



UNIVERSIDAD DE MURCIA
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

Percepción del Dolor a la Presión en
Mujeres con y sin Dismenorrea

D^a. Myriam Cabrera Guerra

2015



Universidad de Murcia
Departamento de Fisioterapia
Programa de Doctorado Ejercicio Físico, Fisioterapia y Salud

PERCEPCIÓN DEL DOLOR A LA PRESIÓN EN MUJERES CON Y SIN DISMENORREA

Tesis doctoral de

Myriam Cabrera Guerra

Dirigida por

Dra. Antonia Gómez Conesa

Dra. Yasmina Cabrera Guerra

Murcia, 2015

A mis padres, Santiago y María del Carmen.

Sin su apoyo no hubiera sido posible cumplir todas y cada una de mis metas.

“Un buen padre vale por cien maestros”

J. Rousseau

A la memoria de Mili, sigues estando con nosotros, siempre...

AGRADECIMIENTOS

Gracias a todos aquellos que se han cruzado en el camino de mi aprendizaje en todos estos años. A los que me han enseñado y a los que siempre tuvieron todo a punto para que pudiese aprender.

Gracias a los que me han empujado haciéndome más llevadero este proyecto y gracias a aquellos que con sus obstáculos me exigieron más, porque es difícil entender este trabajo sin la suma de todo esto.

A mis directoras de tesis, la Dra. Yasmina Cabrera Guerra que me ha iluminado el camino constantemente y la Dra. Antonia Gómez Conesa, a pesar de la distancia sé que me ha tenido presente en sus pensamientos muchas veces.

Gracias a mi familia, en especial a mi madre, padre y hermana, por involucrarme y obligarme a aprender. Por asombrarme cada día con su capacidad de trabajo y ser un referente para mí. Por tenderme una mano siempre que tuvieron ocasión y por la interminable paciencia con la que han sabido entenderme.

A mi hermana y a Jaime por su inflexible exigencia que siempre me ha empujado a mejorar, por sus horarios eternos de infinita ayuda y sus ánimos resucitadores. Gracias a mis sobrinos, Pablo y Bruno que hacen que la vida merezca más aun la pena, su inocencia y felicidad nos contagian a todos.

Gracias a Julio y Araceli, siempre me han tratado como a una hija colmándome de atenciones y sonrisas.

Por último gracias, por supuesto, a Julio mi apoyo, mi ánimo y confianza, siempre pensaste que era mejor de lo que yo misma creía.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	páginas 1-20
1.1. LA DISMENORREA	
1.1.1. Generalidades e historia	
1.1.2. Clasificación	
1.1.3. Epidemiología	
1.1.4. Factores de riesgo	
1.1.5. Etiopatogenia	
1.1.6. Clínica	
1.1.7. Diagnóstico	
1.1.8. Tratamiento	
1.2. EI DOLOR Y SU MEDICIÓN	
1.2.1. El dolor	
1.2.2. Dolor experimental	
1.2.3. Uso clínico del algómetro para medir el umbral de dolor a la presión en los puntos gatillo miofasciales	
2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	páginas 21-22
2.1. JUSTIFICACIÓN	
2.2. HIPÓTESIS	
2.3. OBJETIVOS	
3. MATERIAL Y MÉTODOS	páginas 23-36
3.1. Tipo de estudio	
3.2. Emplazamiento	
3.3. Periodo de estudio	
3.4. Población y muestra	
3.4.1. Población de referencia	
3.4.2. Criterios de inclusión	
3.4.3. Criterios de exclusión	
3.4.4. Cálculo muestral	
3.4.5. Características de la muestra	
3.4.6. Grupo de estudio	

3.5. Metodología en el manejo de la muestra

- 3.5.1. Recogida de datos.
- 3.5.2. Descripción de las variables a estudio
 - 3.5.2.1. Variables relacionadas con la dismenorrea.
 - 3.5.2.2. Variables relacionadas con mediciones algométricas
- 3.5.3. Evaluación y protocolo de actuación
- 3.5.4. Análisis estadístico

4. RESULTADOS

páginas 37-50

- 4.1. Descripción general de la muestra
- 4.2. Resultados de las variables algométricas
 - 4.2.1. Medias del umbral del dolor a la presión
 - 4.2.2. Fiabilidad de la medición algométrica
- 4.3. Resultados relacionados con la dismenorrea
 - 4.3.1. Distribución por grupo
 - 4.3.2. Severidad de la dismenorrea
- 4.4. Resultados relacionados con factores de riesgo
 - 4.4.1. Presencia de dismenorrea (sí o no)
 - 4.4.1.1. Edad
 - 4.4.1.2. Índice de masa corporal
 - 4.4.1.3. Menarquia
 - 4.4.1.4. Cadencia del ciclo menstrual
 - 4.4.1.5. Duración del sangrado menstrual
 - 4.4.1.6. Tipo de menstruación
 - 4.4.1.7. Paridad
 - 4.4.1.8. Tabaquismo
 - 4.4.2. Severidad de la dismenorrea (nula/leve – moderada/grave)
 - 4.4.2.1. Edad
 - 4.4.2.2. Índice de masa corporal
 - 4.4.2.3. Menarquia
 - 4.4.2.4. Cadencia del ciclo menstrual
 - 4.4.2.5. Duración del sangrado menstrual
 - 4.4.2.6. Tipo de menstruación

4.4.2.7.	Paridad	
4.4.2.8.	Tabaquismo	
4.5.	Resultados del umbral de dolor a la presión	
4.5.1.	Presencia de dismenorrea (sí o no)	
4.5.1.1.	Medición del UDP en el Primer radial.	
4.5.1.2.	Medición del UDP en el Tríceps braquial.	
4.5.1.3.	Medición del UDP en el Deltoides medio.	
4.5.2.	Severidad de la dismenorrea (nula/leve – moderada/grave)	
4.6.	Resultados relacionados con la intensidad del dolor y la dismenorrea	
4.6.1.	Presencia de dismenorrea (sí o no)	
4.6.2.	Severidad de la dismenorrea (nula/leve – moderada/grave)	
5.	DISCUSIÓN	páginas 51-68
5.1.	Algómetro como método experimental	
5.2.	Diferencias en la percepción nociceptiva	
5.2.1	Percepción dolorosa en mujeres con dismenorrea medidas a través de algometría	
5.2.2	Factores que influyen en la percepción del dolor	
5.2.3	Percepción dolorosa e intensidad del dolor en relación a la severidad del dolor menstrual	
5.2.4	Percepción del dolor medida a través de diferentes estímulos dolorosos	
5.2.5	Influencia del ciclo menstrual en la percepción del dolor	
5.3	Limitaciones y perspectivas futuras	
6.	CONCLUSIONES	páginas 69
7.	BIBLIOGRAFÍA	páginas 71-83
8.	RESUMEN Y ABSTRACT	páginas 85-86
9.	ANEXOS	páginas 87-95

INDICE DE ABREVIATURAS

Abreviatura	Significado
ACO	Anticonceptivos orales
AINES	Antiinflamatorios no esteroideo
DIU	Dispositivo intrauterino
EVA	Escala visual analógica
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropina
IASP	International Association for Study of Pain
IMC	Índice de masa corporal
LT	Leucotrienos
LT-E4	Leucotrienos E-4
PG	Prostaglandinas
PGF2α	Prostaglandina F-2 α
PGM	Punto gatillo muscular
SEGO	Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia
SNC	Sistema nervioso central
TENS	Estimulación eléctrica nerviosa
UDP	Umbral de dolor a presión
UP	Umbral a la presión

INDICE DE TABLAS

Tabla	Leyenda	Página
Tabla 1	Escala de severidad de la dismenorrea	4
Tabla 2	Síntomas asociados a la dismenorrea	10
Tabla 3	Evidencia del efecto del tratamiento en dismenorrea primaria y secundaria	12
Tabla 4	Media del umbral de dolor a la presión en diferentes músculos	43
Tabla 5	CCI de las medidas algométricas según el músculo donde fue tomada	43
Tabla 6	División del grupo en relación a la dismenorrea (si o no)	44
Tabla 7	División del grupo en relación a la severidad de la dismenorrea (-nula o leve- / -modera o grave-)	45
Tabla 8	Variables relacionadas con los factores de riesgo de la dismenorrea	48
Tabla 9	Distribución de dismenorrea en función a la cuantía de sangrado menstrual	48
Tabla 10	Paridad por grupos	49
Tabla 11	Hábito de tabaquismo por grupos	49
Tabla 12	Agrupación de la muestra en relación a la severidad de la enfermedad	50
Tabla 13	Variables relacionadas con los factores de riesgo entre -no dismenorrea o dismenorrea leve- y -dismenorrea moderada y grave-	51
Tabla 14	Distribución por grupos en función a la cuantía de sangrado menstrual	51
Tabla 15	Paridad relacionada con la severidad de la dismenorrea	52
Tabla 16	Hábito tabáquico relacionado con la severidad de la dismenorrea	52
Tabla 17	Umbral de dolor a la presión en mujeres no dismenorreicas frente a las dismenorreicas	53
Tabla 18	Umbral de dolor a la presión en no dismenorreicas o dismenorrea leve frente a las dismenorreicas con dolor moderado y grave	54
Tabla 19	Intensidad de dolor a la presión cuantificada a través de la escala visual analógica en ambos grupos	54
Tabla 20	Intensidad de dolor a la presión cuantificada a través de la escala visual analógica agrupada según severidad de dolor menstrual	55
Tabla 21	Relación de autores y número de repeticiones que realizan en sus trabajos.	58

INDICE DE FIGURAS

Figura	Leyenda	Página
Figura 1	Fisiopatología de la dismenorrea	7
Figura 2	Cálculo del tamaño muestral en Ene 2.0	27
Figura 3	Diagrama de flujo del estudio	29
Figura 4	Punto gatillo del primer radial	34
Figura 5	Punto gatillo 3 del tríceps braquial	34
Figura 6	Punto gatillo del Deltoides medio	35
Figura 7	Punto gatillo del Deltoides medio	35
Figura 8	Algómetro utilizado para la realización del estudio	36
Figura 9	Colocación y uso del algómetro	36
Figura 10	Medición del umbral de dolor a la presión en el Primer radial	37
Figura 11	Medición del umbral de dolor a la presión en el Tríceps	37
Figura 12	Medición del umbral de dolor a la presión en el Deltoides medio	38
Figura 13	Medición de la intensidad de dolor a la presión en el Infraespinoso	38
Figura 14	Distribución de las participantes según estudios que cursaban.	42
Figura 15	Clasificación de las participantes según la severidad de la dismenorrea	46
Figura 16	Porcentaje de prevalencia según la severidad de la dismenorrea	46

1. INTRODUCCIÓN

1.1. DISMENORREA

1.1.1. Generalidades e Historia

La dismenorrea se define como el dolor pélvico crónico de origen ginecológico¹ o dolor menstrual². Actualmente la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), la define como el dolor asociado al ciclo menstrual³.

La dismenorrea fue descrita años atrás como cólicos durante el periodo menstrual y cuya sintomatología era atribuida a un trastorno psicológico similar a la histeria. Se asumió por tanto que era un padecimiento psicológico, el cual en muchas ocasiones era tratado por el psicoterapeuta⁴. Fue en el año 1810 cuando se comenzó a utilizar la palabra dismenorrea, que encuentra sus orígenes en el griego “*dysmenorrhoea*” y se traduce literalmente como “dificultad para la menstruación o menstruación difícil”, (*dys* por difícil, *mens* por mes, y *rhoia* por flujo)^{1,5,6}.

El dolor pélvico es una condición debilitante e incapacitante que afecta a muchas mujeres durante su edad reproductiva generando multitud de secuelas, desde psicológicas hasta funcionales⁴.

La etiología del dolor pélvico crónico es muy diversa, pudiéndose agrupar en; orgánicas o psicológicas. Las causas orgánicas a su vez pueden ser ginecológicas y no ginecológicas -urológicas, gastro-intestinales y osteo-musculares, en función del área comprometida-. Entre las condiciones ginecológicas que pueden producir dolor pélvico crónico se incluyen: dismenorrea, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, miomatosis uterina, adenomiosis y varicocele femenino. De entre ellas, la causa más frecuente es la dismenorrea⁷.

1.1.2. Clasificación

La dismenorrea se clasifica en dos tipos según la etiología; primaria y secundaria. Se trata de dismenorrea primaria cuando el dolor se presenta sin patología orgánica que lo justifique⁸. Ésta suele manifestarse uno o dos años después de la menarquia, época en la que se suelen establecer los ciclos ovulatorios por tanto afecta

principalmente a las mujeres jóvenes, pero puede persistir hasta el quinto decenio de la vida⁹.

En la dismenorrea secundaria el dolor es más continuo, persistente y sordo, puede durar de dos a tres días tras el comienzo de la menstruación³ y el cuadro de dolor pélvico está asociado a una patología preexistente^{10,11}.

La dismenorrea también se puede clasificar según la intensidad del dolor, siendo la severidad variable e incluso incapacitante¹². Son varias las escalas utilizadas para este fin:

Fujiwara^{13,14} divide en tres grados a las mujeres con dismenorrea en sus investigaciones, relaciona el cuadro doloroso de esta entidad clínica sin tener en cuenta las limitaciones que pueda provocar en las actividades cotidianas. El grado 1 eran aquellas mujeres que no sentían dolor o que no requerían analgésicos. El grado 2 presentaban dolor y necesidad de recurrir a analgésicos. En el grado 3 el dolor no se aliviaba con analgésicos.

Otros autores como Weissman et al¹⁵, utilizan una escala de cuatro puntos para clasificar la severidad de la dismenorrea en los últimos 12 meses. Según esto, las mujeres que señalaban el 0 eran aquellas no dismenorreicas, el 1 dismenorrea mínima, ya que podían trabajar con algo de molestias; 2 dismenorrea moderada, podían trabajar pero bastante molestas y 3, dismenorrea grave ya que requerían reposo y absentismo laboral.

Como se puede observar, la particularidad de la escala con respecto a la anterior es que no relaciona la severidad de la dismenorrea con la ingesta de fármacos sino con la capacidad o no de realizar una vida laboral normal.

El sistema de puntuación más utilizado para graduar la severidad de la dismenorrea primaria es el propuesto por Andersch y Milson¹⁶ (tabla 1). La dismenorrea según su intensidad puede ser leve, cuando el dolor no interfiere en la actividad diaria de la mujer; moderada, cuando sí interfiere pero no llega a interrumpirla; y grave, cuando la dismenorrea es lo suficientemente intensa para incapacitar a la mujer en sus quehaceres diarios.

El uso de este sistema puede ser útil como método de evaluación del efecto del dolor en las actividades cotidianas, síntomas asociados y la necesidad de analgésicos, además de una forma de determinar la respuesta del tratamiento de la dismenorrea¹⁷.

No solo permite clasificar y graduar la severidad de la dismenorrea sino que además es la herramienta más utilizada por los investigadores para sus estudios¹⁸.

Grados de severidad	Actividad laboral	Síntomas sistémicos	Necesidad de analgésicos
0	No afectada	No dolor menstrual	No requeridos
1	Raramente afectada	Sin efecto sistémico Dolor leve tolerable	Raramente requerido
2	Moderadamente afectada	Efectos sistémicos escasos. Dolor moderado	Siempre requerido
3	Claramente afectada	Efectos sistémicos severos: náuseas, vómitos, colapso	Siempre requerido ocasionalmente con pobre respuesta

Tabla 1. Escala de severidad de la dismenorrea¹⁶

1.1.3. Epidemiología

A nivel mundial la dismenorrea es una entidad clinicopatológica ampliamente extendida ya que es uno de los trastornos ginecológicos más frecuentes, especialmente en la adolescencia, con un pico en su presentación a los 20 años, siendo rara su aparición después de los 30 años^{12,19}.

La prevalencia de dicha enfermedad varía del 20% al 90%, según la población estudiada, la rigurosidad metodológica de los estudios y las definiciones empleadas para este trastorno, así como también si son estudios realizados en medio intra o extrahospitalario^{20, 21, 22}.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), encontró que en 20 estudios de alta calidad metodológica y con muestras representativas, la prevalencia oscilaba entre el 16,8% y el 81%, siendo la más baja (8,8%) en Bulgaria, y la más elevada en Finlandia (94%)^{22,23}.

En un estudio realizado por Banikarim et al²⁴, cuyo objetivo era cuantificar la prevalencia y el impacto de la dismenorrea en adolescentes de sudamérica,

encontraron una prevalencia del 84%, de las cuales el 42% lo clasificaban como severo, el 59% veían limitada su actividad escolar y un 50% su actividad deportiva. El absentismo escolar fue del 38%, alcanzando el 52% en el grupo de dolor severo.

En España las tasas de prevalencia también son muy variables, entre el 20% y el 75%^{1,3,25} siendo de carácter severo del 10% al 15%¹².

1.1.4. Factores de riesgo

Yáñez et al¹² han explorado la asociación entre la dismenorrea y diferentes factores, incluyendo características del ciclo menstrual, historia ginecológica, antecedentes personales y hábitos de vida.

Existe una correlación positiva entre la etnia y la presencia de esta entidad ya que se ha encontrado una mayor frecuencia de absentismo escolar en las estudiantes de negras comparadas con otras, debido a la mayor severidad de los síntomas en estas pacientes que sugiere que hay factores genéticos involucrados tanto en la patogénesis como en la severidad, así como factores socioculturales que influyen en la tolerabilidad del dolor y consecuentemente en el grado de discapacidad. Lo anterior se ve apoyado en que la dismenorrea afecta con mayor frecuencia a hijas de madres con dismenorrea primaria, aunque es importante destacar el papel de otros factores de riesgo genéticos como la menarquia temprana, los períodos menstruales largos y abundantes; y otros adquiridos como son el tabaquismo, el sobrepeso y el alcohol en la aparición de este cuadro^{12,20,22}.

Asimismo se han encontrado otros factores de riesgo como la nuliparidad, la ansiedad, la depresión, la disfunción en el ambiente social o familiar y el bajo nivel socioeconómico^{13,16, 20,26,27}.

