a 12 que no lo son, estos datos no nos aportan información importante en nuestra investigación, puede ser porque nuestra muestra es pequeña pero debería plantearse como un factor a controlar, puesto que el ciclo menstrual debe ser interpretado como un signo vital a tener en cuenta en las revisiones de las adolescentes (69).

La identificación de patrones menstruales anormales es muy importante y podría servir para detectar precozmente futuras patologías, una forma sencilla es pedir las temperaturas basales y hacer gráficas de estas a lo largo de varios ciclos menstruales; en nuestro estudio se recogió este dato para relacionarlo con la DP y al analizar las gráficas, hemos encontrado que todas las gráficas aportadas por las pacientes presentan anomalías, estos datos se pueden ver en un anexo al final de esta tesis, con varios ejemplos de las gráficas de los ciclos de algunas pacientes e incluso se puede observar que en el caso de 2 pacientes que aportaron la medición durante 2 ciclos, hay una ligera mejoría de la tendencia de la curva hacia la normalidad con el tratamiento. Este factor no se ha considerado en el análisis puesto que no todas las pacientes han aportado las gráficas, ya que como vimos en el apartado de anatomía, en la página 42, los requisitos para poder utilizar estas temperaturas son bastante estrictos; teniendo en cuenta los resultados obtenidos debería ser un tema de estudio en futuras investigaciones, puesto que si consiguiéramos evidenciar la relación que existe entre estas gráficas y la DP, tendríamos más posibilidades de corregir la DP desde su inicio y que no se convirtiese en una entidad crónica.

Los datos recogidos en el cuestionario inicial sobre la intensidad del dolor con la EVN nos muestran normalidad en cuanto al dolor debido a DP, que es mucho mayor el primer día de la menstruación y va disminuyendo hasta prácticamente desaparecer a las 72 horas tras el comienzo de la menstruación (7), si observamos la intensidad del dolor en el primer día de la menstruación, 20 de las mujeres de nuestra muestra presentaban un dolor entre 8 y 10 en la EVN, este dato nos da mucha información sobre la severidad y la incapacidad que puede generar esta patología, de hecho 22 mujeres de la muestra se veían obligadas a parar su actividad el primer día de la menstruación, faltando a sus ocupaciones y necesitando incluso ayuda para poder volver a casa si les aparecía en sus lugares de ocupación, esto se incrementaba cuando sus ciclos eran irregulares porque ni siquiera podían organizar sus agendas o empezar a medicarse antes de la llegada de la menstruación, lo que supondría una disminución de la intensidad del dolor (13) y este factor también ha sido un hándicap en nuestro tratamiento, al citar a las pacientes previo a su menstruación y en los casos de las irregulares algún mes no las pudimos tratar por adelantamiento del período.

El dolor menstrual se localiza en la región abdominal en el 100% de las mujeres, en la zona lumbar en el 61,3% y en el pecho en el 48,4%, coincidiendo prácticamente con los datos del estudio realizado en la Comunidad de Madrid por Larroy et al. en el 2001 (55).

Las pacientes de la muestra llevan sufriendo de media 12,61 años de su vida y aunque este dato depende mucho de su edad actual, la literatura nos indica que el dolor aparece al poco tiempo de la menarquia, una vez que la ovulación está establecida; al año sufren una media de 10,87 menstruaciones dolorosas, necesitando medicación un 100% de la mujeres, de ellas, un 67,6% la necesita en todas las menstruaciones, la medicación más utilizada son los AINEs, en un 93,6% y dentro de éstos, el más utilizado es el ibuprofeno con un 64,5% seguido del naproxeno con un 22,6%; estos datos coinciden con la revisión de la Cochrane del 2015 (132) en donde se concluyó que los AINEs son eficaces para el alivio del dolor pero sin demostrar la superioridad de ninguno de ellos.

Es decir, son las propias mujeres que sufren de DP, las que siguiendo las indicaciones de su médico empiezan tomando algún tipo de los AINEs y si ese no funciona, lo van cambiando, si ninguno funciona, vuelven al médico y prueban otro tipo de medicación diferente como los AO si además quieren buscar contracepción y así médico y paciente van probando por ensayo-error hasta que encuentran algo que les soluciona el problema o es la propia paciente la que decide suspenderse la medicación si no nota nada o si no le va bien o busca otras terapias alternativas como la acupuntura, homeopatía, fisioterapia, osteopatía, etc.

Entre nuestras pacientes, sólo 4 habían probado con AO, 3 de ellas los dejaron de utilizar por la aparición de dolores de cabeza y la cuarta por la aparición de problemas circulatorios en miembros inferiores, otra paciente usó el anillo vaginal durante 2 años y aunque lo dejó por motivos personales, sí que ha notado desde entonces una disminución en la intensidad del dolor y en la cantidad de sangrado.

Con los resultados obtenidos tras realizar los tratamientos, podemos objetivar que el protocolo de terapia manual que hemos establecido es correcto y genera una disminución del dolor progresiva en las pacientes, como pudimos observar en el apartado de resultados, los tratamientos tienen un efecto beneficioso de arrastre, de tal forma que a mayor número de tratamientos, mayor disminución de los síntomas; esta mejoría la hemos podido contrastar mediante las pruebas de Wilcoxon para muestras emparejadas encontrando que las diferencias son estadísticamente significativas, es decir, si comparamos el dolor que las pacientes presentaban antes de realizar los tratamientos con el dolor tras los tratamientos, encontramos una disminución de tener una media de 7,58 en el primer día de la regla pre-tratamiento a pasar a tener 6,55 tras el primer tratamiento, 5,70 tras el segundo y 4,25 tras el tercero y si comparamos el dolor del segundo día, pre-tratamiento teníamos una media de 6,84, que disminuyó a 4,90 tras el primer tratamiento, a 3,30 tras el segundo y a 2,57 tras el tercer tratamiento y en cuanto al tercer día, pre-tratamiento la media era de 4,84, bajó drásticamente a 1,81 tras el primer tratamiento, a 0,74 tras el segundo y a 0 tras el tercero.

Sería necesario desarrollar ensayos clínicos aleatorizados con un mayor nivel de evidencia, donde el acercamiento de la terapia manual fuese global desde el punto de vista del individuo y específico en cuanto al desarrollo de las pautas de intervención, siguiendo la filosofía ya descrita por el Dr. Still.

Limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación

Como ya se ha comentado, la principal limitación de esta investigación viene condicionada por el tamaño muestral y por la prevalencia de mujeres adultas en ésta, se deberían realizar estudios con un mayor número de pacientes y que incluyesen tanto adolescentes como mujeres cercanas a la menopausia y así poder comparar el efecto del tratamiento por grupos de edad.

Sería necesario realizar estudios aplicando la intervención durante un mayor número de ciclos para poder valorar si el tratamiento por sí mismo elimina definitivamente el dolor y cuantas sesiones son necesarias o si hay que hacer un tratamiento durante todas las menstruaciones que le queden (estudios de extinción del efecto) a la mujer por tener, lo cual no sería realista, porque significaría que la mujer debería acudir a la consulta del terapeuta especializado una vez al mes con el consiguiente desembolso económico y de tiempo .

Sería de gran valor terapéutico poder realizar un gran ensayo clínico aleatorizado para demostrar la eficacia de la terapia manual en DP como técnica no invasiva y sin efectos secundarios y que pudiera ser una alternativa a la medicación que actualmente y según la evidencia científica es la mejor opción terapéutica.

Sin duda, después de haber realizado esta investigación, lo que más me ha sorprendido es la crudeza y la cronificación de los síntomas, las mujeres de los países desarrollados menstrúan unas 400 veces durante su período reproductivo (221), si cada vez que aparece la menstruación, hay mujeres que sufren y que interrumpen sus actividades diarias, nos encontramos ante un problema de salud muy importante; debería ser una prioridad para toda la comunidad médico-científica el buscar una solución al problema y no sólo dedicarnos a tratar el dolor.

En mi modesta opinión y teniendo en cuenta los principios de la filosofía osteopática, el cuerpo de la mujer es una globalidad perfecta donde estructura y función están interrelacionados para vivir todos los cambios cíclicos que nos acompañan a lo largo de nuestra vida, pero si hay factores que alteran este equilibrio, hay que buscar las causas que generan las perturbaciones y que no permiten al cuerpo generar su capacidad de autocuración, no debemos tratar sólo los síntomas, debemos eliminar la perturbación.

Según el Dr. Still, “encontrar el desequilibrio, tratarlo y dejar al cuerpo que genere sus propios mecanismos de autocuración”

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Tras la elaboración de la investigación y el análisis de los resultados encontrados, podemos concluir:

1. El tratamiento de terapia manual realizado los días previos a la llegada de la menstruación disminuye el dolor en DP.
2. El tratamiento debe abordar la zona lumbosacra, el diafragma y la SEB, para actuar sobre la disminución de producción de PGs, AVP y de la congestión de la pelvis menor.
3. En la muestra hemos encontrado que la edad media se corresponde con mujeres adultas.
4. Entre los factores de riesgo asociados con DP encontramos los antecedentes familiares de DP, la menarquia antes de los 13 años y la nuliparidad, sin embargo el IMC, el consumo de tabaco, la práctica deportiva, la regularidad y la duración media de los ciclos menstruales no se pueden relacionar como factores de riesgo de DP.
5. Las gráficas de temperatura aportadas por las pacientes dan indicios de relación entre su alteración y la DP, pero son necesarios más estudios para determinarla.
6. La media de años que las pacientes llevan sufriendo dolores menstruales es de 12, 61 años, lo que nos indica la cronicidad de esta patología, además la intensidad de dolor es muy alta y se localiza preferentemente en zona abdominal y lumbar.
7. El ibuprofeno es el medicamento más utilizado por las mujeres de nuestra muestra para aliviar el dolor.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