La actividad física, por otra, parte se ha asociado con una disminución en la prevalencia de dolor entre mujeres que padecen la dismenorrea. No obstante, es importante resaltar que la evidencia sobre los efectos del ejercicio en la dismenorrea es controvertida y también limitada ya que la mayoría de estudios publicados presentan errores metodológicos y sesgos importantes en lo que se refiere a la medición del dolor y los niveles de actividad física. Esto sumado a la variabilidad en la definición empleada para dismenorrea, defectos en los diseños de los estudios y la forma retrospectiva de documentar los síntomas, hace imposible establecer la utilidad del ejercicio como factor protector para esta entidad²⁸.

Otros factores protectores relacionados con la dismenorrea son: el uso de anticonceptivos orales, la multiparidad, las dietas vegetarianas y la ingesta de pescado²².

1.1.5. Etiopatogenia

La etiología y fisiopatología de la dismenorrea primaria no está totalmente clara. La etiopatogenia varía de acuerdo a la clase de dismenorrea. El dolor que provoca la dismenorrea primaria está asociado a:

1. Aumento de la producción de prostaglandinas endometriales.
2. Aumento de leucotrienos.
3. Aumento de la vasopresina.
4. Aumento de tromboxanos.
5. Presencia de puntos gatillo abdominales.
6. Susceptibilidad genética.

1. Aumento de prostaglandinas endometriales.

A principios del siglo XX varias investigaciones evidenciaron que en el sangrado menstrual estaban presentes toxinas que desencadenaban los episodios de dolor^{10,19}.

Basándose en dichos estudios, años después se confirmó mediante pruebas de laboratorio que la causa de la dismenorrea eran alteraciones electromecánicas²⁹. Siguiendo esa misma línea, Noguchi y Okubo¹⁰ señalan que la descamación endometrial debe contener sustancias que son potentes estimulantes de la contracción del músculo liso y es en 1963 cuando se demostró la existencia de una sustancia lipídica en el sangrado menstrual con capacidad para estimular la contracción de la fibra muscular uterina, que actualmente denominamos prostaglandinas. Asimismo en 1968 encontró que la concentración de la prostaglandina F-2 α (PGF2 α), que se encuentra tanto en el flujo menstrual como en el endometrio, estaba aumentada en el flujo menstrual de mujeres con dismenorrea, y se estableció una relación de causa¹⁰.

Fue comprobado años más tarde en otra investigación, en la que se administró prostaglandina endovenosa generando un cuadro clínico de dismenorrea y de aumento en la contracción uterina¹⁹.

Después de la ovulación, que supone la retirada de la progesterona, hay una acumulación de ácidos grasos en los fosfolípidos de las membranas celulares. Estos ácidos grasos, particularmente el ácido araquidónico, son liberados y una cascada de prostaglandinas⁷ se inicia en el útero (figura 1). En particular la $\text{PGF2}\alpha$ ³⁰, produce una potente vasoconstricción y contracciones del miometrio, causando isquemia local y dolor^{7,30,31}.

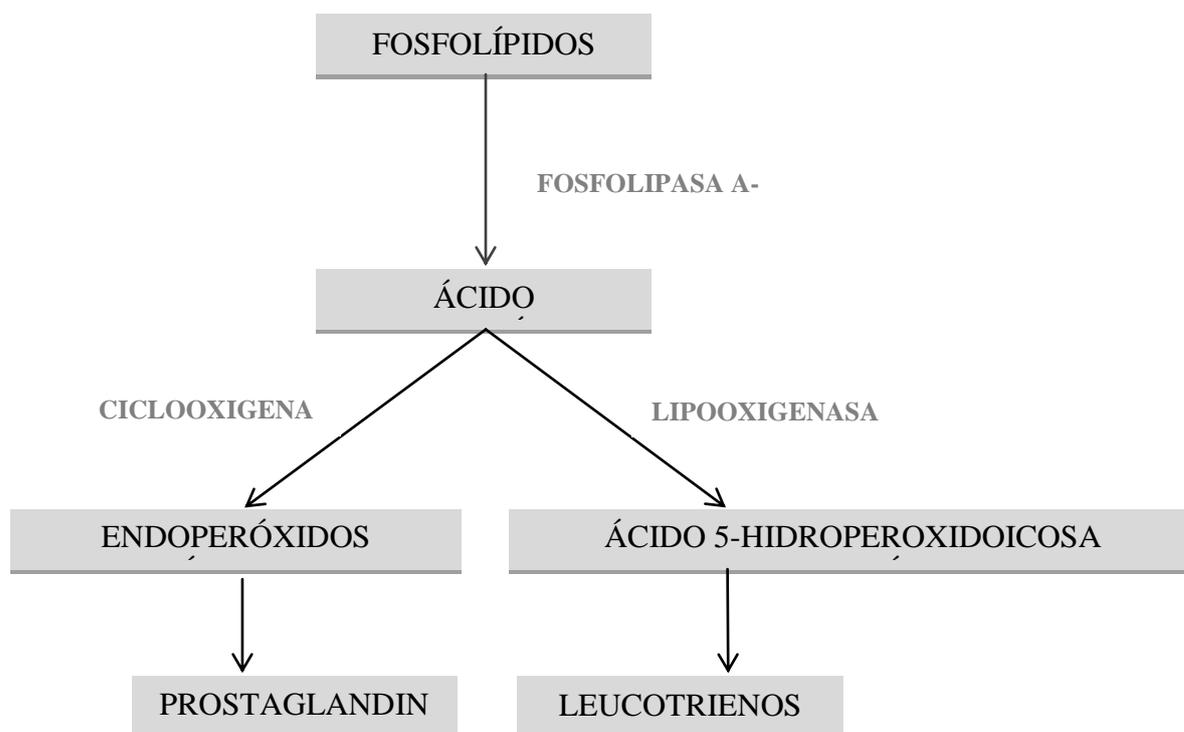


Figura 1. Fisiopatología de la dismenorrea⁷

Diversos estudios han concluido que las mujeres con dismenorrea presentan altas concentraciones de $\text{PGF2}\alpha$ en el fluido menstrual, como se ha comentado anteriormente³¹. Se ha medido la cantidad de $\text{PGF2}\alpha$ en el líquido menstrual de tampones de mujeres con y sin dismenorrea encontrando que dicha sustancia fue dos veces mayor en las que padecían la patología³². Otros autores además, han examinado el tejido endometrial de mujeres eumenorreicas en el periodo premenstrual y durante la menstruación y encontraron que las mujeres con dismenorrea que no recibían ninguna medicación tenían niveles de $\text{PGF2}\alpha$ endometriales cuatro veces mayores que las mujeres no dismenorreicas en el primer día de la menstruación¹⁰.

2. Aumento de leucotrienos (LT).

En la última década se ha observado que la hiperactividad de la vía 5-lipooxigenasa conlleva una mayor producción de leucotrienos (figura 1), los cuales también se han correlacionado con el aumento de la contracción uterina durante la menstruación. Los leucotrienos (LT) actúan uniéndose a receptores específicos que se encuentran en la membrana plasmática externa de las células estructurales e inflamatorias. Tienen una amplia variedad de acciones biológicas y han sido reconocidos como factores importantes en numerosos procesos patológicos, incluyendo enfermedades alérgicas como asma, dermatitis atópica, enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide y enfermedades cardiovasculares, entre otros³³⁻³⁵.

Se ha demostrado un notable aumento de los leucotrienos en el endometrio de mujeres con dismenorrea primaria, sobre todo en aquellas que no responden al tratamiento con inhibidores de las prostaglandinas²³. Harel et al²³ encontraron que los niveles urinarios de leucotrienos (LT-E4) están incrementados en adolescentes que presentan dismenorrea, sugiriendo que estos mediadores pueden estar involucrados en la generación de los síntomas, aunque las últimas publicaciones apuntan a una susceptibilidad genética añadida. Recientemente fue divulgado que los LT tienen un papel clave en los mecanismos del dolor de la inflamación periférica y algunos documentos indican la participación de los metabolitos de la lipoxigenasa espinal en procesos de hiperalgesia.

Algunos investigadores encontraron en muestras de tejido uterino obtenidas por histerectomía, que los valores más altos de LT estaban presentes en las mujeres adultas con dismenorrea. Además, desarrollaron una teoría sobre la estrecha correlación entre los niveles de LT-C4/D4 presentes en el flujo menstrual y la severidad de los síntomas de la dismenorrea primaria en mujeres adultas. Estudios posteriores han demostrado el aumento de los niveles de LT-E4 urinario en adolescentes con dismenorrea y una posible implicación de estos potentes vasoconstrictores y mediadores inflamatorios en la generación de los síntomas³².

3. Aumento de la vasopresina.

Los altos niveles de vasopresina durante la menstruación pueden producir contracciones uterinas que reducen el flujo sanguíneo en la zona y causar hipoxia, aunque su implicación en la patogenia de la dismenorrea primaria aún es fruto de controversia. Algunos estudios han utilizado antagonistas de la vasopresina y éstos

fueron capaces de neutralizar el efecto endógeno de la misma y aliviaron la dismenorrea; no obstante otros investigadores no han podido confirmar que las concentraciones de vasopresina estén elevadas en mujeres con dismenorrea, ni que la utilización de antagonistas tuviera un efecto sobre el dolor menstrual y la presión uterina^{7,19}.

4. Aumento de tromboxanos.

Son derivados del metabolismo del ácido araquidónico (figura 1) y debido a su potente efecto vasoconstrictor, que desencadenan isquemia tisular y provoca dolor, han sido relacionados por algunos autores con el dolor menstrual¹⁹.

5. Presencia de puntos gatillo abdominales.

Travell y Simons³⁶ describen que los puntos gatillo inferiores del recto del abdomen pueden estar relacionados con la dismenorrea, sin embargo esta hipótesis está aún por comprobar.

6. Susceptibilidad genética.

Es importante recalcar el posible rol que tiene la susceptibilidad genética, como se ha comentado anteriormente, para la presentación de casos de dismenorrea en la mayoría de sus ciclos³⁷. El componente psicógeno por tanto, ha ido perdiendo relevancia con la adquisición de mayores conocimientos bioquímicos y los problemas psicológicos no son una causa de la dismenorrea sino una consecuencia de ella³.

En cuanto a la etiopatogenia de la dismenorrea secundaria se encuentra la endometriosis, miomas intrauterinos, adherencias pélvicas, uso de dispositivos intrauterinos, enfermedad inflamatoria pélvica o quistes ováricos, entre otros^{1,5,23}.

1.1.6. Clínica

La dismenorrea se presenta como un dolor sordo en la parte baja del abdomen, y que muchas veces viene acompañado de calambres y otros muchos síntomas asociados¹. El dolor generalmente ocurre al mismo tiempo que el ciclo ovulatorio⁵ y suele iniciarse entre 1 y 4 horas del comienzo de la menstruación, alcanza su acmé en el primer día de la regla y suele terminar entre 24 y 48 horas³.

Son diversos los síntomas asociados a la dismenorrea, como; náuseas, diarrea, fatiga, fiebre, cefalea y mareos³⁸. Además de esta serie de síntomas sistémicos también pueden presentar depresión, irritabilidad, nerviosismo e insomnio, entre otros (tabla 2)^{5,38-40}.

<i>Síntomas</i>	<i>% de los síntomas experimentados</i>
Calambres	98%
Dolor abdominal	92%
Dolor de cabeza	82%
Irritabilidad	82%
Malestar general	77%
Manchas en la cara	75%
Dolor de espalda	72%
Depresión	69%
Debilidad	64%
Pérdida de apetito	63%
Náuseas	53%
Mareos	45%
Dolor de piernas	40%
Diarrea	36%
Vómitos	16%

Tabla 2. Síntomas asociados a la dismenorrea³⁸

1.1.7. Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en una anamnesis minuciosa sobre las características del dolor inicial, localización, irradiación, duración y síntomas concomitantes¹⁷.

El examen pélvico con hallazgos normales apoya el diagnóstico de dismenorrea primaria⁵. Por tanto, la negatividad de la exploración confirma el diagnóstico de dismenorrea primaria³.

Si a pesar de la exploración negativa la dismenorrea no cede con los tratamientos, puede valorarse la práctica de un laparoscopia exploratoria para

descartar pequeños implantes endometriósicos, difíciles de diagnosticar mediante el examen pélvico³. El 75% de las jóvenes con estas características poseen endometriosis, que es la principal etiología de dismenorrea secundaria¹¹.

A veces será necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías extragenitales, como intestino irritable, divertículos, enfermedad de Crohn, y fibromialgias³.

1.1.8. Tratamiento

Los tratamientos planteados para la dismenorrea son diversos e incluyen, desde analgésicos y anticonceptivos hormonales, hasta la modificación del estilo de vida, suplementos dietéticos y otros tratamientos como la fisioterapia⁶.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son la terapia inicial de elección en pacientes con dismenorrea primaria⁸. Tienen efecto analgésico directo a través de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, y disminuyen el volumen del flujo menstrual. Los inhibidores de la ciclo-oxigenasa-2 y los analgésicos han mostrado una eficacia similar a los AINES en el tratamiento de esta entidad^{6,8}.

Cuando el alivio del dolor es parcial o existe necesidad añadida de anticoncepción, los tratamientos hormonales como los anticonceptivos – orales, parches o anillo-, pueden ser una alternativa eficaz a largo plazo⁸ y con escasos efectos secundarios⁴¹.

En aquellas mujeres que no desean tratamiento farmacológico, la aplicación de calor, la vitamina E y suplementos de aceite de pescado (ácidos grasos poli-insaturados omega-3), una dieta vegetariana baja en grasa y la acupuntura podrían ser de utilidad, así como la modificación del estilo de vida^{6,42}.

Incluso hay autores que postulan que la eliminación de la cafeína y de la sal añadida, así como la ingesta de calcio, magnesio y potasio en los días previos y durante el comienzo de la menstruación podría mejorar la dismenorrea^{6,8}.

La manipulación espinal también ha sido propuesta como posible tratamiento, basándose en la hipótesis de que la disfunción mecánica en ciertas vértebras causa disminución de la movilidad espinal, pudiendo afectar al suministro de sangre a los vasos de las vísceras pélvicas, y provocando dismenorrea como resultado de vasoconstricción. Otra hipótesis explica que el dolor de la dismenorrea está

relacionado con las estructuras musculoesqueléticas que comparten el mismo recorrido que el nervio pélvico. Sin embargo, no hay evidencia de que la manipulación espinal sea efectiva en el tratamiento de la dismenorrea primaria⁴³.

Diversos ensayos clínicos han utilizado la estimulación eléctrica nerviosa (TENS) de alta y baja frecuencia para el tratamiento de esta entidad. Se ha podido demostrar un efecto positivo para la terapia de alta frecuencia comparada con el placebo, no siendo posible afirmar lo mismo con el TENS de baja frecuencia^{17,42}.

TRATAMIENTOS ÚTILES CON EVIDENCIA CIENTÍFICA	TRATAMIENTOS PROBABLEMENTE ÚTILES SIN EVIDENCIA CIENTÍFICA SUFICIENTE	TRATAMIENTOS IGUALES AL PLACEBO
- AINEs*	- Acupuntura*	- Paracetamol*
- Anticonceptivos hormonales*	- Neuroablación y neurectomía**	- Intervenciones osteopáticas**
- Parche térmico*	- Intervenciones alimenticias**	▪ Manipulación columna vertebral
- TENS*	▪ Vitamina B1	- Intervenciones alimenticias**
	▪ Magnesio	▪ Vitamina E
	▪ Ácidos grasos omega-3	▪ Vitamina B6
	- Bloqueadores de canales de calcio*	
	- Promotores del óxido nítrico*	
	- Antagonistas de leucotrienos*	
	- Inhibidores de vasopresina*	
	- Antagonistas de la GnRH*	
	- DIU + progesterona**	
	- Anticonceptivos progestágenos puros**	

* demostrado para la dismenorrea primaria.

** demostrado para la dismenorrea primaria y secundaria.

GnRH. Hormona liberadora de gonadotropina.

DIU. Dispositivo intrauterino.

Tabla 3. Evidencia del efecto del tratamiento en dismenorrea primaria y secundaria⁴⁴

1.2. EL DOLOR Y SU MEDICIÓN

1.2.1. El dolor

El dolor es una experiencia común de los seres vivos y por tanto una característica ligada a la historia de la humanidad. Desde tiempos remotos el dolor ha sido un campo muy importante de estudio, con el fin de encontrar las posibles formas de aliviarlo o suprimirlo⁴⁵.

La International Association for Study of Pain (IASP) lo describe como una experiencia subjetiva, sensorial y emocional desagradable con un daño tisular potencial o real o descrito en términos de ese daño⁴⁶.

Se cree que el dolor sirve para la prevención de daños más serios en el momento y como un factor de aprendizaje y memoria en el futuro, además de que ayuda al restablecimiento del organismo bajando su nivel de actividad, necesario para la recuperación⁴⁵.

En la actualidad, es considerado como una experiencia perceptiva compleja, que afecta a toda la población en algún momento de su vida, debido a la interacción existente entre procesos fisiológicos, cognitivos y afectivos, siendo además definido como una experiencia multidimensional mediatizada por distintas variables⁴⁷.

En las últimas décadas han aparecido numerosas explicaciones sobre las manifestaciones dolorosas; emergen teorías para explicar que existen diferentes vías de transmisión de los mensajes nociceptivos, se describen manifestaciones de sensibilización que pueden ampliar la percepción dolorosa y surgen explicaciones sobre la memorización de los fenómenos dolorosos y la instalación del dolor crónico⁴⁸. Como explica la IASP⁴⁶, el dolor es siempre subjetivo. Dada esta subjetividad resulta imposible una medición exacta de la cantidad de dolor que realmente percibe un sujeto y esto representa uno de los retos más frecuentes a los que los profesionales sanitarios hacen frente⁴⁹. Todos estos factores influyen profundamente en el proceso de medir el dolor⁴⁵.

1.2.2. Dolor experimental

Históricamente, existen intentos de medir el dolor desde el siglo diecinueve. Los estudios psicofisiológicos realizados tras la Segunda Guerra Mundial sirvieron para entender mejor las técnicas de medición del dolor. Esto posteriormente dio origen a la analgesiometría, que a su vez permitió identificar los rasgos que permiten cuantificar el dolor clínico utilizando las respuestas subjetivas del paciente⁵⁰.