1. Abbott J, Hawe J, Shaloot N, Hunter D, Vancaillie T, Garry R. Pelvic pain scores in women without pelvic pathology. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2002;9(4):414-7.
2. French L. Dysmenorrhea. *Am Fam Physician.* 2005;71(2):285-91.
3. Patel V, Tanksale V, Sahasrabhojane M, Gupte S, Nevrekar P. The burden and determinants of dysmenorrhoea: a population-based survey of 2262 women in Goa, India. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 2006;113(4):453-63.
4. Yunus MB, Masi AT, Aldag JC. A controlled study of primary fibromyalgia syndrome: clinical features and association with other functional syndromes. *J Rheumatol Suppl.* 1989;19:62-71.
5. Clauw DJ, Schmidt M, Radulovic D, Singer A, Katz P, Bresette J. The relationship between fibromyalgia and interstitial cystitis. *J Psychiatr Res.* 1997;31(1):125-31.
6. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol.* 1996;87(1):55-8.
7. Fevre A, Burette J, Bonneau S, Derniaux E, Graesslin O. Dismenorreas. *EMC-Ginecología-Obstetricia.* 2014;50(4):1-10.
8. Obstetricia SEdGy. Dismenorrea en la adolescencia (actualizado a febrero de 2013). *Progresos de Obstetricia y Ginecología.* 2014;57(10):481-5.
9. O'Connell K, Davis AR, Westhoff C. Self-treatment patterns among adolescent girls with dysmenorrhea. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2006;19(4):285-9.
10. Sugumar R, Krishnaiah V, Channaveera GS, Mruthyunjaya S. Comparison of the pattern, efficacy, and tolerability of self-medicated drugs in primary dysmenorrhea: A questionnaire based survey. *Indian journal of pharmacology.* 2013;45(2):180.
11. Hammond C, Riddick D. *Tratado de Obstetricia y Ginecología.* octava ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
12. Ayan M, Sogut E, Tas U, Erdemir F, Sahin M, Suren M, et al. Pain levels associated with renal colic and primary dysmenorrhea: a prospective controlled study with objective and subjective outcomes. *Archives of gynecology and obstetrics.* 2012;286(2):403-9.
13. Sánchez FDI. *Obstetricia y Ginecología. Texto Integrado.* 6ª ed. Universidad de Antioquia, Colombia.: Medellín; 1999.
14. Wong CL, Farquhar C, Roberts H, Proctor M. Oral contraceptive pill for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(4):Cd002120.
15. Graesslin O, Dedecker F, Gabriel R, Quereux F, Quereux C. Disménorrhées. *EMC-Gynecologie-Obstetrique.* 2004;1(2):55-67.
16. Hernández de la Calle I, Gussinyé M, Carrascosa Lezcano A. Función ovárica en *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia.* Barcelona: Doyma; 2000.
17. Arbués Lacadena JD. *Protocolos de Obstetricia y Ginecología.* Madrid, SEGO. 2001:2-56.
18. Andersch B, Milsom I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144(6):655-60.

19. Ju H, Jones M, Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol Rev.* 2014;36:104-13.
20. Wu D, Wang X, Chen D, Niu T, Ni J, Liu X, et al. Metabolic gene polymorphisms and risk of dysmenorrhea. *Epidemiology.* 2000;11(6):648-53.
21. Balbi C, Musone R, Menditto A, Di Prisco L, Cassese E, D'Ajello M, et al. Influence of menstrual factors and dietary habits on menstrual pain in adolescence age. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;91(2):143-8.
22. Chen C, Cho SI, Damokosh AI, Chen D, Li G, Wang X, et al. Prospective study of exposure to environmental tobacco smoke and dysmenorrhea. *Environ Health Perspect.* 2000;108(11):1019-22.
23. Sundell G, Milsom I, Andersch B. Factors influencing the prevalence and severity of dysmenorrhoea in young women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97(7):588-94.
24. Parazzini F, Tozzi L, Mezzopane R, Luchini L, Marchini M, Fedele L. Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of primary dysmenorrhea. *Epidemiology.* 1994;5(4):469-72.
25. Brown J, Brown S. Exercise for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(2):Cd004142.
26. Blakey H, Chisholm C, Dear F, Harris B, Hartwell R, Daley AJ, et al. Is exercise associated with primary dysmenorrhoea in young women? *Bjog.* 2010;117(2):222-4.
27. Daley A. Exercise and premenstrual symptomatology: a comprehensive review. *J Womens Health (Larchmt).* 2009;18(6):895-9.
28. Latthe P, Mignini L, Gray R, Hills R, Khan K. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: systematic review. *Bmj.* 2006;332(7544):749-55.
29. Izzo A, Labriola D. Dysmenorrhoea and sports activities in adolescents. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 1991;18(2):109-16.
30. Barnard ND, Scialli AR, Hurlock D, Bertron P. Diet and sex-hormone binding globulin, dysmenorrhea, and premenstrual symptoms. *Obstet Gynecol.* 2000;95(2):245-50.
31. Diaz A, Laufer MR, Breech LL. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics.* 2006;118(5):2245-50.
32. Urzúa A. Calidad de vida relacionada con la salud: Elementos conceptuales. *Revista médica de Chile.* 2010;138(3):358-65.
33. Serret Montoya J, Hernández Cabezza A, Mendoza Rojas O, Cárdenas Navarrete R. Alteraciones menstruales en adolescentes. *Boletín médico del Hospital Infantil de México.* 2012;69(1):63-76.
34. Dawood MY. Dysmenorrhea. *Clin Obstet Gynecol.* 1990;33(1):168-78.
35. Monterrosa A. Nuevos conceptos en anticonceptivos orales combinados. Santa Fe de Bogotá, Santa Fe. 2001.
36. Xu K, Chen L, Fu L, Mao H, Liu J, Wang W. Stressful parental bonding exaggerate the functional and emotional disturbances of primary dysmenorrhea. *Eur J Psychotraumatol.* 2014;5:26532.
37. Coppen A, Kessel N. Menstruation and personality. *The British Journal of Psychiatry.* 1963;109(463):711-21.
38. Kessel N, Coppen A. The prevalence of common menstrual symptoms. *Obstetrical & Gynecological Survey.* 1964;19(1):146-8.

39. Copen A. The prevalence of menstrual disorders in psychiatric patients. *The British Journal of Psychiatry*. 1965;111(471):155-67.
40. Andersch B, Wendestam C, Hahn L, Öhman R. Premenstrual complaints. I. Prevalence of premenstrual symptoms in a Swedish urban population. *Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*. 1986;5(1):39-49.
41. Reddish S. Dysmenorrhoea. *Aust Fam Physician*. 2006;35(11):842-4, 6-9.
42. Jabbour HN, Kelly RW, Fraser HM, Critchley HO. Endocrine regulation of menstruation. *Endocrine reviews*. 2006;27(1):17-46.
43. Klein JR, Litt IF. Epidemiology of adolescent dysmenorrhea. *Pediatrics*. 1981;68(5):661-4.
44. Banikarim C, Chacko MR, Kelder SH. Prevalence and impact of dysmenorrhea on Hispanic female adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154(12):1226-9.
45. Ortiz-Ramirez M, Romero-Quezada L. Dismenorrea: dolor crónico cíclico más común y mal tratado en las mujeres. *Medwave*. 2013;13(3):3.
46. Obstetricia SEdGy. Guía de práctica clínica para la Dismenorrea. Madrid: SEGO, 2006.
47. Bustos Rodríguez FL. Impacto de la dismenorrea primaria sobre la calidad de vida relacionada con la salud en estudiantes universitarias. 2014.
48. Iacovides S, Avidon I, Bentley A, Baker FC. Reduced quality of life when experiencing menstrual pain in women with primary dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014;93(2):213-7.
49. Unsal A, Ayranci U, Tozun M, Arslan G, Calik E. Prevalence of dysmenorrhea and its effect on quality of life among a group of female university students. *Ups J Med Sci*. 2010;115(2):138-45.
50. Tanmahasamut P, Chawengsettakul S. Dysmenorrhea in Siriraj medical students; prevalence, quality of life, and knowledge of management. *J Med Assoc Thai*. 2012;95(9):1115-21.
51. Yasir S, Kant B, Dar MF. Frequency of dysmenorrhoea, its impact and management strategies adopted by medical students. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2014;26(3):349-52.
52. Chaudhuri A, Singh A. How do school girls deal with dysmenorrhoea? *J Indian Med Assoc*. 2012;110(5):287-91.
53. Santina T, Wehbe N, Ziade F. Exploring dysmenorrhoea and menstrual experiences among Lebanese female adolescents. *East Mediterr Health J*. 2012;18(8):857-63.
54. Pembe AB, Ndolele NT. Dysmenorrhoea and coping strategies among secondary school adolescents in Ilala District, Tanzania. *East Afr J Public Health*. 2011;8(3):232-6.
55. Larroy C, Crespo M, Meseguer C. Dismenorrea funcional en la Comunidad Autónoma de Madrid: estudio de la prevalencia en función de la edad. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2001;8:11-22.
56. Elia D, Leridon H. Épidémiologie de la dysménorrhée: de nouvelles enquêtes en France. *Reprod Hum Horm*. 1996;171:2-4.
57. Cornec A, Giraud J, Poulain P. Dysmenorrhée. *Encycl Méd Chir*. 1986;8.
58. Yáñez N, Bautista-Roa SJ, Ruiz-Sternberg JE, Ruiz-Sternberg ÁM. Prevalencia y factores asociados a dismenorrea en estudiantes de ciencias de la salud. *Revista Ciencias de la Salud*. 2010;8(3).