En los últimos años ha surgido un gran interés por investigar si existe diferencia en la percepción, tolerancia y respuesta al tratamiento del dolor, así como evaluar tanto el dolor clínico como experimental⁵¹.

El dolor experimental es aquel en el que el estímulo que lo produce es conocido, manipulado y controlado por el investigador en condiciones de laboratorio, en el que el individuo acepta participar voluntariamente⁵².

A pesar de las limitaciones que presenta la extrapolación del dolor experimental a la situación fuera del laboratorio, no cabe duda de que este trabajo es necesario tanto para el conocimiento de los mecanismos fisiológicos y psicológicos del dolor, como para la evaluación de la efectividad de otros procesos terapéuticos⁵².

La evaluación del dolor debe partir de una experiencia multidimensional, única para cada persona con varios niveles: nocicepción, sensación, percepción, motivación, emoción y valoración cognitiva⁵³. En el laboratorio, el investigador ejerce un control riguroso sobre los parámetros a evaluar, como la naturaleza del dolor, la intensidad, duración, frecuencia y localización del estímulo⁵².

La percepción del dolor en situación experimental varía en función a ciertas variables⁵³. Por esta razón se debe tener en cuenta las propias características del estímulo doloroso que se aplicará, concretamente; especificidad, validez, sensibilidad, fiabilidad y reproducibilidad.

La especificidad se refiere a que la lesión producida y, por tanto, el estímulo consecuente, debe generar conductas nociceptivas.

La validez hace referencia a la relación entre la intensidad del estímulo doloroso y la respuesta observada entre el umbral doloroso y el de tolerancia.

La fiabilidad es una propiedad del método experimental referida a la capacidad de que las respuestas sean reproducibles en diversas circunstancias - a lo largo del tiempo, tras evaluación por investigadores diferentes, entre otros-.

La reproducibilidad hace referencia a la posibilidad de que un determinado método sea reproducible dentro y fuera del laboratorio en que fue generado. Si por su complejidad o exquisitez técnica, el método no puede ser realizado por otros investigadores, se corre el riesgo de que sea abandonado⁵⁴.

No se puede obtener un resultado reproducible sin un enfoque estandarizado de la prueba. El recinto debe ser tranquilo, sin distracciones. El examinador debe leer las instrucciones al sujeto y asegurarse de que las haya entendido, mostrarle el instrumental a emplear para evitar excitación o miedo. El sujeto debe firmar el consentimiento informado antes de iniciarse el estudio. La prueba se debe hacer siempre de la misma manera⁵⁵. A pesar de todo ello los estudios experimentales del dolor están necesariamente afectados por variaciones en la metodología, la duración del estímulo, el área de estimulación y su extensión, el número de repeticiones e incluso la autoaplicación^{56,18}.

Se describen diferentes tipos de estímulos dolorosos provocados experimentalmente; dolor isquémico, dolor térmico, dolor eléctrico, dolor químico y dolor mecánico⁵⁷.

- Dolor isquémico. Consiste en una sensación desagradable asociada a isquemia y debida a la disminución de sangre producida por una compresión excesiva⁵⁸. La isquemia producida por presión activa mecanismos endógenos y evoca una sensación dolorosa mantenida en el tiempo y caracterizada por sensaciones urentes, hormigueo, parestesia y escozor. Estas respuestas dolorosas sugieren que el origen del dolor isquémico se sitúa principalmente en la fibras C⁵². Produce un dolor severo, continuo y creciente que generalmente es tolerado como máximo durante 20 minutos⁵⁰.

- Dolor térmico. El umbral de dolor térmico se define como la temperatura mínima necesaria para producir dolor, existiendo dos formas de provocarlo experimentalmente; calor o frío⁵⁹. Los modelos que más se utilizan para evocar dolor térmico son:

- Modelo de lesión por calor controlado⁶⁰.
Un área de la piel -generalmente el antebrazo o el pie- permanecen en contacto con el elemento térmico a 47°C durante 7 minutos. Esto produce una quemadura con un área hiperalgésica que puede durar unas 6 horas, esto limita su uso.
- Láser⁵⁹.
Constituye un método de estimulación térmica de la piel. Produce dos tipos de dolor bien diferenciados. El primero es un dolor muy breve y brusco que es seguido de un segundo más tarde por un dolor más difuso y que persiste más allá del estímulo.
- Modelo cutáneo del mentol⁶⁰.
Representa un modelo químico de estimulación de nociceptores del frío. El mentol (40%) aplicado en la piel provoca un dolor espontáneo y leve, que puede durar más de 20 minutos. La aplicación de mentol produce hiperemia local, hiperalgesia al frío y a estímulos mecánicos pero no al calor. El mentol tópico es un modelo de dolor experimental que no ha sido estudiado en profundidad por lo que no existe bibliografía sólida al respecto.
- Cold pressor test.
La prueba de agua helada es un modelo de dolor agudo tónico y nociceptivo, que utiliza el frío para generar dolor⁵². A pesar de tratarse de un modelo utilizado durante más de medio siglo, sus mecanismos fisiopatológicos no están bien definidos, lo cual hace muy difícil su interpretación de los resultados experimentales⁶⁰.

- Dolor eléctrico. Se trata de inducir dolor a través de un estímulo electrocutáneo agudo, cuya sensación es descrita como un pinchazo intenso. El dolor eléctrico ha sido cuestionado como modelo experimental de dolor debido a que se activa toda clase de fibras nerviosas aferentes primarias, estimulando vías nociceptivas y no nociceptivas⁶¹. Además hay quienes opinan que la estimulación no es tan similar al dolor clínico, como otros⁶². La aplicación de una corriente eléctrica en la piel puede producir un área de dolor continua y un área de hiperalgesia mecánica secundaria

durante el tiempo que persista la estimulación. Pueden obtenerse distintos tipos de patrones de estimulación mediante la modificación de la frecuencia, la longitud de onda, la forma de la onda, la intensidad, la densidad y la duración del estímulo eléctrico. Esto ha dificultado su estandarización como modelo⁶⁰.

- Dolor químico. La estimulación química se lleva a cabo aplicando diversas sustancias sobre la piel -en la que previamente se han provocado lesiones ampollas o escoriaciones-, la mucosa gástrica y nasal, la pulpa dentaria, los ojos o bien inyectadas intramuscularmente⁵⁰.

Numerosos agentes químicos se han utilizado para estimular los nociceptores, entre ellos destacan la capsaicina. Ésta es un compuesto extraído de la pimienta roja picante, que actúa a través de la excitación de las fibras tipo C y puede aplicarse en forma tópica o intradérmica. Esta última tiene tendencia a producir un dolor muy intenso y breve, seguido por el desarrollo de un área de hiperalgesia estable y duradera – hasta 2 horas- Cuando se emplea de manera tópica se aplica directamente en la piel (concentración de 0,025 al 10%)⁶⁰.

Es un método de gran utilidad para inducir dolor muscular profundo reproduciendo en cierta manera al dolor musculoesquelético tanto en la calidad subjetiva percibida por el sujeto como en sus efectos en la función motora⁶³.

- Dolor mecánico. La presión mecánica consiste en otro método, ya clásico, en el cual la sensación dolorosa es evocada por la deformación de la piel mediante la utilización de agujas, aplicación de presión sobre los dedos, distensión del esófago o el conducto biliar, entre otros. La mayoría de estudios actuales utilizan la presión en el músculo o tejidos profundos⁶⁴.

La evolución de la medición del umbral del dolor a la presión en un área sensible es una técnica utilizada desde el siglo XIX con variaciones desde entonces⁶⁵. Los manómetros utilizados para la medición de dolor a la presión fueron llamados dolorímetros, algómetros o algosímetros. El uso del dolorímetro o algómetro implica la medición del dolor. Utilizando cualquiera de estas nomenclaturas se especifica el tipo de medición que se va a llevar a cabo, diferenciándolo del dolor mecánico, térmico o eléctrico⁶⁶.

Actualmente el instrumento más utilizado y estudiado para evocar dolor a la presión es el algómetro⁵⁷.

El algómetro de presión consiste en un indicador que contiene una sonda metálica y que distalmente se ajusta a una punta dura de goma de 1 cm² de diámetro. El visor digital del medidor se calibra en kg/cm² con un rango de 0 kg/cm² a 9 kg/cm² con una desviación de 0,1 kg/cm². Las lecturas se obtienen mediante la aplicación manual de presión cada vez mayor⁶⁷. Ésta debe incrementarse de forma lineal, 1 kg por segundo según lo recomendado por Fischer⁶⁶. En el indicador se registra la fuerza aplicada por la goma sobre la zona a evaluar y permanece en el visor digital hasta que se presiona el botón de vuelta a cero. Dicho indicador se debe poner a cero antes de cada medición.

Debido a que la percepción del dolor está sujeta a una gran variabilidad interindividual la selección de la zona a medir también ha sido estudiada. En un trabajo llevado a cabo por Fischer⁶⁸, éste concluye que es recomendable realizar las mediciones algométricas en zonas musculares y no óseas ya que el umbral de dolor a la presión es menor en el hueso. Además, según otros autores el área ideal para medir con algometría son zonas amplias, por esta razón quedan descartados las manos y los pies⁶⁹.

Resumiendo, se puede establecer que la medición ideal del dolor ha de ser sensible, libre de sesgos, válida, simple, exacta, fiable y económica⁷⁰. Asimismo, los instrumentos utilizados deben proporcionar información inmediata de los sujetos, con exactitud y seguridad para éstos. El instrumento ideal debe ser útil tanto en el dolor clínico como en el experimental⁵². Finalmente, la medición ideal debe proporcionar valores absolutos que incrementen la validez de las comparaciones del dolor efectuadas a lo largo del tiempo entre grupos y dentro del mismo grupo⁶⁴.

Existen tres parámetros determinantes a la hora de investigar la experiencia dolorosa; intensidad, umbral y tolerancia.

La intensidad del dolor y su componente de discomfort han sido evaluados por diversos métodos⁶⁴. Tradicionalmente se han utilizado escalas numéricas o verbales para cuantificar el dolor, siendo la escala visual analógica (EVA) la más usada en los últimos 15 años⁴⁹. Esta escala está basada en la teoría de que la intensidad del dolor es continua, sin saltos o intervalos, y por lo tanto las escalas categóricas tales como las numéricas o verbales no pueden reflejar adecuadamente esta variable. La EVA es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, siendo útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios⁶⁴. Es por tanto un instrumento que ha demostrado una excelente fiabilidad y efectividad en la medición de la intensidad del dolor⁵⁷.

El umbral de dolor se ha definido como la cantidad de tiempo transcurrido desde el inicio de la administración de un estímulo doloroso hasta el momento en que el sujeto comunica el dolor, mientras que la tolerancia es la cantidad de tiempo que el sujeto puede soportar el estímulo doloroso⁶⁸.

Tanto la intensidad como el umbral del dolor, históricamente se han considerado más fuertemente asociados a la discriminación sensorial del dolor, mientras que la tolerancia refleja una dimensión afectiva y motivacional del dolor⁵⁷. Por esta razón la medición de la tolerancia del dolor no se utiliza habitualmente ya que se necesita un estímulo importante para lograr el objetivo⁶⁷ generando niveles altos de ansiedad⁵⁷ y resultando tan desagradable que algunos de los pacientes se oponen a ser medidos⁶⁶.

1.2.3. Uso clínico del algómetro para medir el umbral de dolor a la presión en los puntos gatillos miofasciales

Diversos autores han confirmado la utilidad del algómetro como medidor del umbral de dolor a presión (UDP) en la práctica clínica e investigación^{29,71-73}. Asimismo describen el uso del UDP para el diagnóstico de puntos gatillos y la evaluación del tratamiento a través de punción, fisioterapia o spray, entre otros⁶⁶.

Según los autores el punto gatillo miofascial (PGM) se define como un nódulo palpable hipersensible situado en una banda tensa a nivel muscular^{74,75} y se clasifican como activos o latentes, dependiendo de sus características clínicas. Un punto gatillo activo causa un patrón de dolor referido en reposo y/o en movimiento propio de cada músculo. Asimismo, impide su alargamiento completo y lo debilita, debido al espasmo a nivel local que se produce pudiendo causar hipersensibilidad a la presión en la zona de referencia de dolor y signos autonómicos específicos. A diferencia de éste, un punto gatillo latente sólo causa dolor a la presión, aunque puede presentar también las mismas características clínicas que el activo^{36,76}.

La prevalencia de los PGM entre pacientes que presentan dolor sin tener en cuenta su localización corporal osciló entre 30% y 93%⁷⁶, convirtiéndose en la principal causa de dolor osteoarticular en la sociedad actual⁷⁷. La mayoría de las publicaciones no describen diferencias significativas entre los dos sexos⁷⁵, aunque sí se hace referencia a una mayor prevalencia en las mujeres⁷⁴ en la edad temprana y en hombres en edad más avanzada⁷⁸.

Los PGM pueden originarse ante cualquier estímulo de activación (traumatismos directos o indirectos), falta de ejercicio, posturas inadecuadas y mantenidas, deficiencias de vitaminas, alteraciones del sueño, problemas articulares que predispongan y microtraumatismos entre otros⁷⁹. El PGM causa dolor y estrés en la fibra muscular y a medida que éste aumenta, los músculos se fatigan y son más sensibles a la activación de otros PGM. La combinación de factores predisponentes con un evento de estrés produce la activación de un PGM, conocida por la teoría del grupo de lesiones³⁶. El dolor causado por los PGM ha sido estudiado por la profesión sanitaria durante más de un siglo, no obstante, muchos aspectos de su fisiopatología, manifestación clínica y tratamiento siguen siendo confusos⁷⁴.

La algometría es una herramienta válida y fiable en el diagnóstico de los PGM y su cuantificación de la sensibilidad. La evaluación del umbral del dolor normal sirve para diagnosticar puntos patológicos. Las diferencias estándar de las zonas contralaterales hicieron posible establecer criterios sobre puntos sensibles⁸⁰.

La exacerbación o recurrencia de un dolor puede ser medida con este método⁶⁶ además de calibrar la acción de intervenciones tales como analgésicos, antiinflamatorios, modalidades de fisioterapia, punción y manipulación pudiendo ser cuantificadas y documentadas clínicamente a través de algometría⁸¹

2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN

Teniendo en cuenta que cualquier mujer tiene un riesgo potencial de padecer dismenorrea, puede considerarse esta entidad como un problema social de gran interés y pone de manifiesto la necesidad de dedicar más recursos y profesionales a su estudio.

A pesar de ello, no existen muchos estudios que hayan investigado sobre la diferencia de percepción al dolor en mujeres con y sin dismenorrea y los pocos que lo han hecho presentan resultados inconsistentes⁸².

El algómetro, aunque no carece de limitaciones inherentes a cualquier método utilizado para calibrar la experiencia dolorosa, ha demostrado ser un instrumento fiable para medir el umbral de dolor en diversas enfermedades por varias razones⁸³:

- Se trata de un proceso estandarizado que ofrece gran fiabilidad.
- Es un buen análogo del dolor patológico, lo que permite una mayor generalización de los resultados a los síndromes de dolor clínico.
- Su aplicación es sencilla y reproducible.

El algómetro ha demostrado ser un excelente método para medir el dolor experimental, aunque, no existe consenso sobre el número de repeticiones que son necesarias para su fiabilidad.

2.2. HIPÓTESIS

Considerando la menstruación un proceso fisiológico, nos proponemos demostrar que el dolor menstrual puede deberse a la diferencia de percepción entre las mujeres que padecen dismenorrea y las que no.

La hipótesis en que se sustenta la investigación es que las mujeres dismenorreicas perciben más el dolor que las no dismenorreicas. Asimismo, esperamos que las mujeres con dismenorrea moderada o grave perciban mayor dolor que las mujeres con dismenorrea leve.

2.3. OBJETIVOS

Conocer si existen diferencias en la percepción del umbral e intensidad al dolor entre las mujeres sin dismenorrea y las mujeres que padecen dicha patología.

Conocer si existen diferencias en la percepción nociceptiva en las mujeres en función de la severidad de la dismenorrea: nula, leve, moderada o severa.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

La Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia para la aprobación de este estudio y todas las participantes que colaboraron con dicha investigación firmaron el consentimiento informado realizado para tal efecto.

3.1. Tipo de estudio

La naturaleza del estudio fue de tipo prospectivo trasversal doble ciego.

3.2. Emplazamiento

Se desarrolló en el ámbito universitario, concretamente en la Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo de Madrid.

3.3. Periodo de estudio

El tiempo total de recogida de datos fue de 1 año y 8 meses, desde el 6 de octubre del año 2011 hasta el 26 de junio del año 2013.

3.4. Población y muestra

3.4.1. Población de referencia

La población para la realización de este estudio quedó constituida por el conjunto de mujeres estudiantes de fisioterapia, enfermería, medicina y psicología de la Universidad CEU San Pablo, durante el periodo de estudio. La población elegible quedó configurada por aquellas mujeres que pertenecían a la población de referencia y a quienes se les aplicó los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

3.4.2. Criterios de inclusión

Todas las participantes debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión:

1. Caucásicas sanas en edad fértil mayores de edad.
2. Participación voluntaria.
3. Ausencia de trastornos ginecológicos conocidos.
4. Ausencia de dolor en alguna parte del cuerpo en el momento de la evaluación.
5. Ausencia de puntos gatillos activos o latentes en los músculos a medir durante el examen físico según los criterios de Travell y Simons³⁶.

3.4.3. Criterios de exclusión

1. Enfermedades que puedan afectar a la percepción del dolor, como por ejemplo, neuropatías periféricas, enfermedades neurológicas, fibromialgia o enfermedades psiquiátricas.
2. Lesiones sobre el punto de medición, como puede ser, edema, cicatriz, eccemas, placas de psoriasis, entre otras.
3. Ingesta de fármacos en el momento de la medición que puedan afectar a la evaluación objetiva del dolor, excluimos por tanto sujetos que tomaran anticonceptivos hormonales, analgésicos o corticoides, también a aquellos que abusasen de alcohol o drogas.
4. Mujeres con dismenorrea secundaria diagnosticada o factores ginecológicos que pudieran alterar la clasificación de las pacientes, como por ejemplo ser portadora de DIU o amenorrea.

3.4.4. Cálculo muestral

The screenshot shows a software window titled 'Comparación de dos proporciones'. It has a menu bar with 'Tamaño de Muestra', 'Potencia', 'Gráfico', and 'Ayuda'. The main area is divided into two tables: 'Parámetros' and 'Resultados'. Below the tables are buttons for 'Ejemplo', 'Imprimir...', 'Borrar todo', and 'Calcular'.

Parámetro	Valor	Resultado	Valor
Nivel de Significación (α)	0,05	Tamaño de Muestra Grupo de Referencia (n_1)	32
Unilateral / Bilateral (c)	2	Tamaño de Muestra Grupo Experimental (n_2)	96
Proporción Grupo de Referencia (p_1)	0,38		
Proporción Grupo Experimental (p_2)	0,66		
Proporción de la Muestra en el Grupo de Referencia (w_1)	0,25		
Potencia (pow)	0,80		

Figura 2. Cálculo del tamaño muestral en Ene 2.0.

En un estudio similar al nuestro en el que también se comparaba el dolor muscular en el miembro superior entre dismenorreicas y no dismenorreicas⁶³, se obtuvo que las diferencias en las puntuaciones de la Escala visual analógica en el antebrazo alcanzaron un 28%. En base a estos resultados, para conseguir una potencia del 80% con el fin de encontrar diferencias en el contraste de la hipótesis nula $H_0: p_1=p_2$ mediante una prueba Chi2 bilateral para dos muestras independientes, teniendo en cuenta que el nivel de significación es 5% y asumiendo esas diferencias

porcentuales, se obtuvo que eran necesarias incluir 32 unidades experimentales en el grupo de referencia (no dismenorreicas) y 96 en el grupo experimental (dismenorreicas).

Al tratarse de dos muestras independientes, implicaba que la fórmula debía incorporar una corrección para contemplar que la variabilidad de los dos grupos es distinta, ya que se sabía que las proporciones eran distintas. Basándonos en datos bibliográficos⁶³ se estableció que el porcentaje de la muestra en el grupo de referencia (no dismenorreicas) fuera del 25%.

3.4.5. Características de la muestra

La población participante se constituyó a partir de la población inicial. Hubo un número pequeño de casos perdidos (n=12), 7 por no cumplir los criterios de inclusión y 5 por abandonos.

La figura 3 muestra el diagrama de flujo de todas las mujeres que participaron en el estudio desde el reclutamiento hasta la finalización del mismo.

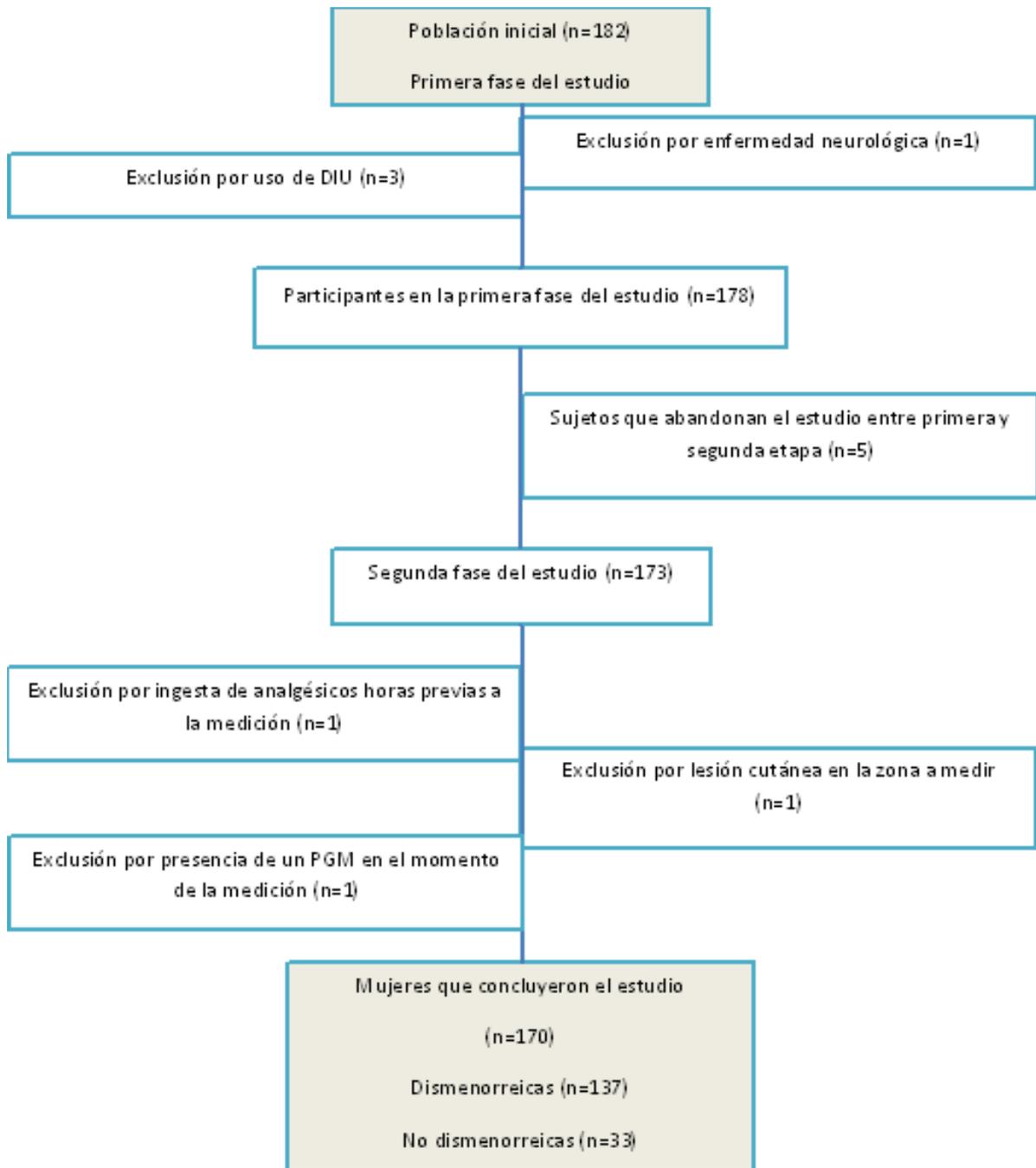


Figura 3. Diagrama de flujo del estudio.

3.5. Metodología en el manejo de la muestra

El estudio se llevó a cabo en dos fases:

- Primera fase

En la Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo se informó verbalmente en las aulas de los cursos de las diferentes titulaciones sobre el proyecto de investigación que se iba a realizar. Se solicitó la participación de las mujeres y a las interesadas se les entregó el cuestionario de información a las participantes (anexo 2), el consentimiento informado y el compromiso de confidencialidad de los datos (anexo 1 y 3). Todas las mujeres que aceptaron participar en el ensayo aportaron el consentimiento informado firmado (n=182), acorde a los principios éticos básicos a tener en cuenta durante una investigación biomédica. Esto se llevó a cabo con el objetivo de que los sujetos participaran en la investigación cuando ésta fuera compatible con sus valores, intereses y preferencias y así preservar el principio de autonomía, que obliga a la selección equitativa de los sujetos en la investigación. Para ello se informó en términos sencillos y comprensibles tal y como se puede comprobar en el anexo 1 de:

1. Los objetivos, métodos, potenciales riesgos del estudio y las molestias que podría entrañar durante la realización del estudio.
2. El derecho del paciente a no participar en la investigación o a revocar el consentimiento en cualquier momento y sin perjuicios.
3. El derecho a salvaguardar su intimidad, confidencialidad y protección de datos de carácter personal.
4. El derecho de información sobre los conocimientos científicos obtenidos como resultado de la investigación si lo desearan.

La valoración de las participantes en esta etapa se realizó a través de un cuestionario general donde se recogieron los datos relativos de filiación, datos demográficos y específicos sobre menstruación. En esta etapa se descartaron las mujeres que presentaron algún criterio de exclusión (anexo 4). Al finalizar esta fase la muestra quedó constituida por 178 mujeres.

3.5.1. Descripción de las variables a estudio.

3.5.1.1. Variables relacionadas con la dismenorrea.

El estudio de dichas variables fue útil para caracterizar a la población de estudio y poder establecer comparaciones entre poblaciones.

- Prevalencia y severidad de la dismenorrea.
- Edad (años cumplidos).
- Índice de masa corporal (IMC) se calcula dividiendo el peso en kilogramos (kg) entre la talla en metros al cuadrado (m²). Según la clasificación de la OMS⁸⁴:
 - Bajo peso (IMC<18,5)
 - Normopeso (IMC ≥18,5-25)
 - Sobrepeso (IMC ≥25-30)
 - Obesidad (IMC ≥30).
- Menarquia. Edad en la que la mujer tuvo por primera vez la menstruación (años).
- Cadencia del periodo menstrual. Media aproximada de días entre un ciclo y otro.
- Tipo de menstruación. Clasificada en escasa, normal y abundante.
- Duración del sangrado menstrual. Duración promedio del sangrado (días).
- Paridad. Número de gestaciones, abortos y partos.
- Tabaquismo y número de cigarrillos diarios.

- Segunda fase

Mediante comunicación telefónica se citaron a las participantes para ser evaluadas a través de algometría acudiendo 173 mujeres. Previo a las mediciones con dicho instrumento se cumplimentó parte del cuestionario de valoración algométrica (anexo 5) con el fin de comprobar que no existía ningún criterio de exclusión en el momento de la medición, como por ejemplo la ingesta de analgésicos ese mismo día. Tanto en la primera fase como en la segunda los cuestionarios cumplimentados por las participantes fueron cegados en relación a la condición de dismenorrea o no.

3.5.1.2. Variables relacionadas con mediciones algométricas

- Medición del umbral de dolor a la presión.

Para la medición del UDP se realizó la presión sobre el punto hasta que el estímulo de presión se convertía en doloroso.

Se explicó cuidadosamente a cada paciente que el objetivo de las mediciones era el umbral de presión, no la tolerancia. Se les instruyó a que dijeran “stop” cuando la sensación de presión o disconfort se transformara claramente en dolor.

Los puntos donde se midió el umbral de dolor a la presión fueron; el Primer radial, Tríceps y Deltoides medio.

- Medición de la intensidad del dolor a la presión.

La medición del dolor se llevó a cabo con la Escala Visual Analógica (EVA)⁸⁵, la cual es una escala autoadministrada con un tiempo de 30 segundos, consistente en una línea horizontal del 100 mm, donde el sujeto debe cortar con una línea vertical reflejando su situación actual entre el punto más a su izquierda (nada de dolor) y el punto más a su derecha (máximo dolor imaginable). Es la escala universal más sensible para medir el dolor agudo clínico⁸⁶ y es más objetiva que los datos dicotómicos⁸⁷.

El punto donde se midió la intensidad del dolor fue el músculo Infraespinoso. Como el valor normal del UDP es de 3,0 kg en mujeres⁶⁶, en nuestro estudio se estableció el doble (6,0 kg) para poder medir intensidad máxima. Una vez realizada la medición las participantes registraron el dolor percibido en la EVA.

- Selección de la zona a medir.

Las mediciones que se llevaron a cabo en nuestro estudio fueron en músculos grandes y en una zona intermedia como es el miembro superior. La selección muscular fue la siguiente:

- Músculo Primer radial. Es un músculo plano y de fácil acceso y, en nuestro conocimiento, no existen valores del UDP.
- Músculo Tríceps. Es un músculo del que se desconoce también su valor de UDP normal y además es amplio y superficial.
- Músculo Deltoides medio. Este músculo ha sido seleccionado por dos razones; la primera es que ya se ha cuantificado el valor de UDP y la segunda por razones prácticas, ya que mantendremos a la paciente en la misma posición que para medir todos los puntos.
- Músculo Infraespinoso. Existen valores normativos de este músculo por lo que lo convierte en un punto excelente para estudiar la intensidad dolorosa en nuestra población.

- Evaluación

En esta fase se comprobó la existencia o no de puntos gatillos activos (anexo 5) en los músculos seleccionados según las recomendaciones de Travell y Simons³⁶:

Músculo Primer radial

El punto gatillo de este músculo se considera activo, si durante la prueba de movimiento el paciente presenta acortamiento y dolor a la extensión completa del codo, pronación, flexión de muñeca y desviación cubital y en la valoración palpatoria se encuentra una banda tensa (figura 4).



Figura 4. Punto gatillo del primer radial

Músculo Tríceps.

En el examen del paciente se encuentra limitación articular tanto activa como pasiva cuando se realiza una aducción hasta aproximar el brazo al oído con el codo completamente extendido. Además el punto gatillo se siente como un nódulo situado en la parte media del vientre muscular de la cabeza lateral para el PGM 3 (figura 5).



Figura 5. Punto gatillo 3 del tríceps braquial

Músculo Deltoides medio.

En el examen físico se observa que la movilización del hombro en abducción y rotación externa es dolorosa ante la activación del punto gatillo (Figura 6). En la exploración manual se localizaría una banda palpable por debajo del borde lateral del acromion (PGM craneal).



Figura 6. Punto gatillo del Deltoides medio

Músculo Infraespinoso.

El examen del paciente revela restricciones de la rotación interna y externa de la articulación glenohumeral, demostradas en la prueba mano-escápula. En la exploración se localizaría el PGM 1 (resaltado en rojo en la figura 7) a uno o dos cm por debajo de la espina de la escápula.

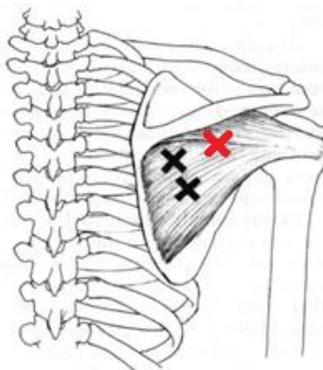


Figura 7. Punto gatillo del Infraespinoso

Sólo una participante presentó un PGM activo en el músculo Infraespinoso. Una vez descartada la presencia de PGM activos que las pudieran excluir del estudio, se marcó con un lápiz demográfico el punto exacto de evaluación de cada músculo en cada una de las mujeres para realizar la valoración algométrica.

- Instrumento. Para la realización del experimento se utilizó un algómetro manual de Fischer marca Wagner (figura 8).

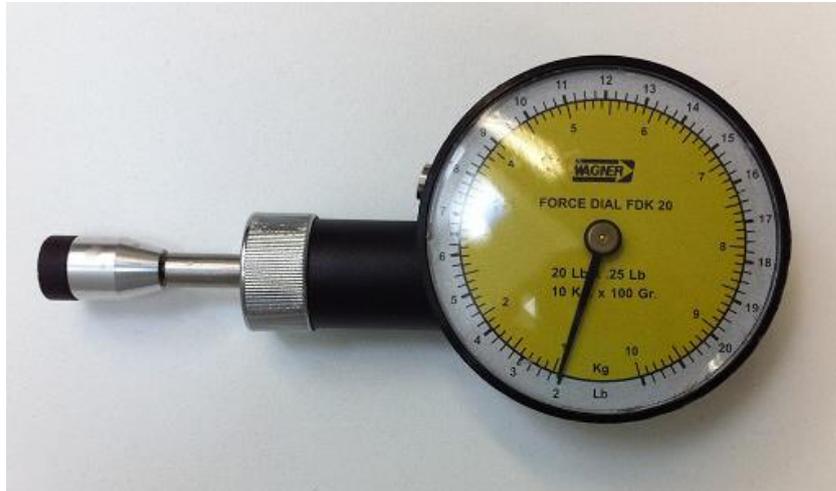


Figura 8. Algómetro utilizado para la realización del estudio.

- Examinador: Las mediciones fueron llevadas a cabo por un fisioterapeuta, con varios años de experiencia y experimentado en el uso del algómetro. El examinador se colocó en bipedestación del lado homolateral a la extremidad a medir. El instrumento se aplicó perpendicular al área de estudio y se manejó con la mano dominante del terapeuta. Con los dedos índice y pulgar de la mano no dominante se sujetó el puntero durante la medición, en las áreas que permitían esta maniobra, para prevenir que la goma resbalase sobre la superficie a evaluar (figura 9). Dicho examinador desconocía la condición de dismenorreicas o no dismenorreicas de las participantes.

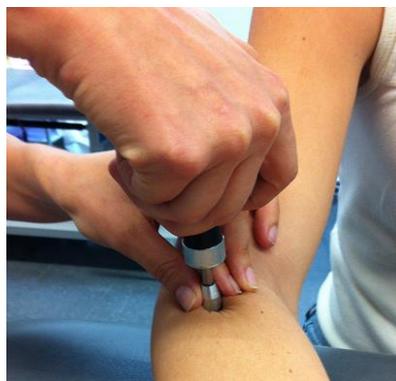


Figura 9. Colocación y uso del algómetro.

- Valoración algométrica

La paciente reposaba relajadamente en sedestación en una silla con respaldo y con el brazo de la mano dominante apoyada sobre una camilla a 90 grados de flexión de codo y pronación.

La secuencia de las mediciones fue la misma para todas las participantes. Para el UDP se comenzó por el Primer radial seguido del Tríceps y finalizando con el Deltoides medio (figuras 10, 11 y 12). El procedimiento se repitió tres veces en cada músculo con un intervalo entre mediciones de 30 segundos. Posteriormente se realizó la medición de la intensidad del dolor a la presión en el Infraespinoso, dicha medición se llevó a cabo una sola vez (figura 13). Todo ello fue registrado en el cuestionario de valoración algométrica (anexo 5).