59. Agarwal A, Venkat A. Questionnaire study on menstrual disorders in adolescent girls in Singapore. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22(6):365-71.
60. Read GD. *Revelation of Childbirth. The principles and practice of natural childbirth*: William Heinemann; 1942.
61. <http://www.ndrf.org/ans.html>. Accedida el 17 de Febrero de 2015
62. Martínez G. Contribución de la reorganización del colágeno en la plasticidad de la innervación simpática del útero: Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable; 2012.
63. Rodríguez Bustos C. *Pariremos con placer*. Murcia: Ediciones Crimentales; 2007.
64. Bulletti C, de Ziegler D, Polli V, Diotallevi L, Del Ferro E, Flamigni C. Uterine contractility during the menstrual cycle. *Human reproduction*. 2000;15(suppl 1):81-9.
65. Simón C, Horcajadas J, Pellicer A, García-Velasco J. *El Endometrio Humano*. Buenos Aires, Argentina.: Editorial Panamericana.; 2009.
66. Papka RE, Traurig HH. Autonomic efferent and visceral sensory innervation of the female reproductive system: special reference to neurochemical markers in nerves and ganglionic connections. *Nervous control of the urogenital system*. 1993:423-66.
67. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Revista Neurológica*. 2002;35:553-62.
68. Freire-Maia L, Azevedo A. The autonomic nervous system is not a purely efferent system. *Medical hypotheses*. 1990;32(2):91-9.
69. Pediatrics AAO, Gynecologists ACOA. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics*. 2006;118(5):2245-50.
70. Hawkins SM, Matzuk MM. The Menstrual Cycle. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1135(1):10-8.
71. Zerpa de Miliani Y. Trastornos menstruales de la adolescente. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2005;3(2):13-20.
72. <https://es.wikipedia.org/wiki/Menarquia>. Accedida el 1 de Septiembre de 2015.
73. Molina T. Desarrollo puberal normal: Pubertad precoz. *Pediatría Atención Primaria*. 2009;11:127-42.
74. Hernández MM, Benítez R, Medranda I, Pizarro C, Méndez M. Variaciones fisiológicas normales del desarrollo puberal: edad del inicio puberal, edad de la menarquía y talla. *Anales de Pediatría*. 2008;69(2):147-53.
75. Lee PA, Houk CP. Puberty and its disorders. *Pediatric endocrinology*. 2007;2:273-304.
76. Jiménez MR, de la Calle IH. Trastornos menstruales de la adolescencia. *Adolescere*. 2014;11(3):7-17.
77. Fraser IS, Critchley H, Munro M, Broder M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding?†. *Human reproduction*. 2007;22(3):635-43.
78. Endocrinología. CNd. Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(4):363-9.
79. Guyton A, Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. Décima Edición. ed: McGraw-Hill Interamericana; 2001.

80. Soler F. Asesoramiento y educación sanitaria a la mujer: el deseo de procrear (I). *Matronas Profesión*. 2003;4(12):22-33.
81. Chai S, Wild RA. Basal body temperature and endometriosis. *Fertil Steril*. 1990;54(6):1028-31.
82. Onetto B. El uso del signo de Benjamín en el diagnóstico precoz de la endometriosis. *Rev Soc Chil Obstet Ginecol Infant Adolesc*. 1997;4(2):11-4.
83. Ruíz MU. Dismenorrea. Conceptos generales. *Ginecol Obstet Mex*. 2013;81:60-8.
84. Latthe PM, Champaneria R. Dysmenorrhoea. *BMJ Clinical evidence*. 2011;2011:0813.
85. Ziaei S, Faghihzadeh S, Sohrabvand F, Lamyian M, Emamgholy T. A randomised placebo-controlled trial to determine the effect of vitamin E in treatment of primary dysmenorrhoea. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2001;108(11):1181-3.
86. Ferreira S, Moncada S, Vane J. Prostaglandins and signs and symptoms of inflammation. *Prostaglandin synthetase inhibitors*. 1974:175-87.
87. Chan WY, Hill JC. Determination of menstrual prostaglandin levels in non-dysmenorrhic and dysmenorrhic subjects. *Prostaglandins*. 1978;15(2):365-75.
88. Chan WY, Dawood MY, Fuchs F. Relief of dysmenorrhea with the prostaglandin synthetase inhibitor ibuprofen: effect on prostaglandin levels in menstrual fluid. *Am J Obstet Gynecol*. 1979;135(1):102-8.
89. Chan WY, Dawood MY. Prostaglandin levels in menstrual fluid of nondysmenorrhic and of dysmenorrhic subjects with and without oral contraceptive or ibuprofen therapy. *Adv Prostaglandin Thromboxane Res*. 1980;8:1443-7.
90. Ulmsten U. Uterine activity and blood flow in normal and dysmenorrhic women. *Premenstrual syndrome and dysmenorrhea Baltimore (MD): Urban and Schwarzenberg*. 1985:103-24.
91. Altunyurt S, Gol M, Sezer O, Demir N. Primary dysmenorrhea and uterine blood flow: a color Doppler study. *J Reprod Med*. 2005;50(4):251-5.
92. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, Derks RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(1):Cd001751.
93. Pickles VR. Prostaglandins and dysmenorrhea. Historical survey. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl*. 1979;87:7-12.
94. Moir C, editor Discussion on intrinsic dysmenorrhea. *Proc Roy Soc Med*; 1936.
95. Langman L, Burr HS. An electrometric study of uterine activity: CV Mosby Company; 1941.
96. Bickers W. Uterine contractions in dysmenorrhea. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1941;42(6):1023-30.
97. Torpin R, Woodbury R, Child G. The nature of dysmenorrhea. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1947;54(5):766-75.
98. Dmitrovic R, Peter B, Cvitkovic-Kuzmic A, Strelec M, Kereshi T. Severity of symptoms in primary dysmenorrhea--a Doppler study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;107(2):191-4.
99. Dmitrovic R. Transvaginal color Doppler study of uterine blood flow in primary dysmenorrhea. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2000;79(12):1112-6.

100. Márquez-Ríos M, Oberto-Leal J, Reyna-Villasmil E, Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N. Flujo sanguíneo de las arterias uterinas en mujeres con dismenorrea primaria. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2012;55(6):259-63.
101. Akerlund M, Stromberg P, Forsling ML. Primary dysmenorrhoea and vasopressin. *Br J Obstet Gynaecol*. 1979;86(6):484-7.
102. Brouard R, Bossmar T, Fournie-Lloret D, Chassard D, Akerlund M. Effect of SR49059, an orally active V1a vasopressin receptor antagonist, in the prevention of dysmenorrhoea. *Bjog*. 2000;107(5):614-9.
103. Valentin L, Sladkevicius P, Kindahl H, Broeders A, Marsal K, Melin P. Effects of a vasopressin antagonist in women with dysmenorrhea. *Gynecol Obstet Invest*. 2000;50(3):170-7.
104. Wiener J. Chronic pelvic pain. *Practitioner*. 1994;238(1538):352, 5-7.
105. Harel Z, Lilly C, Riggs S, Vaz R, Drazen J. Urinary leukotriene (LT) E(4) in adolescents with dysmenorrhea: a pilot study. *J Adolesc Health*. 2000;27(3):151-4.
106. Harel Z, Riggs S, Vaz R, Flanagan P, Harel D. The use of the leukotriene receptor antagonist montelukast (Singulair) in the management of dysmenorrhea in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2004;17(3):183-6.
107. Kilic I, Oksuz-Kanbur N, Derman O, Aksu T, Uysal-Soyer O, Kalayci O, et al. Role of leukotrienes in the pathogenesis of dysmenorrhea in adolescent girls. *Turk J Pediatr*. 2008;50(6):521-5.
108. Fujiwara H, Konno R, Netsu S, Odagiri K, Taneichi A, Takamizawa S, et al. Efficacy of montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of dysmenorrhea: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;148(2):195-8.
109. Juang C-M, Yen M-S, Twu N-F, Horng H-C, Yu H-C, Chen C-Y. Impact of pregnancy on primary dysmenorrhea. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2006;92(3):221-7.
110. Cotte G. *Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme: étude physiologique, clinique et thérapeutique*: Masson; 1931.
111. Bernard DJ, Doyle M. Paracervical uterine denervation by transection of the cervical plexus for relief of dysmenorrhea. *Am J Obst & Gynec*. 1955;70:1-16.
112. Aguilar HN, Mitchell B. Physiological pathways and molecular mechanisms regulating uterine contractility. *Human reproduction update*. 2010;16(6):725-44.
113. Haman J. Pain threshold in dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol*. 1944;47:686-91.
114. Hunter WE, Rolf BB. The psychosomatic aspect of dysmenorrhea; a sensory conditioning process. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1947;2(3):382.
115. Giamberardino MA, Berkley KJ, Iezzi S, de Bigontina P, Vecchiet L. Pain threshold variations in somatic wall tissues as a function of menstrual cycle, segmental site and tissue depth in non-dysmenorrheic women, dysmenorrheic women and men. *Pain*. 1997;71(2):187-97.
116. Bajaj P, Madsen H, Arendt-Nielsen L. A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women. *Clin J Pain*. 2002;18(3):180-90.
117. Brinkert W, Dimcevski G, Arendt-Nielsen L, Drewes AM, Wilder-Smith OH. Dysmenorrhoea is associated with hypersensitivity in the sigmoid colon and rectum. *Pain*. 2007;132 Suppl 1:S46-51.