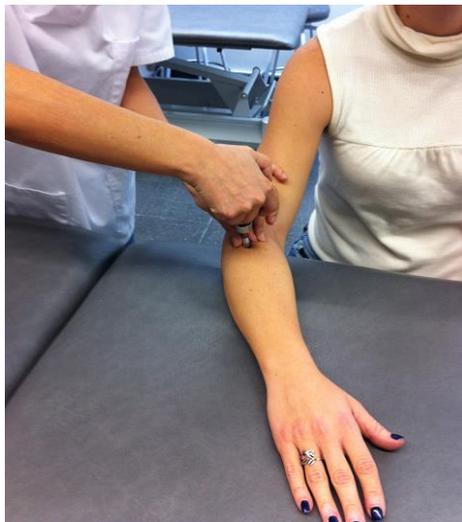


Figura 10. Medición del umbral de dolor a la presión en el Primer radial



Figura 11. Medición del umbral de dolor a la presión en el Tríceps

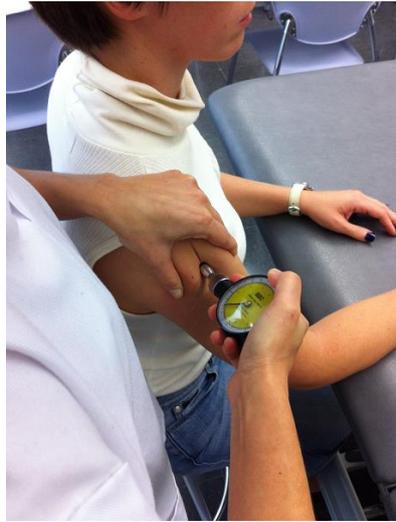


Figura 12. Medición del umbral de dolor a la presión en el Deltoides medio



Figura 13. Medición de la intensidad de dolor a la presión en el Infraespinoso

No se tuvo en cuenta la hora del día en la que se realizaron dichas pruebas ya que este método es fiable independientemente del día y la hora. La temperatura de la sala se mantuvo a 25° tal y como describen otros autores⁸⁸.

La muestra fue incorporándose progresivamente y cada semana un investigador ajeno al estudio clasificaba los cuestionarios de las participantes en función a su condición de dismenorrea o no. Dicho investigador informó al completar el número mínimo de mujeres con y sin dismenorrea necesario.

3.5.2. Análisis estadístico

Para el cálculo muestral se utilizó el programa Ene 2.0 (Cálculo de tamaño muestral. Llorenç Badiella, Alejandro Marino. Madrid).

Para realización del análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS para Windows versión 20 (IMB SPSS. Statistical Package for Social Science. Chicago).

Los resultados del análisis descriptivo (muestral) de las variables se recogen en tablas y dependen de si son cuantitativas o cualitativas. En las variables cuantitativas, además de los tamaños muestrales, las tablas contienen la media y la desviación estándar. No se consideró hacer un estudio de normalidad porque los tamaños muestrales manejados han sido grandes (170 individuos en total), con lo cual se pueden aplicar test paramétricos para ver si hay o no diferencias significativas. En las cualitativas, se dieron las frecuencias absolutas y relativas de cada categoría.

Los resultados del análisis inferencial (poblacional), para observar la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, provienen de la aplicación de diferentes test estadísticos dependiendo de las comparaciones realizadas. En variables numéricas con distribución normal se aplicaron los test paramétricos: T de Student para la comparación de dos grupos independientes, T de Student para la comparación de datos pareados, y Coeficiente de Correlación Intraclase para el análisis de concordancia en la fiabilidad algométrica. En variables cualitativas la prueba utilizada fue la Chi Cuadrado de Pearson. En todos los casos, se reflejará el p-valor del contraste (p) y se consideró que la diferencia es significativa cuando es menor que 0,05.

4. RESULTADOS

4.1. Descripción general de la muestra

Se incluyeron en el estudio 182 mujeres universitarias. Tras la aplicación de los criterios de exclusión la muestra para el presente estudio quedó compuesta por 170 sujetos (figura 3).

Del total de la muestra, 92 mujeres estudiaban el Grado en Fisioterapia, 47 el Grado en Enfermería, 17 el Grado en Psicología y 14 mujeres el Grado en Medicina (figura 14).

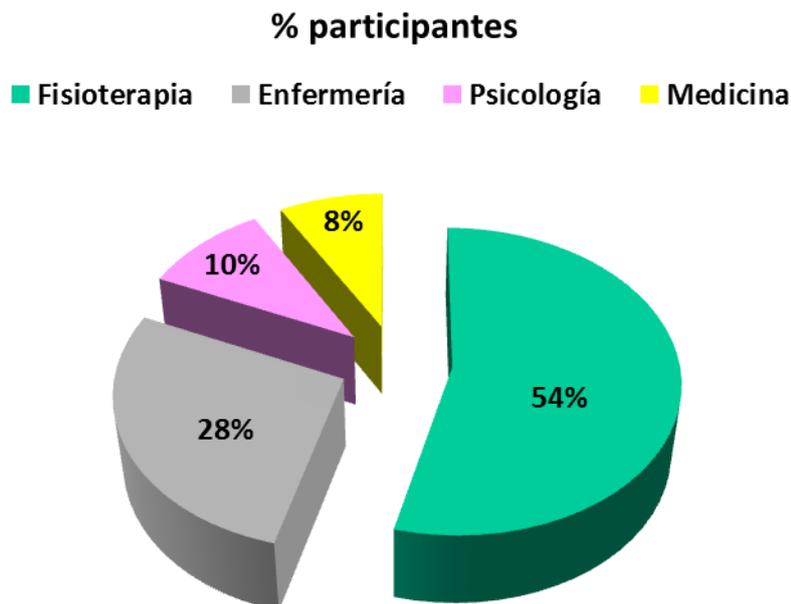


Figura 14. Distribución de las participantes según estudios que cursaban

4.2. Resultados de las variables algométricas

4.2.1. Medias del umbral del dolor a la presión.

El valor promedio de la presión algométrica que se obtuvo en los músculos seleccionados para cuantificar el umbral de dolor a la presión se describen en la tabla 4.

	Primer radial	Tríceps	Deltoides medio
Media (kg)	5,53	5,86	5,99

Tabla 4. Media del umbral de dolor a la presión en diferentes músculos

4.2.2. Fiabilidad de la medición algométrica.

Al no existir consenso sobre el número de repeticiones que son necesarias para la medición algométrica se quiso establecer cuál era la medición más objetiva a través de la algometría en nuestra población de estudio (n=170). Se comparó el resultado obtenido de las tres mediciones del Primer radial, Tríceps braquial y Deltoides medio. Como se puede observar en la tabla 5 el coeficiente de correlación intraclase para las medidas algométricas es alto por lo que la concordancia estadística es clínicamente buena.

Coeficiente de correlación intraclase (CCI)

Primer radial	Correlación intraclase	Intervalo de confianza 95%		p valor
		Límite inferior	Límite superior	
Medidas individuales	0,884	0,853	0,910	,000
Tríceps	Correlación intraclase	Intervalo de confianza 95%		p valor
		Límite inferior	Límite superior	
Medidas individuales	0,935	0,917	0,950	,000
Deltoides medio	Correlación intraclase	Intervalo de confianza 95%		p valor
		Límite inferior	Límite superior	
Medidas individuales	0,883	0,853	0,909	,000

Tabla 5. CCI de las medidas algométricas según el músculo donde fue tomada

4.3. Resultados relacionados con la dismenorrea

Cuando se alcanzó el número mínimo para el grupo de referencia –no dismenorrea de 32 sujetos- la muestra quedó constituida por dismenorreicas y no dismenorreicas.

Presencia de dismenorrea (**sí o no**). Tabla 6.

- **Grupo de no dismenorreicas:** aquellas mujeres que no tuvieron dolor en la mayoría de sus ciclos y que en la escala de Andersch y Milsom¹⁶ puntuaron como no afectadas por la patología.
- **Grupo de dismenorreicas:** aquellas mujeres que presentaron dolor en la mayoría de sus ciclos menstruales, más del 50%, o las que tuvieron dolor al menos los últimos tres meses consecutivos. Además se utilizó también la escala de Andersch y Milsom¹⁶, para cuantificar el grado de severidad de la dismenorrea.

Grados severidad	Actividad laboral	Síntomas sistémicos	Necesidad de analgésicos
Nula	No afectada	No dolor menstrual	No requeridos
Leve	Raramente afectada	Sin efecto sistémico Dolor leve tolerable	Raramente requerido
Moderada	Moderadamente afectada	Efectos sistémicos escasos. Dolor moderado	Siempre requerido
Grave	Claramente afectada	Efectos sistémicos severos: náuseas, vómitos, colapso	Siempre requerido ocasionalmente con pobre respuesta

Tabla 6. División del grupo en relación a la dismenorrea (sí o no)

4.3.1. Distribución por grupo.

La prevalencia de dismenorrea en nuestra muestra fue del 80,6% (n=137) frente al 19,4% de las no dismenorreicas (n=33).

4.3.2. Severidad de la dismenorrea.

Severidad de la dismenorrea (**nula/leve – moderada/grave**) según Andersch y Milsom¹⁶. Tabla 7.

- **Grupo de mujeres sin dismenorrea o dismenorrea leve.** Mujeres que no tuvieron dolor en la mayoría de sus ciclos o dolor leve y que en la escala de Andersch y Milsom¹⁶ puntuaron como severidad nula o leve.
- **Grupo de mujeres con dismenorrea moderada y grave.** Aquellas que en la escala Andersch y Milsom¹⁶ cumplían con las características de dismenorrea moderada o grave en más del 50% de sus menstruaciones o al menos en los últimos tres meses consecutivos.

Grados severidad	Actividad laboral	Síntomas sistémicos	Necesidad de analgésicos
Nula	No afectada	No dolor menstrual	No requeridos
Leve	Raramente afectada	Sin efecto sistémico Dolor leve tolerable	Raramente requerido
Moderada	Moderadamente afectada	Efectos sistémicos escasos. Dolor moderado	Siempre requerido
Grave	Claramente afectada	Efectos sistémicos severos: náuseas, vómitos, colapso	Siempre requerido ocasionalmente con pobre respuesta

Tabla 7. División del grupo en relación a la severidad de la dismenorrea (-nula o leve- / -modera o grave-)

La muestra a su vez se dividió en relación a la severidad de la patología, clasificándolas en; dolor menstrual nulo, leve, moderado o grave.

Del total de participantes 33 mujeres no presentaron dolor menstrual, 60 tenían dolor menstrual leve, 64 dolor menstrual moderado y 13 mujeres dolor grave (figura 15).

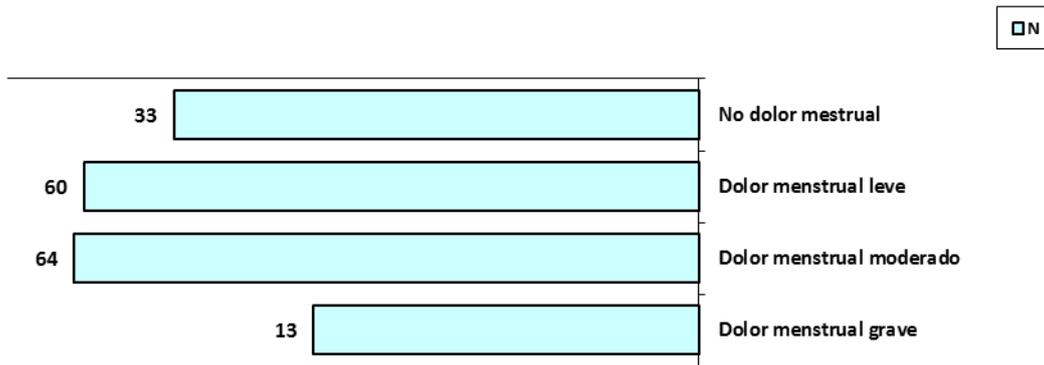


Figura 15. Clasificación de las participantes según la severidad de la dismenorrea

El cálculo porcentual entre no dismenorrea y dismenorrea leve, moderada y grave queda representado en el siguiente diagrama de sectores (figura 16).

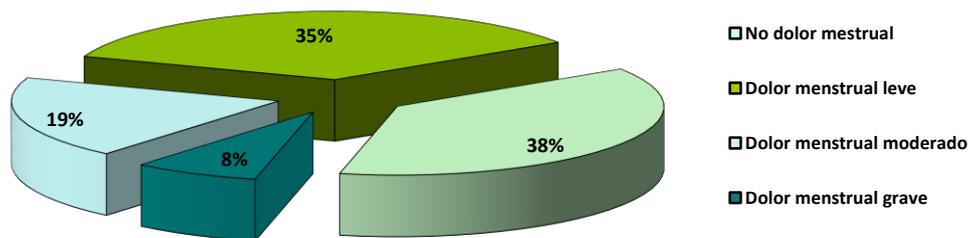


Figura 16. Porcentaje de prevalencia según la severidad de la dismenorrea

4.4. Resultados relacionados con factores de riesgo

Se presentan a continuación los resultados obtenidos en el análisis descriptivo de las variables edad, índice de masa corporal, menarquia, cadencia del ciclo menstrual, tipo de menstruación, duración del sangrado, paridad y tabaquismo.

En primer lugar se clasificó la muestra en relación a la presencia de dismenorrea (**sí o no**) y en segundo lugar en relación a la severidad de la dismenorrea (**nula/leve – moderada/grave**).

4.4.1. Presencia de dismenorrea (sí o no).

4.4.1.1. Edad (tabla 8).

La media de edad de las participantes en el grupo sin dismenorrea fue de 23,58 años mientras que la del grupo con dismenorrea fue de 23,86 años. Las diferencias no son estadísticamente significativas ($p=0,78$).

4.4.1.2. Índice de masa corporal (tabla 8).

El IMC medio fue de 21,3 en no dismenorreicas y 21 en dismenorreicas lo que indica que estas mujeres estudiadas presentan normopeso - IMC normal se establece entre 18,50 y 24,99 -.

Los resultados obtenidos reflejan que las diferencias del índice de masa corporal entre ambos grupos no son estadísticamente significativas ($p=0,43$).

4.4.1.3. Menarquia (tabla 8).

La edad media del primer sangrado menstrual fue similar en ambos grupos ya que, en las mujeres sin dismenorrea fue de 13,38 años y en las que tienen dolor menstrual de 13,63 años. No existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,88$).

4.4.1.4. Cadencia del ciclo menstrual (tabla 8).

El grupo que no padece dismenorrea presenta ciclos menstruales cada 28,16 días frente a los 30,36 días de las que padecen dismenorrea. Los resultados obtenidos fueron estadísticamente significativos ($p=0,02$).

4.4.1.5. Duración del sangrado menstrual (tabla 8).

No se hallaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,17$), siendo la media de 4,3 días de menstruación en las no dismenorreicas y de 5,1 días en las dismenorreicas.

	Dismenorrea	N	Media	Desviación estándar	p valor
Edad	No	33	23,58	5,72	0,78
	Sí	137	23,86	5,24	
IMC*	No	33	21,33	1,78	0,43
	Sí	137	21,00	2,27	
Edad de menarquia	No	33	13,38	1,83	0,88
	Sí	137	13,63	1,67	
Cadencia del ciclo	No	33	30,36	5,55	0,02
	Sí	137	28,16	4,97	
Duración del sangrado	No	33	4,30	1,20	0,17
	Sí	137	5,12	3,33	

Tabla 8. Variables relacionadas con los factores de riesgo de la dismenorrea.
*IMC= índice de masa corporal

4.4.1.6. Tipo de menstruación.

De las mujeres con regla abundante, el 15,2% eran no dismenorreicas y el 24,1% tenían dolor menstrual (tabla 9). No hubo diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de dismenorrea en función del sangrado menstrual ($p=0,21$).

	CANTIDAD DE REGLA			Total	
	Escasa (n/%)	Normal (n/%)	Abundante (n/%)		
DISMENORREA	no	7 (21,2%)	21 (63,6%)	5 (15,2%)	33
	sí	15 (10,9%)	89(65%)	33 (24,1%)	137
Total	22 (12,9%)	110 (64,7%)	38 (22,4%)	170	

Tabla 9. Distribución de dismenorrea en función a la cuantía de sangrado menstrual

4.4.1.7. Paridad.

La nuliparidad fue alta tanto en las mujeres sin dismenorrea (90,9%) como en las dismenorreicas (97,1%). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,13$).

A pesar de haber tenido en cuenta el número de abortos de las participantes -se recogió el dato en el cuestionario- el número de mujeres con este antecedente fue tan escaso (n=1) que no se describe esta variable en los resultados.

		PARIDAD		Total
		No (n/%)	Sí (n/%)	
DISMENORREA	no	30 (90,9%)	3 (9,1%)	33
	sí	133 (97,1%)	4 (2,9%)	137
Total		163 (95,9%)	7 (4,1%)	170

Tabla 10. Paridad por grupos

4.4.1.8. Tabaquismo.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el hábito tabáquico entre los dos grupos ($p=0,52$). Como se puede observar en la tabla 11 el 78,8% de las mujeres no fumadoras pertenece al grupo de no dismenorreicas frente al 70,8% del grupo de dismenorreicas.

		TABAQUISMO		Total
		No (n/%)	Sí (n/%)	
DISMENORREA	no	26 (78,8%)	7 (21,2%)	33
	sí	97 (70,8%)	40 (29,2%)	137
Total		123 (72,4%)	47 (27,6%)	170

Tabla 11. Hábito de tabaquismo por grupos

4.4.2. Severidad de la dismenorrea (**nula/leve – moderada/grave**)

Dado que según los autores los factores de riesgo están ligados con el grado de severidad de la dismenorrea, se procedió a relacionar los datos agrupando a las mujeres sin dismenorrea y dismenorrea leve y comparándolas con las que padecían dismenorrea moderada y grave, quedando la muestra constituida de la siguiente manera (tabla 12):

Grupos según severidad	n	Total
Nula /Leve	93	170
Moderada /Grave	77	

Tabla 12. Agrupación de la muestra en relación a la severidad de la enfermedad

4.4.2.1. Edad (tabla 13).

No existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,19$) ya que la media de edad de las participantes en el primer grupo fue de 24,29 años mientras que la del segundo grupo fue de 23,22 años.

4.4.2.2. Índice de masa corporal (tabla 13).

Ambos grupos se encuentran en un peso norma puesto que el IMC medio fue de 21,30 -grupo de dismenorrea nula o leve- y de 20,78 -grupo de dismenorrea moderada o grave-. La diferencia del índice de masa corporal entre ambos grupos no fue estadísticamente significativo ($p=0,12$).

4.4.2.3. Menarquia (tabla 13).

La edad media de la menarquia en las mujeres sin dismenorrea o dismenorrea leve fue de 14,57 años a diferencia de las que presentan dolor moderado o grave cuyo debut menstrual fue a los 12,39 años. A pesar de ello no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,09$).