118. Granot M, Yarnitsky D, Itskovitz-Eldor J, Granovsky Y, Peer E, Zimmer EZ. Pain perception in women with dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 2001;98(3):407-11.
119. Iacovides S, Avidon I, Baker FC. Women with dysmenorrhoea are hypersensitive to experimentally induced forearm ischaemia during painful menstruation and during the pain-free follicular phase. *Eur J Pain.* 2015;19(6):797-804.
120. Tu C-H, Niddam DM, Chao H-T, Liu R-S, Hwang R-J, Yeh T-C, et al. Abnormal cerebral metabolism during menstrual pain in primary dysmenorrhea. *Neuroimage.* 2009;47(1):28-35.
121. Tu C, Chao H, Chen L, Niddam D, Chen Y, Wu Y, et al. Brain Morphological Changes in Patients of Primary Dysmenorrhea. *NeuroImage.* 2009(47):S62.
122. Tu C-H, Niddam DM, Chao H-T, Chen L-F, Chen Y-S, Wu Y-T, et al. Brain morphological changes associated with cyclic menstrual pain. *Pain.* 2010;150(3):462-8.
123. Tu C-H, Niddam DM, Yeh T-C, Lirng J-F, Cheng C-M, Chou C-C, et al. Menstrual pain is associated with rapid structural alterations in the brain. *Pain.* 2013;154(9):1718-24.
124. Li W, Tu C, Chao H, Yeh T, Chen L, Hsieh J. High prevalence of incidental brain findings in primary dysmenorrhoea. *European Journal of Pain.* 2015.
125. Vincent K, Warnaby C, Stagg CJ, Moore J, Kennedy S, Tracey I. Dysmenorrhoea is associated with central changes in otherwise healthy women. *Pain.* 2011;152(9):1966-75.
126. As-Sanie S, Harris RE, Napadow V, Kim J, Neshewat G, Kairys A, et al. Changes in regional gray matter volume in women with chronic pelvic pain: a voxel-based morphometry study. *PAIN®.* 2012;153(5):1006-14.
127. Wei S-Y, Chao H-T, Tu C-H, Li W-C, Low I, Chuang C-Y, et al. Changes in functional connectivity of pain modulatory systems in women with primary dysmenorrhea. *Pain.* 2015.
128. Richard R. *Ostéopathie gynécologique fonctionnelle.* Paris, France.: SIMEP; 1992.
129. Ageron-Marque C, Michelin J. *Guide pratique d'ostéopathie en gynécologie.*: SATAS; 2000.
130. Lefebvre G, Pinsonneault O, Antao V, Black A, Burnett M, Feldman K, et al. Primary dysmenorrhea consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can.* 2005;27(12):1117-46.
131. Zhang WY, Li Wan Po A. Efficacy of minor analgesics in primary dysmenorrhoea: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105(7):780-9.
132. Marjoribanks J, Ayeleke R, Farquhar C, Proctor M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(7):Cd001751.
133. Daniels SE, Talwalker S, Torri S, Snabes MC, Recker DP, Verburg KM. Valdecoxib, a cyclooxygenase-2-specific inhibitor, is effective in treating primary dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 2002;100(2):350-8.
134. Daniels S, Robbins J, West CR, Nemeth MA. Celecoxib in the treatment of primary dysmenorrhea: results from two randomized, double-blind, active- and placebo-controlled, crossover studies. *Clin Ther.* 2009;31(6):1192-208.
135. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: an update on pharmacological treatments and management strategies. *Expert Opin Pharmacother.* 2012;13(15):2157-70.
136. Dawood MY, Khan-Dawood FS. Clinical efficacy and differential inhibition of menstrual fluid prostaglandin F2alpha in a randomized, double-blind, crossover treatment with placebo, acetaminophen, and ibuprofen in primary dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(1):35.e1-5.

137. Chan WY, Dawood MY, Fuchs F. Prostaglandins in primary dysmenorrhea. Comparison of prophylactic and nonprophylactic treatment with ibuprofen and use of oral contraceptives. *Am J Med.* 1981;70(3):535-41.
138. Ekstrom P, Akerlund M, Forsling M, Kindahl H, Laudanski T, Mrugacz G. Stimulation of vasopressin release in women with primary dysmenorrhoea and after oral contraceptive treatment--effect on uterine contractility. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99(8):680-4.
139. Robinson JC, Plichta S, Weisman CS, Nathanson CA, Ensminger M. Dysmenorrhea and use of oral contraceptives in adolescent women attending a family planning clinic. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166(2):578-83.
140. Sulak PJ, Cressman BE, Waldrop E, Holleman S, Kuehl TJ. Extending the duration of active oral contraceptive pills to manage hormone withdrawal symptoms. *Obstet Gynecol.* 1997;89(2):179-83.
141. Davis AR, Westhoff CL. Primary dysmenorrhea in adolescent girls and treatment with oral contraceptives. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2001;14(1):3-8.
142. Repiso JAN, Artacho JS-C, Mohamed A. TITULO: DISMENORREA.
143. Pitroff R, Lees C, Thompson C, Pickles A, Martín J, Campbell S. Crossover study of glyceryl trinitrate patches for controlling pain in women with severe dysmenorrhea. *BMJ.* 1996;312:884.
144. Moya RA, Moisa CF, Morales F, Wynter H, Ali A, Narancio E. Transdermal glyceryl trinitrate in the management of primary dysmenorrhea. *Int J Gynaecol Obstet.* 2000;69(2):113-8.
145. Facchinetti F, Sgarbi L, Piccinini F, Volpe A. A comparison of glyceryl trinitrate with diclofenac for the treatment of primary dysmenorrhea: an open, randomized, cross-over trial. *Gynecol Endocrinol.* 2002;16(1):39-43.
146. Visich SE. Is Transdermal Glyceryl Trinitrate a Safe and Effective Treatment for Primary Dysmenorrhea? PCOMPhysician Assistant Studies Student Scholarship. 2013:146.
147. Critchley HO, Wang H, Jones RL, Kelly RW, Drudy TA, Gebbie AE, et al. Morphological and functional features of endometrial decidualization following long-term intrauterine levonorgestrel delivery. *Hum Reprod.* 1998;13(5):1218-24.
148. Vercellini P, Aimi G, Panazza S, De Giorgi O, Pesole A, Crosignani PG. A levonorgestrel-releasing intrauterine system for the treatment of dysmenorrhea associated with endometriosis: a pilot study. *Fertil Steril.* 1999;72(3):505-8.
149. Bahamondes L, Petta CA, Fernandes A, Monteiro I. Use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system in women with endometriosis, chronic pelvic pain and dysmenorrhea. *Contraception.* 2007;75(6 Suppl):S134-9.
150. Earl DT, Mercola JM. Calcium channel blockers and dysmenorrhea. *Journal of adolescent health.* 1992;13(2):107-8.
151. Fuchs F. Uterine tocolytic agents in primary dysmenorrhea. *Dysmenorrhea: Williams and Wilkins Baltimore;* 1981. p. 247-60.
152. Helms JM. Acupuncture for the management of primary dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 1987;69(1):51-6.
153. Witt CM, Reinhold T, Brinkhaus B, Roll S, Jena S, Willich SN. Acupuncture in patients with dysmenorrhea: a randomized study on clinical effectiveness and cost-effectiveness in usual care. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(2):166.e1-8.

154. Smith CA, Zhu X, He L, Song J. Acupuncture for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(1):Cd007854.
155. Wong C, Lai K, Tse H. Effects of SP6 acupressure on pain and menstrual distress in young women with dysmenorrhea. *Complementary Therapies in Clinical Practice.* 2010;16(2):64-9.
156. Jun E-M, Chang S, Kang D-H, Kim S. Effects of acupressure on dysmenorrhea and skin temperature changes in college students: a non-randomized controlled trial. *International journal of nursing studies.* 2007;44(6):973-81.
157. Gharloghi S, Torkzahrani S, Akbarzadeh AR, Heshmat R. The effects of acupressure on severity of primary dysmenorrhea. Patient preference and adherence. 2012;6:137.
158. Cho SH, Hwang EW. Acupuncture for primary dysmenorrhoea: a systematic review. *Bjog.* 2010;117(5):509-21.
159. Jiang HR, Ni S, Li JL, Liu MM, Li J, Cui XJ, et al. Systematic review of randomized clinical trials of acupressure therapy for primary dysmenorrhea. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2013;2013:169692.
160. Taylor D, Miaskowski C, Kohn J. A randomized clinical trial of the effectiveness of an acupressure device (relief brief) for managing symptoms of dysmenorrhea. *J Altern Complement Med.* 2002;8(3):357-70.
161. Wang M-C, Hsu M-C, Chien L-W, Kao C-H, Liu C-F. Effects of auricular acupressure on menstrual symptoms and nitric oxide for women with primary dysmenorrhea. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine.* 2009;15(3):235-42.
162. Rakhshae Z. Effect of three yoga poses (cobra, cat and fish poses) in women with primary dysmenorrhea: a randomized clinical trial. *Journal of pediatric and adolescent gynecology.* 2011;24(4):192-6.
163. Ben-Menachem M. Treatment of dysmenorrhea: a relaxation therapy program. *Int J Gynaecol Obstet.* 1980;17(4):340-2.
164. El Kosery SM, Saleh A, Farouk A. Efficacy of Mitchell's Simple Physiological Relaxation Technique in Alleviating Primary Dysmenorrhea. *Bull Fac Ph Th Cairo Univ.* 2006;11(1).
165. Amodei N, Nelson RO, Jarrett RB, Sigmon S. Psychological treatments of dysmenorrhea: differential effectiveness for spasmodics and congestives. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1987;18(2):95-103.
166. Quillen MA, Denney DR. Self-control of dysmenorrheic symptoms through pain management training. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1982;13(2):123-30.
167. Proctor ML, Murphy PA, Pattison HM, Suckling J, Farquhar CM. Behavioural interventions for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007(3):Cd002248.
168. Harel Z, Biro FM, Kottenhahn RK, Rosenthal SL. Supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids in the management of dysmenorrhea in adolescents. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174(4):1335-8.
169. Gokhale LB. Curative treatment of primary (spasmodic) dysmenorrhoea. *The Indian journal of medical research.* 1996;103:227-31.
170. Ziaei S, Zakeri M, Kazemnejad A. A randomised controlled trial of vitamin E in the treatment of primary dysmenorrhoea. *Bjog.* 2005;112(4):466-9.

171. Proctor ML, Murphy PA. Herbal and dietary therapies for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001(3):Cd002124.
172. Witt CM, Ludtke R, Willich SN. Homeopathic treatment of patients with dysmenorrhea: a prospective observational study with 2 years follow-up. *Arch Gynecol Obstet.* 2009;280(4):603-11.
173. García Hurtado B, Chillón Martínez R, Rebollo Roldán J, Orta Pérez M. Dismenorrea primaria y fisioterapia. *Fisioterapia.* 2005;6:15.
174. Lim C, Park Y, Bae Y. The effect of the kinesio taping and spiral taping on menstrual pain and premenstrual syndrome. *J Phys Ther Sci.* 2013;25(7):761-4.
175. Martínez Labeaga E. La efectividad del Kinesiotaping en la dismenorrea: Universidad Pública de Navarra.; 2014.
176. Garzón-Rodríguez C. Efectividad analgésica del vendaje neuromuscular frente a la masoterapia local en mujeres con dismenorrea Analgesic effectiveness of kinesio taping versus abdominal massage in women with dysmenorrhea. *Cuest Fisiot.* 2013;42(3):302-11.
177. Hontecillas R. Efectividad del TENS de alta frecuencia frente al vendaje neuromuscular en pacientes con dismenorrea primaria. Alcalá de Henares: Universidad de Alcalá de Henares; 2011.
178. FitzGerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. I: Background and patient evaluation. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2003;14(4):261-8.
179. FitzGerald MP, Kotarinos R. Rehabilitation of the short pelvic floor. II: Treatment of the patient with the short pelvic floor. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2003;14(4):269-75; discussion 75.
180. Kotarinos RK. Pelvic floor physical therapy in urogynecologic disorders. *Curr Womens Health Rep.* 2003;3(4):334-9.
181. Doggweiler R, Stewart AF. Pelvic floor therapies in chronic pelvic pain syndrome. *Curr Urol Rep.* 2011;12(4):304-11.
182. Wurn BF, Wurn LJ, Patterson K, King CR, Scharf ES. Decreasing dyspareunia and dysmenorrhea in women with endometriosis via a manual physical therapy: Results from two independent studies. *J Endometr.* 2011;3(4):188-96.
183. de Zamora Bellosta ML, Montejo VM, de Celis CL, López MB, García CH, Moreno JT. Efectividad de un programa domiciliario de ejercicios de estabilización sobre el dolor lumbar asociado a la menstruación en mujeres con hipermovilidad. *Fisioterapia.* 2011;33(3):98-104.
184. 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;75(4):656-60.
185. Proctor M, Farquhar C, Stones W, He L, Zhu X, Brown J. Transcutaneous electrical nerve stimulation for primary dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2002(1):CD002123.
186. Lérida M, Platero D, Ponce J, Ávila C. Tratamiento rehabilitador de la dismenorrea primaria. *Rehabilitación.* 1999;33:4.
187. Maya J. Técnicas electroterápicas con ultrasonidos, radiaciones infrarrojas y ultravioletas, láser y campos magnéticos. Indicaciones terapéuticas y contraindicaciones. Factores a tener en cuenta en la dosificación de las diferentes técnicas electroterápicas.

Colectivo de Fisioterapia: Fisioterapeuta de Centros Asistenciales Temario Especifico Sevilla: Kronos-Función. 1998:39-132.

188. Akin MD, Weingand KW, Hengehold DA, Goodale MB, Hinkle RT, Smith RP. Continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 2001;97(3):343-9.

189. Thomason P, Fisher B, Carpenter P, Fike G. Effectiveness of spinal manipulative therapy in treatment of primary dysmenorrhea: a pilot study. *J Manip Physiol Ther.* 1979;2:140-5.

190. Arnold-Frochot S. Investigation of the effect of chiropractic adjustments on a specific gynaecological symptom: dysmenorrhea. *J Aust Chiro Assoc.* 1981;10:6-16.

191. Liebl N, Butler L. A chiropractic approach to the treatment of dysmenorrhea. *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* 1990;13(2):101-6.

192. Hains F, Batt R, Bellis S, Martell J, editors. Association between primary dysmenorrhea and pain threshold at the thoracolumbar junction. *International Conference on Spinal Manipulation*; 1992.

193. Kokjohn K, Schmid DM, Triano JJ, Brennan PC. The effect of spinal manipulation on pain and prostaglandin levels in women with primary dysmenorrhea. *J Manipulative Physiol Ther.* 1992;15(5):279-85.

194. Boesler D, Warner M, Alpers A, Finnerty E, Kilmore M. Efficacy of high-velocity low-amplitude manipulative technique in subjects with low-back pain during menstrual cramping. *The Journal of the American Osteopathic Association.* 1993;93(2):203-8, 13-4.

195. Snyder B, Sanders G. Evaluation of the Toftness system of chiropractic adjusting for subjects with chronic back pain, chronic tension headaches, or primary dysmenorrhea. *Chiropractic Technique.* 1996;8:3-9.

196. Hondras MA, Long CR, Brennan PC. Spinal manipulative therapy versus a low force mimic maneuver for women with primary dysmenorrhea: a randomized, observer-blinded, clinical trial. *Pain.* 1999;81(1):105-14.

197. Spears LG. A narrative review of medical, chiropractic, and alternative health practices in the treatment of primary dysmenorrhea. *Journal of chiropractic medicine.* 2005;4(2):76-88.

198. Proctor ML, Hing W, Johnson TC, Murphy PA. Spinal manipulation for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006(3):Cd002119.

199. Holtzman DA, Petrocco-Napuli KL, Burke JR. Prospective case series on the effects of lumbosacral manipulation on dysmenorrhea. *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* 2008;31(3):237-46.

200. Grgic V. [Dysmenorrhea induced by lumbosacral spine disorders. Pathogenesis, diagnosis and therapy with special emphasis on spinal manipulative therapy]. *Lijec Vjesn.* 2009;131(9-10):275-9.

201. Molins-Cubero S, Boscá-Gandía J, Rus-Martínez M. Assessment of low back and pelvic pain after applying the pelvis global manipulation technique in patients with primary dysmenorrhea: A pilot study. *Eur J Ost Clin Rel Res.* 2012:29-38.

202. Association AO. *Fundamentos de Medicina Osteopática.* Segunda edición ed. Buenos Aires. Argentina.: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2006.

203. Organization WH. *Benchmarks for training in Osteopathy: benchmarks for training in traditional/complementary and alternative medicine:* World Health Organization; 2010.

204. Osteopatía FB-Ed. *Apuntes del curso de Introducción a la Osteopatía.* 2011.

205. Committee GR. for the Educational Council on Osteopathic Principles and the American Association of Colleges of Osteopathic Medicine. Glossary of Osteopathic Terminology. 2011.
206. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *The Journal of Pain*. 2009;10(9):895-926.
207. Ji R-R, Kohno T, Moore KA, Woolf CJ. Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms? *Trends in neurosciences*. 2003;26(12):696-705.
208. Azkue JJ, Ortiz V, Torre F, Aguilera L. La Sensibilización Central en la fisiopatología del dolor. *Gaceta Médica de Bilbao*. 2007;104(4):136-40.
209. Liem T. La osteopatía craneosacra: Editorial Paidotribo; 2001.
210. Chaitow L. Cranial manipulation: theory and practice: osseous and soft tissue approaches: Elsevier Health Sciences; 2005.
211. Hanten WP, Dawson DD, Iwata M, Seiden M, Whitten FG, Zink T. Craniosacral rhythm: reliability and relationships with cardiac and respiratory rates. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1998;27(3):213-8.
212. Wirth-Pattullo V, Hayes KW. Interrater reliability of craniosacral rate measurements and their relationship with subjects' and examiners' heart and respiratory rate measurements. *Physical Therapy*. 1994;74(10):908-16.
213. <http://www.glot-up.com/profesionales-seb.php>. Sincondrosis Esfeno basilar (SEB). Accedida el 22 de Agosto de 2015.
214. <https://es.wikipedia.org/wiki/Hipófisis>. Accedida el 22 de Agosto de 2015.
215. Ricard F. Tratamiento osteopático de las algias de origen Cráneo-Cervical.2000.
216. Patterson M, Wurster R. Mecanismos neurofisiológicos de integración y desintegración. In: Panamericana. EM, editor. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. Buenos Aires (Argentina): American Osteopathic Association; 2006. p. 126-43.
217. Sergueef N, Nelson KE, Glonek T. The effect of cranial manipulation on the Traube-Hering-Mayer oscillation as measured by laser-Doppler flowmetry. *Altern Ther Health Med*. 2002;8(6):74-6.
218. Young DM. Acute pain management protocol. *J Gerontol Nurs*. 1999;25(6):10-21.
219. Patterson M. Investigación osteopática: desafíos futuros. In: Panamericana. EM, editor. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. Buenos Aires.: American Osteopathic Association; 2006. p. 1312_22.
220. Zahradnik HP, Hanjalic-Beck A, Groth K. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and hormonal contraceptives for pain relief from dysmenorrhea: a review. *Contraception*. 2010;81(3):185-96.
221. Coulter A, McPherson K, Vessey M. Do British women undergo too many or too few hysterectomies? *Social science & medicine*. 1988;27(9):987-94.

ANEXOS

HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE ADULTO

**EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA MANUAL EN
PACIENTES CON DISMENORREA PRIMARIA**

**HOJA DE INFORMACIÓN A LOS SUJETOS SUSCEPTIBLES DE ENTRAR EN
EL ESTUDIO**

▪ **Datos del Investigador:**

María Dolores Mazoterías García
Centro Dotacional Integrado Arganzuela
Servicio de Fisioterapia
Calle Canarias, 17
28045 Madrid
Tlf: 914683618

▪ **Invitación a participar:**

Apreciada Sra.,

Soy alumna de la Universidad Complutense de Madrid y estoy realizando una investigación para la Tesis con nombre: “Eficacia de La Terapia Manual en pacientes con Dismenorrea Primaria” en el que agradecería mucho su colaboración:

Antes de confirmar su participación en este estudio de investigación, es importante que entienda en qué consiste.

Por favor, lea detenidamente este documento y ante cualquier duda que le pueda surgir no dude en consultárnoslo a través de las vías de contacto que le proporcionamos en este documento.

▪ **Lugar de realización del Estudio**

Servicio de Fisioterapia del Centro Dotacional Integrado Arganzuela

▪ **Objetivo del estudio**

El objetivo de este estudio es comprobar si la terapia manual no invasiva disminuye el dolor en pacientes con dismenorrea primaria.

▪ **Posibles conflictos de interés**

Ninguno

▪ **Participación voluntaria**

Su participación es totalmente voluntaria, por lo que usted es completamente libre de rechazar colaborar en este estudio. En este estudio se prevé la participación de un total de aproximadamente 31 usuarias del Polideportivo del Centro Dotacional Integrado Arganzuela.

▪ **Procedimientos del estudio**

Se valorará si usted es una candidata adecuada para el estudio, basándonos principalmente en si padece de dolor menstrual y no está en tratamiento con anticonceptivos, ni padece de alguna enfermedad diagnosticada como endometriosis u ovarios poliquísticos.

Antes de que usted acepte participar en el presente estudio, el investigador le explicará todos los detalles del estudio, asegurándose de que comprende todo el contenido del mismo, y responderá a todas las dudas que le puedan surgir.

Si está de acuerdo en participar en dicho estudio, le solicitaré que dé su consentimiento por escrito (consentimiento informado) y se le entregará una copia del mismo para que lo guarde. Además, si usted accede a colaborar en este estudio, debe saber que los datos que nos proporcione serán después utilizados para realizar un análisis global de todas las pacientes entrevistadas, para de este modo poder extraer las conclusiones pertinentes del estudio

El estudio consta de una única entrevista, de alrededor 20 minutos de duración, en la que se le preguntará acerca de su dolor menstrual y otros dolores o síntomas asociados y un tratamiento de terapia manual no invasiva de una media hora en el que se tratará su pelvis y columna lumbar, diafragma y articulación esfeno basilar, en los días previos a su menstruación y este tratamiento se realizará en 2 ocasiones.