4.4.2.4. Cadencia del ciclo menstrual (tabla 13).

Los ciclos menstruales de cada grupo fueron; cada 29,08 días para el grupo de dismenorrea nula o leve; y de 28,00 para el grupo de dismenorrea moderada o grave. Los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos ($p=0,17$).

4.4.2.5. Duración del sangrado menstrual (tabla 13).

La duración media del sangrado menstrual fue de 4,43 días -grupo dismenorrea nula o leve- vs 5,60 días -grupo dismenorrea moderada o grave- encontrando diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,01$).

	Dismenorrea	N	Media	Desviación estándar	p valor
Edad	Nula / Leve	93	24,29	5,47	0,19
	Moderada/ Grave	77	23,22	5,09	
IMC*	Nula / Leve	93	21,30	2,37	0,12
	Moderada/ Grave	77	20,78	1,91	
Edad de menarquia	Nula / Leve	93	14,57	11,24	0,09
	Moderada/ Grave	77	12,39	1,53	
Cadencia del ciclo	Nula / Leve	93	29,08	4,85	0,17
	Moderada/ Grave	77	28,00	5,46	
Duración del sangrado	Nula / Leve	93	4,43	1,37	0,01
	Moderada/ Grave	77	5,60	4,20	

*IMC= índice de masa corporal

Tabla 13. Variables relacionadas con los factores de riesgo entre -no dismenorrea o dismenorrea leve- y -dismenorrea moderada y grave-

4.4.2.6. Tipo de menstruación.

La severidad del dolor menstrual no tuvo relación con la cantidad de sangrado ($p=0,11$) puesto que la regla fue abundante en el 18,3% en el primer grupo frente al 27,3% del segundo grupo.

		CANTIDAD DE REGLA			Total
		Escasa (n/%)	Normal (n/%)	Abundante (n/%)	
DISMENORREA	Nula / Leve	16 (17,2%)	60 (64,5%)	17 (18,3%)	93
	Moderada/ Grave	6 (7,8%)	50 (64,9%)	21 (27,3%)	77
Total		22 (12,9%)	110 (64,7%)	38 (22,4%)	170

Tabla 14. Distribución por grupos en función a la cuantía de sangrado menstrual

4.4.2.7. Paridad.

No se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,45$) entre los grupos siendo la nuliparidad para ambos del 94,6% y 97,4% respectivamente. Tabla 15.

		PARIDAD		Total
		No (n/%)	Sí (n/%)	
DISMENORREA	Nula / Leve	88 (94,6%)	3 (5,4%)	93
	Moderada/ Grave	75 (97,4%)	4 (2,6%)	77
Total		163 (95,9%)	7 (4,1%)	170

Tabla 15. Paridad relacionada con la severidad de la dismenorrea

4.4.2.8. Tabaquismo.

El 69,9% de las mujeres no fumadoras pertenece al grupo de no dismenorreicas o dismenorrea leve frente al 75,3% del grupo de dismenorrea moderada o grave. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el hábito tabáquico entre los grupos ($p=0,54$).

		TABAQUISMO		Total
		No (n/%)	Sí (n/%)	
DISMENORREA	Nula / Leve	65 (69,9%)	28 (30,1%)	93
	Moderada/ Grave	58 (75,3%)	19 (24,7%)	77
Total		123 (72,4%)	47 (27,6%)	170

Tabla 16. Hábito tabáquico relacionado con la severidad de la dismenorrea

4.5. RESULTADOS DEL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

4.5.1. Presencia de dismenorrea (sí o no).

Tal y como se describió en el apartado 4.2 (páginas 37 y 38), se seleccionó la media de las tres mediciones del umbral del dolor a la presión en los músculos estudiados (tabla 4) ya que la concordancia estadística es clínicamente buena.

En la tabla 17 se muestran los resultados obtenidos para las variables del umbral del dolor a la presión (UDP) de los músculos Primer radial, Tríceps braquial y Deltoides medio.

Medición UDP en el Primer radial. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre dismenorreicas y no dismenorreicas en el UDP al ser medidas en el primer radial ($p=0,03$).

Medición del UDP en el Tríceps braquial. El umbral de dolor a la presión de este músculo fue similar en ambos grupos ($p=0,33$).

Medición del UDP en el músculo Deltoides medio. Los valores del umbral de dolor a la presión no varían al comparar los grupos ($p=0,17$).

UDP*	Dismenorrea	N	Media (kg)	Desviación estándar	p valor
PRIMER RADIAL	No	33	6,21	2,20	0,03
	Sí	137	5,36	1,97	
TRICEPS	No	33	6,21	2,49	0,33
	Sí	137	5,77	2,30	
DELTOIDES	No	33	6,46	2,10	0,17
	Sí	137	5,88	2,22	

UDP*= Umbral de dolor a la presión

Tabla 17. Umbral de dolor a la presión (UDP*) en mujeres no dismenorreicas frente a las dismenorreicas

4.5.2. Severidad de la dismenorrea (**nula/leve – moderada/grave**).

Al realizar la comparación según la severidad de la dismenorrea no se hallaron diferencias entre los grupos según el músculo medido (tabla 18):

UDP*	Dismenorrea	N	Media (kg)	Desviación estándar	p valor
PRIMER RADIAL	No	93	5,72	2,01	0,17
	Sí	77	5,29	2,06	
TRICEPS	No	93	6,00	2,44	0,37
	Sí	77	5,68	2,21	
DELTOIDES	No	93	6,13	1,97	0,39
	Sí	77	5,83	2,46	

UDP*= Umbral de dolor a la presión

Tabla 18. Umbral de dolor a la presión (UDP*) en no dismenorreicas o dismenorrea leve frente a las dismenorreicas con dolor moderado y grave

4.6. RESULTADOS RELACIONADOS CON LA INTENSIDAD DEL DOLOR Y LA DISMENORREA

4.6.1. Presencia de dismenorrea (**sí o no**).

La tabla 19 muestra los valores que presentaron los grupos comparados al cuantificar la intensidad máxima del dolor a la presión en el Infraespinoso a través de la EVA. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,61$).

INTENSIDAD DOLOR (EVA)	Dismenorrea	N	Media (cm)	Desviación estándar	p valor
INFRAESPINOSO	No	33	4,17	2,72	0,61
	Si	137	4,43	2,65	

Tabla 19. Intensidad de dolor a la presión cuantificada a través de la escala visual analógica en ambos grupos

4.6.2. Severidad de la dismenorrea (**nula/leve – moderada/grave**).

Al dividir a las participantes en relación a la severidad de la dismenorrea se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$) por lo que las mujeres que presentaban dismenorrea moderada o grave perciben una intensidad dolorosa mayor en el músculo Infraespinoso (tabla 20).

INTENSIDAD DOLOR (EVA)	Severidad	N	Media (cm)	Desviación estándar	p valor
INFRAESPINOSO	Nula / Leve	93	3,94	2,57	0,01
	Moderada / Grave	77	4,92	2,67	

Tabla 20. Intensidad de dolor a la presión cuantificada a través de la escala visual analógica agrupada según severidad de dolor menstrual

5. DISCUSIÓN

5.1. Algómetro como método experimental.

A pesar de que el algómetro ha sido estudiado en multitud de ocasiones, las repeticiones del estímulo experimental dependen en gran medida de las modalidades de dolor experimental utilizado lo que complica la comparación entre los diferentes estudios. Sólo unos pocos han investigado sobre el número de mediciones que son necesarias para obtener un UDP adecuado con algometría.

Hay autores que creen que el UDP se puede ver influenciado por la sensibilización del punto⁸⁹, a diferencia de otros que afirman que existe acomodación tras mediciones consecutivas⁸⁸. La incomodidad producida por la primera medición también puede ser una causa de disminución del umbral del dolor según Vatine et al⁹⁰. Para otros investigadores la media entre la segunda y tercera medición es el dato más adecuado en el umbral de dolor a la presión a través de algometría en el músculo Bíceps braquial^{91,92}.

A continuación se muestra una tabla resumen con algunas publicaciones donde se puede observar la diversidad que existe en el número de repeticiones utilizadas según autores (tabla 21).

Número de repeticiones según autores			
1 repetición	2 repeticiones	3 repeticiones	Más de 3 repeticiones
Persson et al ⁹³	Isselée et al ⁸⁹	Nussbaum ⁹¹	Isselée ⁹²
Macdonald y Atkins ⁶⁵	Bernhardt et al ⁹⁴	Hogeweg et al ⁸³	Ohrbach y Gale ⁹⁵
Fischer ⁹⁶	Kosek et al ⁹⁷	Chesterton et al ⁸⁸	Brennun et al ⁹⁸
Greenspan ⁹⁹	Kosek et al ¹⁰⁰	Walton et al ¹⁰¹	
Fischer ⁶⁶	Buchanan y Midcley ⁸¹		
Fischer ⁶⁸	Antonaci et al ¹⁰²		
	Kregel et al ¹⁰³		

Tabla 21. Relación de autores y número de repeticiones que realizan en sus trabajos.

La diferencia entre la sensibilidad somática al dolor, la personalidad y el estado emocional del sujeto, su interpretación de las instrucciones, o la familiaridad con la prueba, pueden influir en los resultados del umbral del dolor a la presión⁹⁰. Esta variabilidad individual constituye una limitación inevitable en la algometría, no obstante los valores similares de UDP que se registraron en nuestro estudio examinando las tres mediciones en los tres músculos elegidos dan a entender que la fiabilidad clínica del método es alta. A pesar de ello, por la alta disparidad entre los autores en relación al número de repeticiones necesarias para la medición con algometría, nos planteamos en nuestro estudio comprobar la fiabilidad de las medidas algométricas extraídas. El grado de concordancia estadística fue clínicamente buena, de manera que se utilizó para la comparación de las variables a estudio de la media de las tres mediciones.

La zona y la estructura a medir con algometría también han sido foco de debate. Se ha establecido que la sensibilidad a la presión medida con algometría varía según el músculo en el que se aplique la presión y que difiere entre la extremidad superior e inferior. Además existen diferencias entre la medición de estructuras musculares y óseas, siendo el UDP menor en el hueso, esto provoca mayor intensidad de dolor llegando a ser la prueba desagradable⁶⁶. No obstante el nervio es la única estructura en la que se registra el menor UDP independientemente de la zona corporal que se seleccione siendo por ende la más dolorosa para la medición algométrica¹⁰⁰. Diversos autores han demostrado que cuanto más craneal es el procedimiento, mayor dolor presenta el paciente, es decir, las estructuras de la parte alta del cuerpo son más sensibles al dolor⁶⁶. Con el fin de establecer qué estructura es la idónea para realizar la medición algométrica Kosek⁹⁷ midió 30 puntos diferentes repartidos en diversas estructuras tales como: hueso, tendón, ligamentos, músculos, nervios, cápsula e inserciones miotendinosas en cabeza, zona cervical, dorsal y lumbar, cadera, hombro y codo. De los datos se concluye que, de nuevo las zonas craneales son más sensibles al dolor, siendo el hombro una zona ideal de medición ya que presenta valores de UDP intermedios. Los mismos resultados se encontraron en otro estudio⁸³ al medir 12 puntos de la zona paravertebral, codo, muñeca, rodilla y tobillo. Los umbrales de dolor en estos sujetos son más bajos cuanto más craneal es la medida. Además, según Fischer⁶⁷ lo ideal para medir con algometría son zonas amplias, por esta razón quedan descartados las manos y los pies. No son fiables las mediciones en

las extremidades ya que pueden producirse incompatibilidades entre el tamaño de la estructura y la superficie de apoyo del algómetro.

Por todo ello y a la vista de los resultados de los estudios consultados en la literatura y de las conclusiones mencionadas, en nuestro ensayo las mediciones se llevaron a cabo en zona muscular -otras podrían resultar desagradables- de la misma extremidad -la sensibilidad a la presión difiere entre extremidades-, zonas amplias -evitando diferencia entre el tamaño de la misma y la punta del algómetro y zonas planas -permaneciendo dicho instrumento estable y sin resbalar-.

5.2. Diferencias en la percepción nociceptiva.

La dismenorrea es una entidad clínica complicada por la naturaleza subjetiva de los síntomas¹⁰⁴. La SEGO³ añade además que está clasificada y evaluada esencialmente desde la subjetividad.

Las herramientas para identificar a las pacientes con dismenorrea son variadas y no siempre objetivas. La inexistencia de un instrumento adecuado de evaluación de la dismenorrea hace que los autores utilicen diversas herramientas con el mismo fin. Es el caso de la EVA que ha sido la más utilizada por los investigadores. A pesar de ello, no existe consenso en su manejo ya que la división de los sujetos en función a la ausencia o presencia de dismenorrea se ha hecho de manera poco fiable. Algunos autores clasifican a las pacientes si su dolor se encuentra por encima de los 3 cm^{5,17} y otros lo hacen a partir de 4 cm^{12,107,108}.

La clasificación de la dismenorrea según la definición de la misma también ha sido ampliamente utilizada. Esta incluye a las pacientes en el grupo de dismenorrea si manifestaban dolor en el bajo vientre el primer día de la menstruación^{109,110,40} asociado a otros síntomas tales como; náuseas, fatiga, diarrea, entre otros y con necesidad de uso de analgésicos para aliviar el dolor^{110,111}.

Otros autores han realizado la división de los grupos de dolor menstrual simplemente definiéndola como cualquier dolor menstrual en los últimos 12 meses¹¹², algunos han registrado la presencia de dolor como sí o no¹¹³ y otros a través de preguntas como ¿durante el periodo menstrual; no tiene dolor, leve, moderado o grave?¹¹⁴, siendo por ende todas estas herramientas poco específicas.

En nuestro trabajo la clasificación de las participantes según su condición de dismenorreicas o no y la severidad de la misma se llevó a cabo a través de un instrumento ampliamente utilizado, la Escala de severidad de la dismenorrea de Andersch y Milsom^{24,105,31,106} utilizada por multitud de autores.

En virtud de los resultados obtenidos en las distintas investigaciones realizadas sobre el dolor y dado el estado del conocimiento actual sobre los trastornos de dolor crónico, se puede afirmar que la experiencia del dolor es multidimensional y moldeada en relación a la cultura, etnia, factores biológicos y psicológicos. Dado lo complicado que resulta la valoración objetiva del dolor, fue objetivo prioritario que nuestra muestra fuera lo más uniforme posible en cuanto a edad, etnia, sexo, nivel cultural y estado emocional. Los resultados obtenidos en relación a los factores de riesgo también fueron homogéneos: IMC, menarquía, tipo de menstruación, paridad y tabaquismo. Aunque existen diferencias estadísticamente significativas en la variable cadencia del ciclo menstrual en el grupo dismenorrea (sí o no), ambos grupos están dentro de lo considerado como ciclo normal –entre 21 días y 35 días-³.

Las diferencias encontradas en la duración del sangrado según la severidad de la dismenorrea era esperable y concuerda con lo obtenido por otros autores que afirman que a mayor sangrado, mayor severidad de la dismenorrea.

El análisis de los datos expuestos pone de manifiesto que nuestra población a estudio es homogénea y por tanto comparable.

5.2.1. Percepción dolorosa en mujeres con dismenorrea medidas a través de algometría.

En nuestro conocimiento sólo existen dos estudios que comparen la percepción dolorosa a la presión entre mujeres con dismenorrea y sin ella a través de algometría.

El primer estudio llevado a cabo con este objetivo lo realizó Haman en 1941¹¹⁵ y para ello se utilizó un sensímetro, aparato adaptado por Perner¹¹⁶ y que, a diferencia del algómetro, no ha demostrado su fiabilidad. La zona de medición fue la falange proximal del pulgar, reproduciendo por tanto el dolor óseo. Los resultados obtenidos fueron que las mujeres con dismenorrea presentaban más dolor que las que no lo

eran, no obstante estos datos son discutibles porque, ni el instrumento ni la zona medida son las idóneas. Como hemos descrito anteriormente, Fischer¹¹⁷ estableció que el dolor óseo y nervioso no son zonas de primera elección para reproducir el dolor experimental ya que son áreas de dolor intenso, siendo el dolor muscular el más parecido al resto de tejidos.

El segundo estudio que comparó la percepción del dolor relacionada con la dismenorrea fue el de Amodei et al¹¹⁸. Estos autores clasificaron a las participantes con dismenorrea en: dismenorrea espasmódica, congestiva, y combinada, a través de tres fases del ciclo menstrual: premenstrual, menstrual e intermenstrual. En el estudio se obtuvo que no existe relación entre el tipo de dismenorrea y la fase menstrual con el umbral del dolor a la presión ni con la tolerancia al dolor. A nuestro juicio este trabajo también adolece de algunas limitaciones como que clasificaron el tipo de dismenorrea en congestiva (dolor sordo, penetrante) o espasmódica (dolor cólico, agudo) según el Menstrual Symptoms Questionnaire -Cuestionario de síntomas menstruales-. Estas categorías se desarrollaron como subgrupos de dismenorrea primaria, no obstante muy pocos autores dividen de esta manera a las participantes de los estudios. Además, la tolerancia del dolor con algometría se ha descartado en los estudios de dolor experimental debido a que, como se ha comentado en otro apartado de este trabajo, genera niveles altos de ansiedad además de resultar tan desagradable que los sujetos se oponen a ser medidos.

Debido a la escasa consistencia de la metodología - elección del instrumento de medición, la estructura, el tejido medido y la forma de clasificación de la dismenorrea- y de los resultados, nuestros esfuerzos han ido dirigidos a vincular la dismenorrea al dolor mecánico medido a través de algometría.

Nuestra primera hipótesis planteada fue que las mujeres con dismenorrea podrían presentar más dolor que las mujeres sin dolor menstrual. Esta hipótesis no ha podido ser confirmada ya que el umbral de dolor a la presión en nuestra muestra no fue significativo para el músculo Tríceps braquial ni para el Deltoides medio en el grupo de mujeres dismenorreicas (sí o no). Sólo se hallaron diferencias en el músculo Primer radial ($p=0,03$) para las mujeres con dismenorrea. Recordemos que la secuencia de las mediciones fue la misma para todas las participantes, siendo el primer abordaje en este último músculo. Una posible explicación de esta diferencia puede radicar en que las pacientes con dismenorrea podrían prestar más atención a la

percepción en la primera medición o presentar más miedo o ansiedad durante el proceso experimental.

5.2.2. Factores que influyen en la percepción del dolor.

La gran variabilidad en la percepción del dolor se debe a los diferentes umbrales que la persona posee. Esta diferencia de umbrales tiene que ver con factores como la atención donde se ha encontrado una relación directamente proporcional, es decir a mayor atención, mayor dolor. Por tanto la distracción de la atención disminuye el dolor⁴⁵. Puede que esto haya sido lo ocurrido en las mujeres de nuestro estudio ya que las dismenorreicas sólo presentaron diferencias de dolor en el antebrazo en comparación con las que no los son.

Como hemos apuntado antes, otra explicación para este dato puede ser que, la ansiedad es una respuesta emocional negativa y se relaciona con mayor dolor clínico y aumento en la sensibilidad al dolor experimental⁵¹.

Algunos autores aseguran que la ansiedad y la depresión están presentes de manera más marcada en mujeres con dismenorrea. Es el caso de un estudio realizado en 64 mujeres taiwanesas¹⁰⁷ la mitad de ellas con dolor menstrual y la otra mitad como grupo de control sin dolor. El objetivo fue investigar el Estado y el Rasgo de ansiedad y la Depresión. El Rasgo de ansiedad se define como la ansiedad que presenta la persona en general. El Estado de ansiedad es la que se presenta en situaciones nuevas o desconocidas. Los resultados muestran que durante la fase menstrual, el Estado de ansiedad, Rasgo de ansiedad y la Depresión fueron significativamente superiores en las dismenorreicas que en el grupo que no lo era ($p < 0,001$). Sin embargo, durante la fase ovulatoria, sólo el Estado ansiedad fue significativamente mayor en los sujetos con dismenorrea ($p = 0,025$). Se puede observar por tanto que dichas mujeres presentaban ansiedad ante situaciones nuevas o desconocidas en ambas fases ciclo menstrual.

En un estudio realizado por Granot et al en 2001¹¹⁰ con 53 mujeres, 22 dismenorreicas y 31 no dismenorreicas y a quienes midieron la percepción de dolor con potenciales evocados, concluyeron que el Rasgo de ansiedad era perceptiblemente más elevado en las mujeres con dismenorrea. No obstante no ocurría lo mismo con respecto al Estado de ansiedad, donde las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas. Estos datos no concuerdan con los autores

anteriores en relación a la ansiedad presentada ante situaciones nuevas –ansiedad Estado-.

Con el objetivo de verificar si la ansiedad se relaciona con mayor dolor clínico independientemente de la entidad que se valore, en la escuela de odontología de Brasil se reclutaron 69 mujeres sanas, 29 con dolor miofascial en la zona mandibular y 16 sin presencia de dolor. Se les evaluó el estrés y ansiedad que presentaron en el momento de la medición algométrica en el tendón de Aquiles, músculo masetero y músculo temporal, todos ellos medidos bilateralmente. No llevaron a cabo ninguna medición de familiarización de prueba algométrica. No obtuvieron diferencias entre los grupos en la ansiedad ni el estrés¹¹⁹.

Parece que determinados rasgos psicológicos asociados a la dismenorrea pueden contribuir a una percepción diferente de la experiencia dolorosa sin embargo en los trabajos que estudian la asociación entre el dolor y la ansiedad no hay nada concluyente.

El miedo al dolor y la personalidad catastrofista son variables de las que también se ha analizado su posible implicación en cuanto a la percepción del dolor y modulación del mismo. Así López et al¹²⁰ observaron que en personas sanas, el miedo al dolor era un predictor consistente del dolor experimental inducido por el cold pressor test. Los factores psicológicos y los procesos de autorregulación, si bien raramente causan dolor, poseen la entidad suficiente para exacerbarlo, contribuir a su mantenimiento además de influir en su afrontamiento y en su sensación de intensidad¹²¹.

Los mismos autores afirman que la evaluación subjetiva del dolor se asocia a puntuaciones altas de ansiedad mientras que no se relaciona con el umbral de dolor ni con la tolerancia al dolor inducido de forma experimental¹²⁰. No obstante, el estrés agudo evocado en un laboratorio puede ser diferente al estrés natural¹²².

Ante los resultados contradictorios, en nuestro estudio no se ha considerado de interés analizar los factores de ansiedad y estrés.

5.2.3. Percepción dolorosa e intensidad del dolor en relación a la severidad del dolor menstrual.

Al comenzar el presente estudio se asumió como hipótesis plausible que la percepción del dolor en mujeres con dolor menstrual estaría alterada de manera objetivable en aquellas donde la severidad de la patología era mayor, sin embargo, al realizar la comparación del umbral de dolor a la presión en relación a la severidad de la dismenorrea (nula/leve – modera/grave) no encontramos diferencias en la percepción dolorosa entre ambos grupos.

Otros trabajos sí han hallado estas diferencias, As-Sanie et al¹⁰⁷ observaron la existencia de alteraciones en la percepción del dolor en mujeres con endometriosis o dolor pélvico crónico moderado o severo frente a mujeres sanas sin dolor pélvico. La media de edad de la muestra fue de entre 18 años y 52 años. Participaron un total de 144 mujeres, el grupo control estaba formado por 30 mujeres sanas y el grupo de dolor pélvico crónico o endometriosis por 114, de las cuales 35 fueron clasificadas como endometriosis sin dolor, 15 como endometriosis con dismenorrea, 42 endometriosis con dolor pélvico crónico y 22 con dolor pélvico crónico sin endometriosis. De acuerdo con la hipótesis planteada por los autores, las mujeres con dolor pélvico crónico demuestran un aumento de la sensibilidad al dolor a la presión con algometría en lugares alejados a la zona pélvica en comparación con las mujeres sanas del grupo de control ($p < 0,01$). Sin embargo, son muchos los factores que reducen la validez de los resultados. La edad de la muestra varía de manera considerable en algunos estudios, siendo este un claro ejemplo. Un rango tan amplio de edad es un factor de discrepancia, ya que como apuntan los autores, la prevalencia más elevada de la dismenorrea es entre los 20 años y los 25 años, siendo menos frecuente después de los 30 años¹². Otra limitación que presenta es la clasificación de las pacientes ya que se estima que entre el 2% y el 9% de la endometriosis es asintomática por lo que sería necesario una prueba laparoscópica para su diagnóstico. No a todas las participantes del grupo control se les realizó dicha prueba, esto podría alterar el número de pacientes incluidas en ese grupo y por tanto los resultados. También, la escala para clasificar a las pacientes según el dolor no parece ser la más adecuada por los motivos anteriormente mencionados. Lo realizaron a través de la EVA puntuando entre 4 cm y 6 cm el dolor moderado y entre 6 cm y 10cm el dolor severo. A pesar de que la dismenorrea está considerada como un dolor pélvico crónico existen diversas entidades agrupadas dentro de esta condición ginecológica como ya hemos comentado y que nada tienen que ver con el dolor menstrual. Asimismo como se

puede observar en este estudio solo 15 mujeres presentaban dismenorrea pero asociada a endometriosis, por tanto, secundaria.

Nuestro estudio clasifica a las participantes en dismenorreicas o no dismenorreicas, descartando cualquier otra enfermedad pélvica. En cuanto a la clasificación de la dismenorrea empleamos la escala de Andersch y Milsom¹⁶ específica para este fin.

La intensidad al dolor experimental fue otro de los aspectos considerados en de nuestro estudio. Los resultados muestran que al clasificar a las participantes en dismenorrea (sí o no), la diferencia en la intensidad no fue significativa. Sin embargo no ocurre lo mismo si manejamos la muestra haciendo la división según la severidad de la dismenorrea (nula/leve – moderada/grave) observándose diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$). Esto quiere decir que a pesar de que la presión ejercida en el músculo Infraespinoso fue la misma para todas las mujeres, las que poseían mayor severidad de dismenorrea percibieron una intensidad al dolor más elevada.

Nuestros resultados coinciden con los de Granot et al¹¹⁰ que encontraron que la intensidad media de dolor a través de la EVA era más alta durante el periodo de menstruación en las mujeres con dismenorrea. No obstante, el umbral de dolor térmico no presentó diferencias entre ambos grupos a lo largo del ciclo menstrual. Tanto la edad de las participantes como el nivel educativo y sociocultural fueron similares a las de nuestro trabajo ya que todas ellas eran estudiantes de la Facultad de Ciencias de la Salud con una media de edad de 23,7 años para las dismenorreicas y 24,1 años para las que no padecía dismenorrea. No obstante el número de participantes es limitado siendo de 45 mujeres en total frente a las 170 que hemos medido en nuestro trabajo.

Respecto a un estudio realizado con 46 mujeres entre 18 años y 39 años sanas, regulares con y sin dismenorrea durante 2 fases del ciclo menstrual, la intensidad del dolor fue más baja de manera significativa en la fase lútea en dismenorreicas. No obstante, en la fase folicular la intensidad fue más baja en las mujeres sin dismenorrea¹⁰⁹. La pequeña muestra y el estímulo utilizado para medir la respuesta al dolor experimental –dolor térmico- son limitaciones de ese trabajo.

Que la intensidad al dolor durante la medición algométrica en nuestro estudio haya mostrado diferencias significativas en las participantes con dismenorrea

moderada o severa nos plantea si la modulación del dolor en estas mujeres es diferente.

Algunos autores señalan que la sensibilización al dolor puede jugar un papel importante en las mujeres con dismenorrea. Como ya se indicó, existen multitud de teorías al respecto. Algunas investigaciones recientes son especialmente interesantes: se ha descrito que la estimulación constante de las vías nociceptivas podría alterar el procesamiento del dolor del SNC. Es por ello que la exposición repetida al dolor menstrual podría dar lugar a alteraciones funcionales y estructurales del SNC y por tanto a un incremento de la sensibilización al dolor^{123,124}. De hecho, se ha observado que existen diferencias significativas en el SNC entre mujeres sanas con dismenorrea y sin ella, haciéndolas posiblemente más sensibles a los estímulos dolorosos que a las que padecen dolor menstrual¹²⁵.

En una universidad taiwanesa¹²⁶ se estudió si la dismenorrea está asociada a una sensibilización central y a posibles cambios funcionales y estructurales en el cerebro. Para ello, investigaron la materia gris mediante resonancia magnética nuclear en 32 mujeres con dismenorrea (media edad 24 años) y 32 no dismenorreicas (edad media 23 años) durante en la fase pre-ovulatoria (días del 12 al 16). Las conclusiones de estos investigadores fueron que existen cambios significativos en el núcleo caudado, hipotálamo y tálamo en las mujeres con dolor menstrual lo que sugiere que los cambios hipertróficos encontrados en estas estructuras cerebrales podría reflejar la plascitud desadaptativa fundamentando dicha hiperalgesia en la dismenorrea.

Por tanto, comienza a haber evidencia de que la amplificación del dolor central puede desempeñar un papel importante en la fisiología del dolor crónico. Los cambios en el sistema nervioso central en los estados de dolor crónico son dinámicos y en consecuencia reversibles después de la eliminación de la fuente nociceptiva¹²⁷. Estos hallazgos apoyan la idea de que la amplificación del dolor central puede estar presente en el desarrollo de dolor pélvico explicando por qué algunas mujeres con dolor pélvico no responden a las terapias dirigidas a eliminar el dolor¹⁰⁷. Los estudios en un futuro van encaminados a investigar si los cambios de comportamiento cerebral están todavía presentes después de un tratamiento eficaz de cuadros dolorosos crónicos, como la dismenorrea.

5.2.4. Percepción del dolor medida a través de diferentes estímulos dolorosos.

Como hemos reseñado anteriormente, hasta la fecha solamente existen dos estudios que comparen la percepción del dolor entre mujeres con y sin dismenorrea^{115,118}. Otros ensayos clínicos se han propuesto este mismo objetivo pero evocando el dolor experimental con diversos métodos.

En 2009 Fendton et al¹²⁸ observaron la relación entre el dolor pélvico crónico y el dolor miosfacial en la pared abdominal. A 56 mujeres con dolor crónico pélvico se les practicó una prueba de UDP con algometría en 14 puntos diferentes de la parte baja del abdomen. Previo a la prueba se les realizó una demostración de familiarización en la eminencia tenar para reducir la ansiedad. Se localizaron y midieron los puntos a través del UDP y posteriormente se les inyectó una solución de 10 ml al 0,5% de bupivacaína y se volvió a repetir la medición. Después de la inyección de los puntos gatillo hubo una mejora del 75% en el UDP. Estos autores sugieren que la algometría se puede utilizar para evaluar los PGM activos en pacientes con dolor pélvico crónico. El reducido número de participantes y la inexistencia de un diagnóstico diferencial para el dolor crónico pélvico incluyendo por tanto todo tipo de entidades hacen que los resultados deban ser interpretados con cautela.

En el hospital universitario de Umea-Suecia¹²⁹ estudiaron la relación entre la percepción dolorosa al calor y al frío mediante una sonda térmica en mujeres de 18 años a 45 años a lo largo del ciclo menstrual en 19 voluntarias. Se realizaron las medidas en dos fases del ciclo menstrual, que fueron evaluadas a través de una muestra de sangre; fase folicular temprana y fase folicular tardía. La prueba térmica se llevó a cabo en tres zonas del cuerpo: mejilla -rica en terminaciones nerviosas-, pecho -debido a su relación ovárica-; y parte lateral del antebrazo -por ser una zona utilizada en la práctica clínica para pruebas similares-. Los datos desvelaron que existían grandes cambios en los umbrales térmicos relacionados con la fase del ciclo menstrual. La muestra fue pequeña, no seleccionaron a las mujeres con dismenorrea severa y compararon el umbral de dolor térmico en relación al ciclo menstrual pero no a la condición de dismenorrea o no dismenorrea.

Otro trabajo estudió también las respuestas del umbral del dolor, tolerancia, e intensidad evocadas por frío en 46 mujeres clasificando a las dismenorreicas según el dolor que sentían en cada menstruación¹⁰⁹. Aquellas mujeres que no tenían dolor o

dolor leve asociada a la menstruación se incluían en el grupo de no dismenorrea, aquellas que padecían dolor moderado o severo se las agrupó como dismenorreicas. Veintiséis mujeres proporcionaron mediciones durante la fase folicular (días 8-14) y 20 mujeres durante la fase lútea (días 15-21) del ciclo menstrual. El umbral de dolor a frío fue significativamente menor en la fase lútea en comparación con la fase folicular. La tolerancia no fue estadísticamente significativa. La intensidad del dolor fue más baja de manera significativa en la fase lútea en la dismenorrea. Sin embargo en la fase folicular la intensidad fue más baja en las mujeres sin dismenorrea como ya hemos apuntado antes¹⁰⁹.

También la dilatación cervical uterina se utilizó con el objetivo de evaluar la sensibilidad en 10 mujeres con dismenorrea frente a 10 del grupo de control: se evocaba el dolor mediante la distensión del cuello del útero a través de una sonda de 3 mm de diámetro provista de un balón distensible hasta 25 mm. La medición se realizó en la fase medio-folicular (días 6-10 del ciclo menstrual). La distensión cervical se llevó a cabo mediante estímulos cortos (3 estímulos con 1 minuto de intervalo entre cada uno) y de forma más prolongada (1 solo estímulo de 1 minuto de duración). El umbral de dolor fue menor en las mujeres con dismenorrea en las distensiones cortas ($p < 0,01$) y en las prologadas el umbral doloroso fue menor para el grupo control ($p < 0,02$) por lo que los resultados no son concluyentes. Añaden los autores que ambos grupos –dismenorreicas y no dismenorreicas- presentan unos umbrales de dolor más bajos en la fase folicular y por ende, umbrales de dolor más elevados en la fase lútea¹³⁰.

Como los métodos usados para evocar dolor han sido motivo constante de controversia, Fillingim et al.¹³¹ combinaron dos métodos para evaluar la percepción dolorosa -dolor isquémico y térmico- en 11 mujeres sanas a lo largo del ciclo menstrual. Encontraron que durante la fase medio-folicular las mujeres eran más sensibles al dolor isquémico pero las respuestas de dolor térmico no variaron significativamente a través del ciclo menstrual.

Con el mismo fin, Bajaj et al.¹⁰⁸, midieron el dolor experimental a través de estímulos de calor, de presión y dolor táctil en mujeres con y sin dismenorrea a lo largo del ciclo menstrual. La muestra quedó constituida por 20 mujeres con dismenorrea con una EVA superior a 4 cm y 15 participantes sin dismenorrea, EVA no superior a 2 cm. A todos se les realizó una sesión de entrenamiento para que se familiarizasen con las sensaciones evocadas por los estímulos experimentales. La fase del ciclo menstrual en la que se encontraban las participantes se estableció mediante pruebas de orina.

Las medidas se llevaron a cabo en la fase menstrual, fase ovulatoria, fase lútea y fase premenstrual. Se midió en zonas con referencias ginecológicas como son la zona lumbar y el abdomen, y en el brazo, la mitad del muslo y la rótula como zonas no ginecológicas. El UDP y al calor fue menor en la fase menstrual que en la ovulatoria, lútea y premenstrual solo en dismenorreicas, sin embargo no ocurrió lo mismo con la estimulación táctil. La disminución de los umbrales dolorosos fueron más pronunciados en las áreas de dolor menstrual referido¹⁰⁸. La naturaleza de la muestra es muy similar a la de nuestro ensayo puesto que eran mujeres que estudiaban enfermería y fisioterapia y donde la edad media de las mismas fue de 25,5 años para la dismenorreicas y 18 años las que no presentaban dismenorrea. Esto constituye una muestra comparable a la de nuestro estudio ya que nuestras participantes fueron reclutadas en la Facultad de Medicina (Grados en Fisioterapia, Enfermería, Psicología y Medicina) siendo la edad media para las dismenorreicas de 23,86 años y para las no dismenorreicas de 23,58 años. Sin embargo cabe destacar que este estudio presenta una limitación importante ya que no comparan a las mujeres con y sin dismenorrea en todas las fases del ciclo, sólo en la fase ovulatoria, lo que no permite determinar si las mujeres sin dolor presentan un umbral diferente en cualquier otra fase del ciclo menstrual. Además, la muestra es escasa y la clasificación de la dismenorrea es subjetiva ya que utilizan la EVA.