▪ **Beneficios y riesgos esperados**

Del estudio se obtendrá información acerca de cómo influye la terapia manual en el dolor menstrual, lo que será de gran ayuda para conocer y valorar como disminuir la dismenorrea puesto que la incidencia es muy grande.

Usted puede obtener una disminución o desaparición del dolor en la menstruación.

Sin embargo, cabe la posibilidad de que usted no obtenga ninguna disminución del dolor.

No va a tener ningún riesgo por participar en este estudio, todas las técnicas son no invasivas.

Tampoco va a percibir ninguna compensación económica por participar en el estudio, ni tiene que pagar dinero por las sesiones recibidas.

Si decide participar en el estudio, se le proporcionará cualquier información adicional que se obtenga durante el desarrollo del estudio, que pueda afectar a su decisión de participar en el mismo.

▪ **Confidencialidad**

Todos los datos para el estudio serán centralizados en una base datos controlada y custodiada por el investigador.

Si acepta participar en este estudio, sus datos serán tratados de manera confidencial y anónima, según lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Preguntas/Información.

Ningún dato personal que permita su identificación será accesible a ninguna persona que no sea el equipo de investigación, ni podrán ser divulgados por ningún medio, conservando en todo momento la confidencialidad de sus datos, lo que significa que lo que facilite no pueda asociarse nunca a usted.

Los resultados del estudio serán recogidos y guardados de forma anónima y disociada, vinculándose a un código (número de paciente), de manera que únicamente el equipo de investigación puede conocer su identidad y sólo se difundirán con fines científicos.

▪ **Derechos del participante en relación con la investigación propuesta**

Si decide participar en este estudio, debe saber que usted tiene los siguientes derechos:

- Derecho a contactar con la investigadora principal en caso de quejas o de desear más información.
- Derecho a revocar el consentimiento que ha dado en cualquier momento, sin tener que dar explicaciones por ello. El hecho de no aceptar participar o de retirar su consentimiento posteriormente no le va a suponer ningún perjuicio o penalización. Para ello deberá dirigirse al responsable del estudio.
- Derecho a decidir el destino de sus datos personales en caso de decidir retirarse del estudio, en cualquier momento y sin tener que dar explicaciones por ello. Para ello deberá dirigirse al responsable del estudio.
- Derecho a que se vuelva a pedir su consentimiento si se desea utilizar sus datos en estudios posteriores.

Si desea hacer alguna pregunta o aclarar algún tema relacionado con el estudio, o si precisa ayuda por cualquier problema de salud relacionado con este estudio, por favor, no dude en ponerse en contacto con:

La investigadora le agradece su inestimable colaboración.

Atentamente,

María Dolores Mazoterías García

CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTE ADULTO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN PARA LA TESIS

EFICACIA DE LA TERAPIA MANUAL EN PACIENTES CON DISMENORREA PRIMARIA

Yo,.....

(nombre y apellidos de la paciente)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con María Dolores Mazoterías García, investigadora del estudio.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1º Cuando quiera.

2ª Sin tener que dar explicaciones.

De igual modo, declaro haber sido informada de las medidas que serán adoptadas, en aras a garantizar la confidencialidad y disociación de cuanta información sobre mi persona pudiere recogerse durante el desarrollo del estudio.

Presto libremente mi consentimiento para participar en el estudio

.....

(fecha)

.....

(firma de la participante)

HOJA DE INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE MENOR MADURO

**EFFECTIVIDAD DE LA TERAPIA MANUAL EN
PACIENTES CON DISMENORREA PRIMARIA**

**HOJA DE INFORMACIÓN A LOS SUJETOS MENORES MADUROS
SUSCEPTIBLES DE ENTRAR EN EL ESTUDIO**

▪ **Datos del Investigador:**

María Dolores Mazoterías García
Centro Dotacional Integrado Arganzuela
Servicio de Fisioterapia
Calle Canarias, 17
28045 Madrid
Tlf: 914683618

▪ **Invitación a participar:**

Apreciada Sra.,

Soy alumna de la Universidad Complutense de Madrid y estoy realizando una investigación para la Tesis con nombre: “Eficacia de La Terapia Manual en pacientes con Dismenorrea Primaria” en el que agradecería mucho su colaboración.

Antes de confirmar la participación en este estudio de investigación de la menor madura de la que es usted responsable, es importante que entienda en qué consiste.

Por favor, lean detenidamente este documento y ante cualquier duda que les pueda surgir no duden en consultárnoslo a través de las vías de contacto que le proporcionamos en este documento.

▪ **Lugar de realización del Estudio**

Servicio de Fisioterapia del Centro Dotacional Integrado Arganzuela

▪ **Objetivo del estudio**

El objetivo de este estudio es comprobar si la terapia manual no invasiva disminuye el dolor en pacientes con dismenorrea primaria.

- **Posibles conflictos de interés**

Ninguno

- **Participación voluntaria**

Su participación es totalmente voluntaria, por lo que usted es completamente libre de rechazar colaborar en este estudio. En este estudio se prevé la participación de un total de aproximadamente 31 usuarias del Polideportivo del Centro Dotacional Integrado Arganzuela.

- **Procedimientos del estudio**

Se valorará si usted es una candidata adecuada para el estudio, basándonos principalmente en si padece de dolor menstrual y no está en tratamiento con anticonceptivos, ni padece de alguna enfermedad diagnosticada como endometriosis u ovarios poliquísticos.

Antes de que usted acepte participar en el presente estudio, el investigador le explicará todos los detalles del estudio, asegurándose de que comprende todo el contenido del mismo, y responderá a todas las dudas que le puedan surgir.

Si está de acuerdo en participar en dicho estudio, le solicitaré que dé su consentimiento por escrito (consentimiento informado) y se le entregará una copia del mismo para que lo guarde. Además, si usted accede a colaborar en este estudio, debe saber que los datos que nos proporcione serán después utilizados para realizar un análisis global de todas las pacientes entrevistadas, para de este modo poder extraer las conclusiones pertinentes del estudio

El estudio consta de una única entrevista, de alrededor 20 minutos de duración, en la que se le preguntará acerca de su dolor menstrual y otros dolores o síntomas asociados y un tratamiento de terapia manual no invasiva de una media hora en el que se tratará su pelvis y columna lumbar, diafragma y articulación esfeno basilar, en los días previos a su menstruación y este tratamiento se realizará en 2 ocasiones.

- **Beneficios y riesgos esperados**

Del estudio se obtendrá información acerca de cómo influye la terapia manual en el dolor menstrual, lo que será de gran ayuda para conocer y valorar como disminuir la dismenorrea puesto que la incidencia es muy grande y es un problema de salud muy importante en adolescentes y jóvenes.

Usted puede obtener una disminución o desaparición del dolor en la menstruación.

Sin embargo, cabe la posibilidad de que usted no obtenga ninguna disminución del dolor.

No va a tener ningún riesgo por participar en este estudio, todas las técnicas son no invasivas.

Tampoco va a percibir ninguna compensación económica por participar en el estudio, ni tiene que pagar dinero por las sesiones recibidas.

Si decide participar en el estudio, se le proporcionará cualquier información adicional que se obtenga durante el desarrollo del estudio, que pueda afectar a su decisión de participar en el mismo.

▪ **Confidencialidad**

Todos los datos para el estudio serán centralizados en una base datos controlada y custodiada por el investigador.

Si acepta participar en este estudio, sus datos serán tratados de manera confidencial y anónima, según lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Preguntas/Información.

Ningún dato personal que permita su identificación será accesible a ninguna persona que no sea el equipo de investigación, ni podrán ser divulgados por ningún medio, conservando en todo momento la confidencialidad de sus datos, lo que significa que lo que facilite no pueda asociarse nunca a usted.

Los resultados del estudio serán recogidos y guardados de forma anónima y disociada, vinculándose a un código (número de paciente), de manera que únicamente el equipo de investigación puede conocer su identidad y sólo se difundirán con fines científicos.

▪ **Derechos del participante en relación con la investigación propuesta**

Si decide participar en este estudio, debe saber que usted tiene los siguientes derechos:

- Derecho a contactar con la investigadora principal en caso de quejas o de desear más información.
- Derecho a revocar el consentimiento que ha dado en cualquier momento, sin tener que dar explicaciones por ello. El hecho de no aceptar participar o de retirar su consentimiento posteriormente no le va a suponer ningún perjuicio o penalización. Para ello deberá dirigirse al responsable del estudio.
- Derecho a decidir el destino de sus datos personales en caso de decidir retirarse del estudio, en cualquier momento y sin tener que dar explicaciones por ello. Para ello deberá dirigirse al responsable del estudio.
- Derecho a que se vuelva a pedir su consentimiento si se desea utilizar sus datos en estudios posteriores.

Si desean hacer alguna pregunta o aclarar algún tema relacionado con el estudio, o si precisan ayuda por cualquier problema de salud relacionado con este estudio, por favor, no duden en ponerse en contacto con:

La investigadora le agradece su inestimable colaboración.

Atentamente,

María Dolores Mazoteras García

CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTE MENOR MADURO

CONSENTIMIENTO INFORMADO MENOR MADURO

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN PARA LA TESIS

EFICACIA DE LA TERAPIA MANUAL EN PACIENTES CON DISMENORREA PRIMARIA

Yo,.....

(padre, madre, tutor o representante legal de la participante)

He leído la hoja de información que se nos ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con María Dolores Mazoterías García, investigadora del estudio.

Comprendo que la participación de la menor es voluntaria.

Comprendo que puede retirarse del estudio:

1º Cuando quiera.

2ª Sin tener que dar explicaciones.

De igual modo, declaramos haber sido informados de las medidas que serán adoptadas, en aras a garantizar la confidencialidad y disociación de cuanta información sobre su persona pudiere recogerse durante el desarrollo del estudio.

Prestamos libremente el consentimiento para participar en el estudio

.....

(fecha)

.....

(firma del representante)

.....

(fecha)

.....

(firma de la participante)

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Número de paciente:

EDAD:

ESTUDIOS:

- Sin estudios
- Primarios
- Secundarios
- Universitarios

TRABAJO:

EDAD PRIMERA REGLA (aprox):

PESO:

TALLA:

DURACIÓN DEL CICLO MENSTRUAL (Aproximada):

¿Tus periodos son REGULARES?: SI NO

¿Tu menstruación es dolorosa?: SI NO

¿Sabes que significa la palabra DISMENORREA?: SI NO

¿Tomas medicación para el dolor menstrual?: SI NO

Si la respuesta es SI, ¿qué es lo que tomas?:

¿Tomas homeopatía o fitoterapia para el dolor menstrual?: SI NO

Si la respuesta es SI, ¿qué es lo que tomas?:

¿Utilizas algún método anticonceptivo?: SI NO

Si la respuesta es SI, ¿qué utilizas?

¿Estás en tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos?: SI NO

¿Has sido intervenida alguna vez?: SI NO

Si la respuesta es SI, ¿Cuál ha sido la intervención?

¿Tienes alguna cicatriz en el abdomen o en la pelvis?: SI NO

¿Estás diagnosticada de endometriosis, adenomiosis, enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad de Crohn, miomas uterinos, ovarios poliquísticos o alguna otra patología relacionada con el aparato genital?: SI NO

¿FUMAS?: SI NO

Si la respuesta es SI, Nº DE CIGARRILLOS AL DIA:

¿BEBES CAFÉ?: SI NO

¿BEBES ALCOHOL?: SI NO

¿HACES DEPORTE HABITUALMENTE?: SI NO

Nº DE EMBARAZOS:

TIPO DE PARTO: VAGINAL CESÁREA

Nº DE ABORTOS:

¿TU MADRE O HERMANAS HAN TENIDO DISMENORREA?: SI NO

Si la respuesta es SI, señala: Hermana Madre

VALORACIÓN DEL DOLOR:

Instrucciones:

Pregunte al paciente lo siguiente: “en una escala de 0 a 10, donde cero es sin dolor y diez “el peor dolor imaginable”

¿Cuál es tu dolor antes de la menstruación?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

¿Cuál es tu dolor el primer día de la menstruación?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

¿Cuál es tu dolor el segundo día de la menstruación?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

¿Cuál es tu dolor el tercer día de la menstruación?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

¿Cuál es tu dolor después del tercer día de la menstruación?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Calcula cuántas de tus menstruaciones son dolorosas en un año (rodee con un círculo el número)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

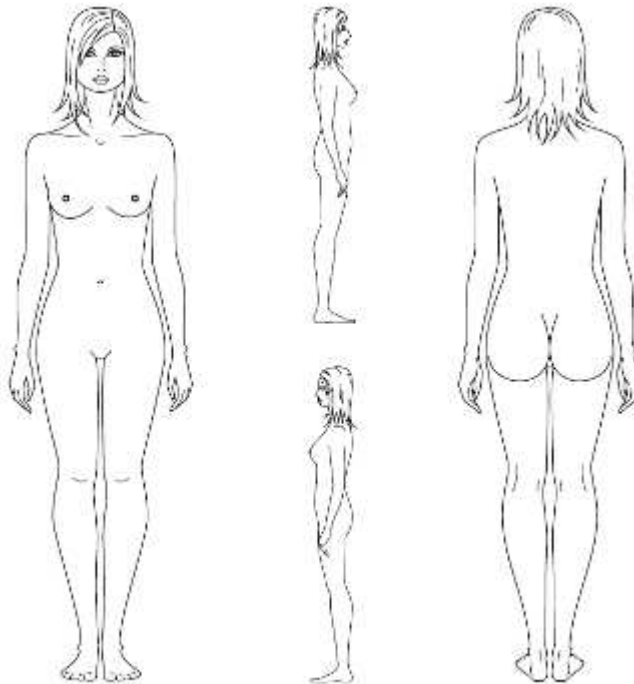
¿Cuánto tiempo (en años) hace que sus menstruaciones son dolorosas? (aprox.)

¿Ha acudido a consulta ginecológica por el dolor menstrual?: SI NO

Durante la menstruación, el dolor se localiza en (marque con una X las alternativas correctas):

- Vientre
- Parte baja de la espalda
- Cara interna de los muslos
- Tensión en mamas
- Otros lugares (especificar)

Señala en el dibujo:



Antes o durante la menstruación, ¿se presenta alguno de estos síntomas?
(marque con una X)

- Mal humor
- Tristeza
- Vientre hinchado
- Pecho hinchado, dolorido
- Trastornos gástricos
- Otros (especificar)

El dolor o las molestias menstruales suelen comenzar:

- Dos días antes de la menstruación
- Un día antes de la menstruación
- El mismo día de la menstruación
- A veces el día antes y otras veces el mismo día

¿En cuántas menstruaciones (en un año) toma medicación para aliviar el dolor? (rodee con un círculo el número)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

¿Le alivia la medicación? (marque con una X la alternativa correspondiente):

- Nada
- Un poco
- Bastante
- Mucho

¿En cuántas menstruaciones (al año) consigue aliviar el dolor con la medicación? (rodee con un círculo)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

¿Necesita dejar lo que está haciendo debido al dolor? SI NO

¿En cuántas menstruaciones (al año) necesita dejar lo que está haciendo debido al dolor? (rodee con un círculo)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

TABLA DE RECOGIDA DE TEMPERATURAS

Las temperaturas se tomarán por las mañanas, al despertarse e intentarán tomarse siempre en las mismas condiciones, si algún día se le olvida, no pasa nada, no se la tome en otro momento.

Se recogerán las temperaturas desde el primer día de la menstruación hasta el siguiente ciclo.

DIA	TEMPERATURA
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	
15	

16	
17	
18	
19	
20	
21	
22	
23	
24	
25	
26	
27	
28	
29	
30	
31	
32	
33	
34	

EJEMPLOS DE GRÁFICAS RECOGIDAS POR LAS PACIENTES

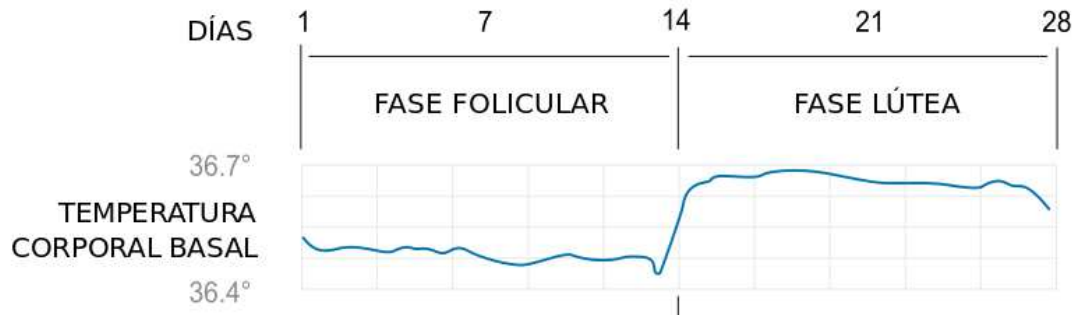


Ilustración 44: Gráfica de temperatura normal



Ilustración 45: Gráficas de temperatura paciente número 1, primer y segundo ciclo.

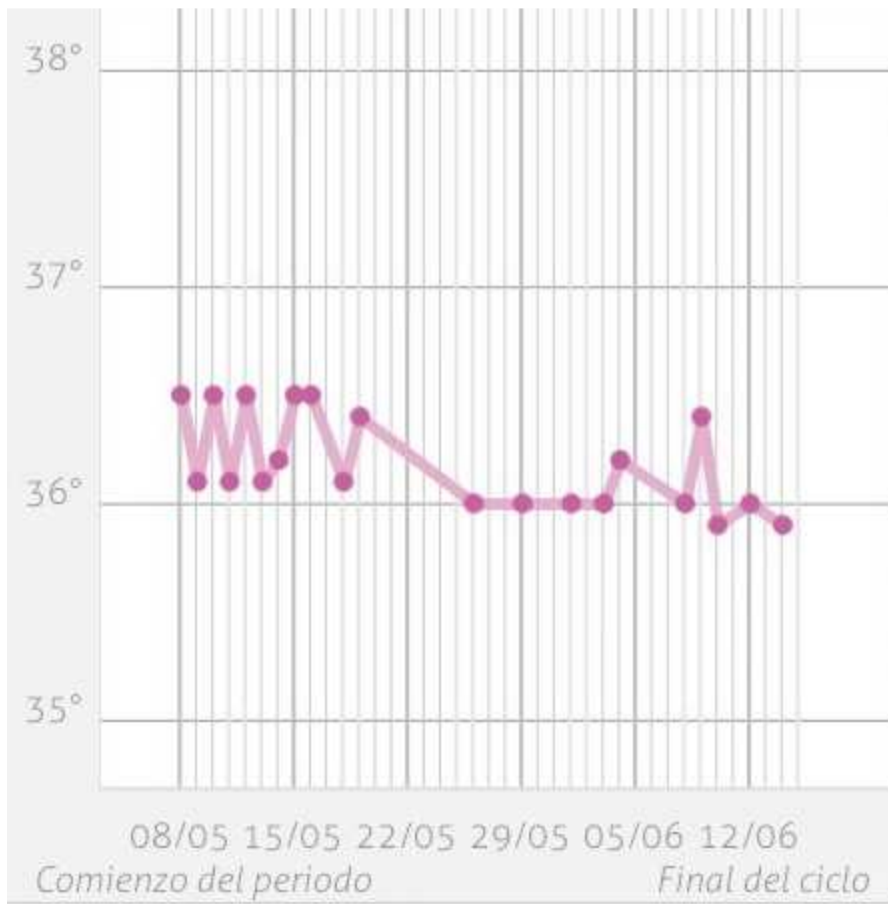


Ilustración 46: Gráfica de temperatura paciente número 2.



Ilustración 47: Gráfica de temperatura paciente número 5.

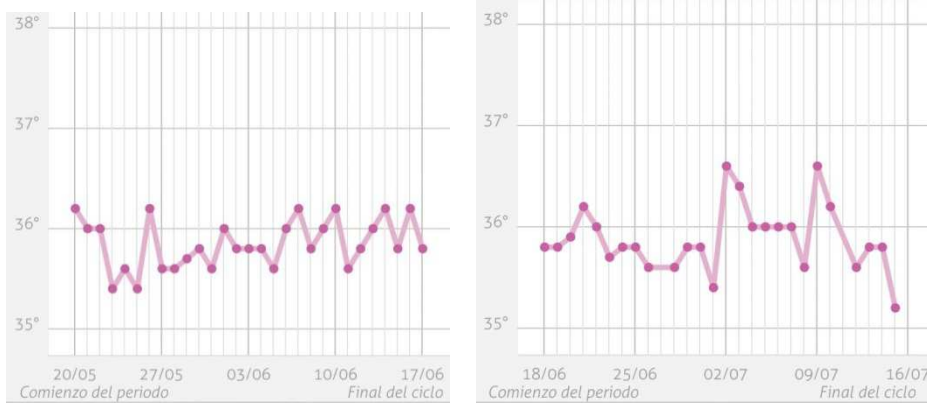


Ilustración 48: Gráfica de temperatura paciente número 8, primer y segundo ciclo.



Ilustración 49: Gráfica de temperatura paciente número 9

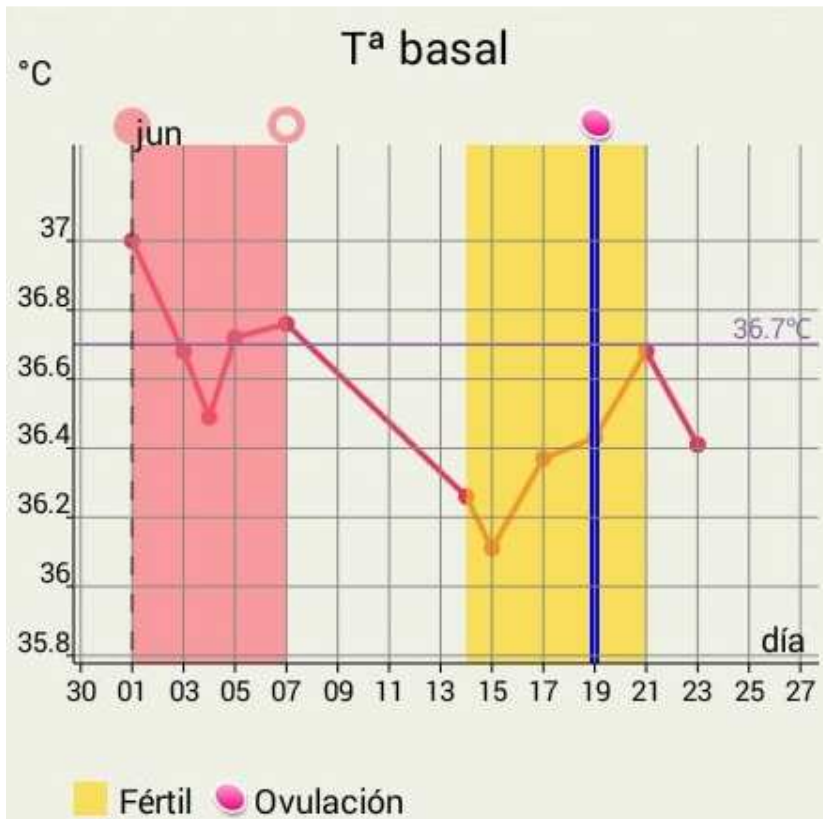


Ilustración 50: Gráfica de temperatura paciente número 10

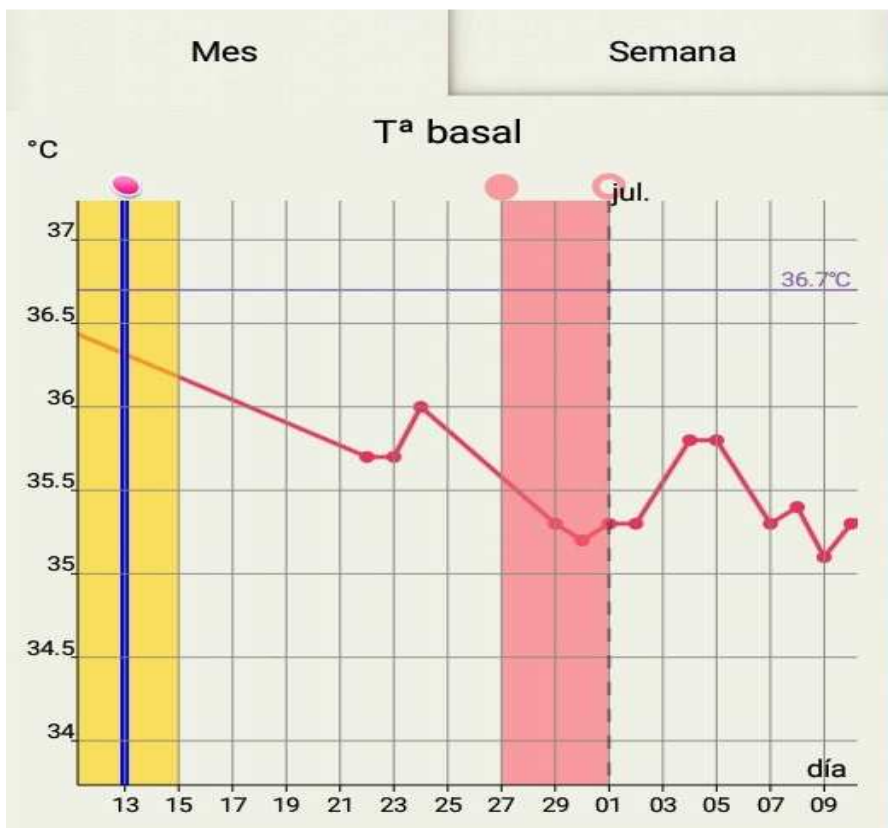


Ilustración 51: Gráfica de temperatura paciente número 14

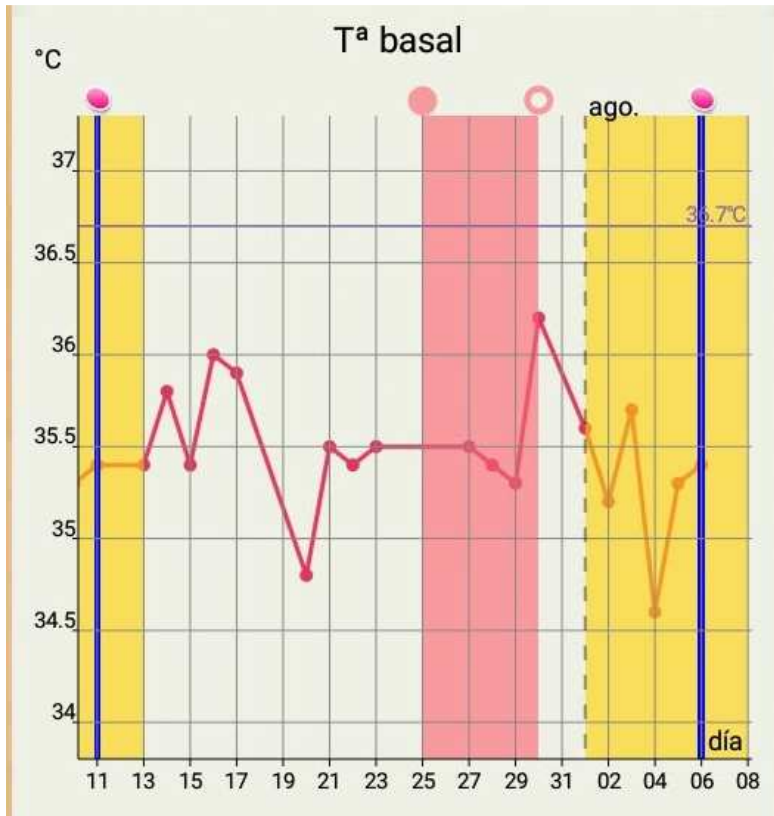


Ilustración 52: Gráfica de temperatura del segundo ciclo paciente número 14

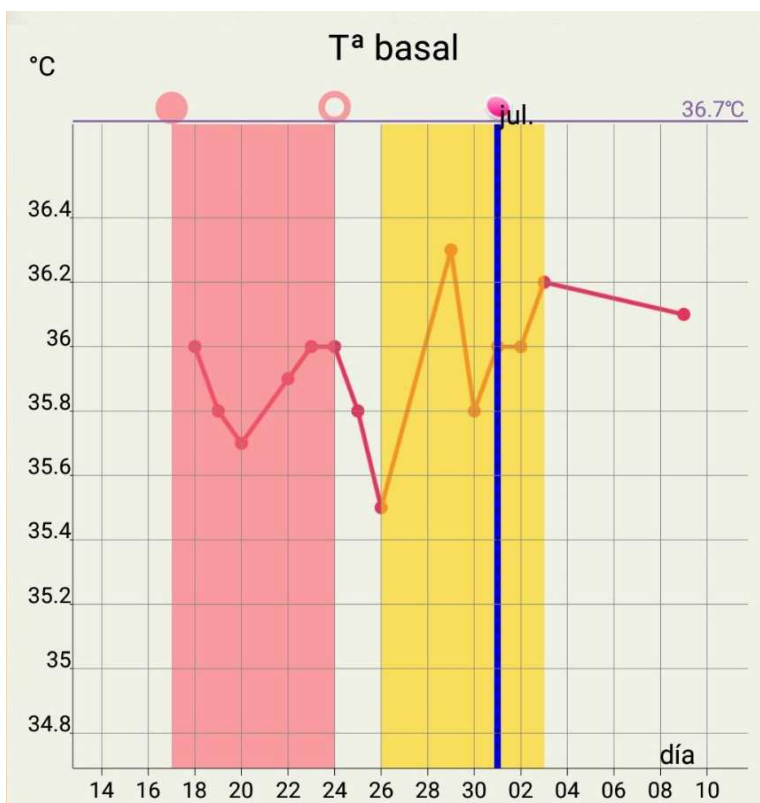


Ilustración 53: Gráfica de temperatura paciente número 17