Estos resultados no concluyentes resaltan lo complicado que resulta analizar esta cuestión.

Existen en la literatura científica una pequeña cantidad de trabajos que estudian la profundidad y zona de estimulación en los procedimientos de evaluación del dolor. En particular, la profundidad de la estimulación en el músculo en comparación con otros tejidos dado que los músculos son más propensos a convertirse en hiperalgésicos bajo condiciones recurrentes de dolor visceral como es la dismenorrea.

Es el caso de Giamberardino et al¹³², que estudiaron cómo los umbrales de dolor a la estimulación eléctrica de la piel, tejido subcutáneo y el tejido muscular varían según la fase del ciclo menstrual en mujeres sin dismenorrea, comparando estas diferencias con mujeres dismenorreicas y hombres sanos. Se midieron los umbrales de dolor eléctrico en los tres tejidos descritos durante el ciclo menstrual. Dos de los lugares medidos se encontraban en el abdomen, dentro del viscerotoma uterino (recto del abdomen izquierdo y derecho), y otros dos fuera de esta zona, concretamente en las extremidades (cuádriceps y deltoides). Las fases menstruales estudiadas fueron;

fase menstrual (días 2-6), preovulatoria (días 12-16), lútea (días 17-22) y premenstrual (días 25-28). El dolor espontáneo asociado a la menstruación se midió a través de la EVA. Los umbrales de dolor más altos se produjeron en la fase lútea independientemente del lugar o la profundidad del estímulo y los más bajos se dieron en la fase preovulatoria para la piel y en la premenstrual para el músculo y tejido subcutáneo. Las mujeres con dismenorrea presentaron mayor hiperalgesia al dolor eléctrico en la fase menstrual principalmente en el músculo sobre todo en el recto anterior izquierdo, siendo la zona abdominal más vulnerable a las influencias menstruales que las extremidades. Los umbrales de dolor en piel y tejido subcutáneo fueron significativamente más bajos en el abdomen en comparación a las extremidades en mujeres dismenorreicas. Sin embargo, este estudio utilizó la estimulación eléctrica, la cual ha sido criticada como método de inducción del dolor experimental ya que estimula tanto las fibras nociceptivas como las no nociceptivas.

El estudio más reciente que se ha llevado a cabo con el mismo objetivo ha sido el de Iacoides et al⁶³ en 2013. Estudiaron la percepción dolorosa experimental en mujeres con dismenorrea y sin ella evocando dolor muscular profundo a través de una inyección intramuscular de una solución salina hipertónica al 5%. Evaluaron a 12 mujeres con dismenorrea moderada o grave y 9 con dismenorrea nula o leve entre 18 y 30 años, sanas y con ciclos menstruales regulares. La evaluación de las participantes se realizó en distintas fases del ciclo menstrual; fase menstrual, fase folicular y fase lútea, efectuando previamente un análisis de sangre para asegurarse de la fase en la que se encontraban. Las zonas a medir fueron el erector de la columna como área relacionada con el dolor menstrual y el antebrazo como zona alejada a dicha área. El lado del cuerpo (lateralidad) donde se realizó la prueba para inducir el dolor fue aleatorizado para las dos sesiones experimentales. La evaluación del dolor se realizó a través de la EVA, de manera que se les pedía que registraran la intensidad dolorosa después de la aplicación de la solución salina cada 30 segundos hasta que el dolor cesara completamente. La intensidad del dolor fue significativamente más elevada en ambas zonas en las mujeres con dismenorrea (zona lumbar $p=0,009$ y antebrazo $p=0,01$). Las mujeres con dismenorrea presentaron dolor durante más tiempo de forma significativa ($p=0,02$ y $p=0,01$ respectivamente). Los músculos tanto dentro como fuera de la zona menstrual eran hipersensibles al dolor en mujeres con dismenorrea. Estos datos sugieren que el tejido muscular es hipersensible al dolor en dichas mujeres posiblemente debido a los cambios de larga duración del SNC que conduce a la sensibilización central. Además la percepción del

dolor químico fue más alta en mujeres con dolor menstrual moderado o grave, independientemente de la fase del ciclo menstrual en la que se encontraban.

En nuestro conocimiento, exceptuando el nuestro, este⁶³ es el ensayo clínico más reciente con el objetivo de establecer si existen diferencias en la percepción dolorosa entre mujeres con dolor menstrual moderado o grave. Al igual que nuestro trabajo hacen la división de la dismenorrea según la severidad, no obstante lo hacen a través de la EVA -no siendo este método el más adecuado para este fin-. Estos autores clasificaron a las pacientes de 0 cm a 6 cm como mujeres sin dolor menstrual y por encima de 6 cm el grupo de mujeres con dismenorrea. A la vista de los resultados se puso de manifiesto que las participantes con dolor menstrual percibían más dolor que aquellas que no lo tenían. La limitación importante es el escaso tamaño muestral, 21 participantes. A diferencia de este autor, nosotros no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la percepción del dolor entre mujeres con y sin dismenorrea con un tamaño muestral sustancialmente más elevado, lo que confiere mayor potencia estadística.

Una limitación importante de todos los trabajos recogidos es lo reducido de los tamaños muestrales que pueden restringir la generalización de resultados objetivos. En nuestro conocimiento nuestro estudio es el más numeroso realizado hasta la fecha que investiga la relación de la percepción del dolor experimental en mujeres con y sin dismenorrea (n=170).

5.2.5. Influencia del ciclo menstrual en la percepción del dolor.

Algunos autores van más allá en el debate sobre el método experimental, la localización del estímulo o la evaluación en los ensayos de dolor clínico. Ellos sugieren que la sensibilidad al dolor está íntimamente ligada al ciclo menstrual, sin embargo la naturaleza de tales efectos sobre la respuesta al dolor no están claros.

Los resultados de los ensayos consultados en la literatura ponen de manifiesto una clara controversia. Para algunos autores, el dolor clínico empeora durante la fase lútea tardía (premenstrual) tanto en mujeres con y sin trastornos de dolor menstrual¹³³. Contrario a esta afirmación, Riley et al¹³⁴ llevaron a cabo un metanálisis sobre el dolor experimental en relación a la fase del ciclo menstrual concluyendo que el dolor evocado en la mayoría de estímulos se mejora en la fase lútea. Posteriormente, Sherman y LeResche⁵⁷ se cuestionaron las limitaciones metodológicas en los estudios existentes señalando que, la mayoría de los ensayos clínicos han calculado la fase del

ciclo menstrual en relación al calendario menstrual pese a ser este método inexacto debido a que la longitud de los ciclos menstruales es variable y la ovulación no se puede confirmar^{132,109}. Aproximadamente el 20% de los ciclos menstruales son anovulatorios y por lo tanto no va asociado al pico hormonal propio de este momento⁵⁷.

Además, la fase del ciclo menstrual en el que se realizan los estudios es muy discutida ya que algunos autores realizan las mediciones sólo en las fases folicular y lútea, otros miden en las tres fases menstruales, mientras que algunos seleccionan la fases ovulatoria y menstrual para llevar a cabo el experimento. Otros realizan la investigación dividiendo las fases en 5, menstrual, folicular, ovulatoria, lútea y premenstrual como es el caso del estudio de De Brito et al¹³⁵.

Por todo ello y a la vista de los resultados de los estudios consultados, para determinar con exactitud la relación hormonal y la respuesta al dolor es esencial que se confirme la ovulación y eso sólo se puede hacer mediante análisis de sangre o de orina. Se ha consensuado que las extracciones de sangre para evaluar el estado hormonal es la técnica más precisa para determinar los niveles hormonales, sin embargo, tiene ciertos inconvenientes ya que es un método invasivo, costoso y desagradable para algunas participantes. Asimismo, debería existir un consenso sobre qué fase del ciclo menstrual es la idónea para ser medida.

La nomenclatura de la fase del ciclo menstrual utilizada por los autores ha sido otro problema frecuente. Los investigadores han utilizado diversos términos para definir las distintas fases del ciclo menstrual por lo que no hay concordancia exacta en la medición. Esta variabilidad en el estado hormonal y la intervención del proceso experimental hace que los resultados de los autores sean tan diversos.

Otro inconveniente que podría contribuir a la heterogeneidad de la respuesta al dolor según la fase del ciclo menstrual sería el tipo de estímulo para evocar dolor, pese a ello y tras varios ensayos consultados no parece claro que las fluctuaciones hormonales estén ligadas a los cambios en la percepción dolorosa. Es el caso de Klatzkin et al¹³⁶, encontraron que el dolor experimental al calor, frío, y el dolor isquémico no fueron diferentes según las fases menstruales –folicular inicial, tardía y fase lútea- y que ni el estradiol ni la progesterona presentaban relación alguna con la sensibilidad al dolor. La misma afirmación la hicieron Iacovides et al⁶³ que demostraron que la variación hormonal no afecta a la sensibilidad al dolor químico en mujeres con y sin dismenorrea.

Bartley et al en 2012¹³⁷ diseñaron un estudio con el fin de verificar las diferencias de percepción durante el ciclo menstrual evaluadas con diferentes métodos experimentales; dolor mecánico, eléctrico e isquémico, midiendo tanto tolerancia como umbral doloroso. Participaron un total de 41 mujeres sanas y fueron medidas en dos fases del ciclo menstrual, fase folicular y final de la fase lútea. Estos autores sugieren que el dolor experimental no difiere significativamente entre la mitad de la fase folicular y el final de la fase lútea del ciclo menstrual en mujeres sanas. Esto implica que la variación hormonal a través de estas 2 fases tiene un efecto mínimo en las respuestas subjetivas y fisiológicas al dolor.

Dado que los resultados de los autores son heterogéneos cabe preguntarse si realmente existe relación en la percepción del dolor según el estado hormonal. Esta ha sido la razón fundamental por la que en nuestro trabajo no se ha relacionado la percepción dolorosa experimental al ciclo menstrual.

5.3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

5.3.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Dado que muchos autores aseguran que no es necesaria una medición algométrica previa para que los participantes en los estudio se familiaricen con la sensación de dolor evocado, nuestro estudio ha omitido esta medición. Sin embargo, al finalizar nuestro trabajo, consideramos hubiera sido interesante haberla efectuado, ya que la ansiedad y el miedo a situaciones nuevas podrían hacer que la percepción dolorosa en mujeres con dolor menstrual se vea exacerbada.

5.3.2 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

El aumento de nuestra comprensión del mecanismo del dolor mejorará el tratamiento de estas pacientes, lo que probablemente necesite un enfoque multidisciplinar. Se necesitan más estudios para determinar si las mujeres dismenorreicas son susceptibles al dolor en general y por lo tanto, más propensas a percibir dolor menstrual o si la dismenorrea conduce a una disminución general del umbral de dolor de manera que las mujeres con esta patología son secundariamente más susceptibles a padecer dolor.

6. CONCLUSIONES

1. Excepto en el músculo Primer radial, no existen diferencias en la percepción del dolor a la presión entre las mujeres con y sin dismenorrea.
2. No existen diferencias en la percepción del dolor a la presión en relación a la severidad de la dismenorrea.
3. No existen diferencias en la intensidad del dolor en las mujeres con y sin dismenorrea.
4. Las mujeres con dismenorrea moderada o grave perciben el dolor con mayor intensidad.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. García B, Chillón R, Rebollo J, Orta MA. Dismenorrea primaria y fisioterapia. *Fisioterapia*. 2005;27:327–42.
2. Lovrinčević M. Chronic pelvic pain in women of childbearing age. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2003;16:275–80.
3. SEGO. *Tratado de Ginecología y Obstetricia*. Madrid. Panamericana; 2012.
4. Schroeder B, Sanfilippo JS. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatric Clinics of North America*. 1999;46:555–68.
5. Deligeoroglou E. Dysmenorrhea. *Ann NY Acad Sci*. 2000;900:237–44.
6. Durain D. Primary dysmenorrhea: assessment and management update. *J Midwifery Womens Health*. 2004;49:520–8.
7. Castro A. Dismenorrea primaria : visión actual. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2001;52:1–13.
8. French L. Dysmenorrhea. *American Family Physician*. 2005;71:285–92.
9. Chakhtoura Z, Simon A, Duflos C, Thibaud E. Ginecología de la niña y de la adolescente. *EMC - Pediatría*. 2011;46:1–16.
10. Noguchi K, Okubo M. Leukotrienes in nociceptive pathway and neuropathic/inflammatory pain. *Biol Pharm Bull*. 2011;34:1163–9.
11. Harada T. Dysmenorrhea and endometriosis in young women. *Yonago Acta Medica*. 2013;56:81–4.
12. Bautista S, Yánes N, Bernal R, Zamora I. Prevalencia y factores asociados a dismenorrea en estudiantes de la Universidad del Rosario. *Rev Ciencias la Salud Univ del Rosario*. 2010;8:37–48.
13. Fujiwara T. Skipping breakfast is associated with dysmenorrhea in young women in Japan. *Int J Food Sci Nutr*. 2003;54:505–9.

14. Fujiwara T. Diet during adolescence is a trigger for subsequent development of dysmenorrhea in young women. *Int J Food Sci Nutr.* 2007;58:437–44.
15. Weissman AM, Hartz AJ, Hansen MD, Johnson SR. The natural history of primary dysmenorrhoea: A longitudinal study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol.* 2004;111:345–52.
16. Andersch B, Milsom I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;144:655–60.
17. Twigg J. Dysmenorrhoea. *Curr Obstet Gynaecol.* 2002;12(6):341–5.
18. Viggiano A, Zagaria N, Passavanti MB, Pace MC, Paladini A, Aurilio C, et al. New and low-cost auto-algometry for screening hypertension-associated hypoalgesia. *Pain Pract.* 2009;9:260–5.
19. Dawood MY. Ibuprofen and dysmenorrhea. *The American journal of medicine.* 1984;77:87-94.
20. Davis AR, Westhoff CL. Primary dysmenorrhea in adolescent girls and treatment with oral contraceptives. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology.* 2001;14:3–8.
21. Strinić T, Buković D, Pavelić L, Fajdić J, Herman I, Stipić I, et al. Anthropological and clinical characteristics in adolescent women with dysmenorrhea. *Coll Antropol.* 2003;27:707–11.
22. Latthe P, Latthe M, Say L, Gülmezoglu M, Khan KS. WHO systematic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health.* 2006;6:177.
23. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2008;1135:185–95.
24. Banikarim C, Chacko MR, Kelder SH. Prevalence and impact of dysmenorrhea on Hispanic female adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000;154:1226–9.

25. Larroy C, Crespo M, Meseg C. Dismenorrea funcional en la Comunidad Autónoma de Madrid : estudio de la prevalencia en función de la edad. *Rev Soc Esp Dolor*. 2001;8:11–22.
26. Teperi J, Rimpelä M. Menstrual pain, health and behaviour in girls. *Soc Sci Med*. 1989;29:163–9.
27. Pitts MK, Ferris JA, Smith AMA, Shelley JM, Richters J. Prevalence and correlates of three types of pelvic pain in a nationally representative sample of Australian women. *Med J Aust*. 2008;189:138–43.
28. Brown J, Brown S. Exercise for dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 2. Art. No.: CD004142. Disponible en: <http://www.update-software.com/publications/cochrane/>.
29. Chesterton LS, Foster NE, Wright CC, Baxter GD, Barlas P. Effects of TENS frequency, intensity and stimulation site parameter manipulation on pressure pain thresholds in healthy human subjects. *Pain*. 2003;106:73–80.
30. Hayes EC, Rock JA. COX-2 inhibitors and their role in gynecology. *Obstet Gynecol Surv*. 2002;57:768–80.
31. Ziaei S, Zakeri M, Kazemnejad A. A randomised controlled trial of vitamin E in the treatment of primary dysmenorrhoea. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2005;112:466–9.
32. García JM, Domínguez ML. Aspectos psicológicos de la dismenorrea primaria. *Ginecol y Obstet Clin*. 2009;10:221–8.
33. Sanak M, Dropinski J, Sokolowska B, Faber J, Rzeszutko M, Szczeklik A. Pharmacological inhibition of leukotriene biosynthesis: Effects on the heart conductance. *J Physiol Pharmacol*. 2010;61:53–8.
34. Raithel M, Zopf Y, Kimpel S, Naegel A, Molderings GJ BF et al. The measurement of leukotrienes in urine as diagnostic option in systemic mastocytosis. *J Physiol Pharmacol*. 2011;62(4):469–72.

35. Saiwai H, Ohkawa Y, Yamada H, Kumamaru H, Harada A, Okano H, et al. The LTB4-BLT1 axis mediates neutrophil infiltration and secondary injury in experimental spinal cord injury. *Am J Pathol.* 2010;176:2352–66.
36. David G. Simons, Janet G. Travell, Lois S. Simons. Dolor y disfunción miofascial: el manual de los puntos gatillo : volumen 1 : mitad superior del cuerpo. Madrid. Panamericana. 2002.
37. Wu D, Wang X, Chen D, Niu T, Ni J, Liu X, et al. Metabolic gene polymorphisms and risk of dysmenorrhea. *Epidemiology.* 2000;11:648–53.
38. Campbell MA, McGrath PJ. Use of medication by adolescents for the management of menstrual discomfort. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1997;151:905–13.
39. Brandes JL. Migraine in women. *Contin Lifelong Learn Neurol.* 2012;18:835–52.
40. Velasco-Rodríguez, R., Mora-Brambila, A. B., González-Ortega, L. E., & Bonilla-Gutiérrez OJ. Características clínicas y tratamiento de dismenorrea en estudiantes de licenciatura en enfermería. *Rev Enfermería IMSS.* 2006;14:29–34.
41. Tzafettas J. Painful menstruation. *Pediatric Endocrinology Reviews.* 2006;3:160–3.
42. Chen HM, Chen CH. Effects of acupressure at the Sanyinjiao point on primary dysmenorrhoea. *J Adv Nurs.* 2004;48:380–7.
43. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, Derks RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD001751. Disponible en: <http://www.update-software.com/publications/cochrane/>.
44. Michelle L Proctor and Cynthia M Farquhar. Dysmenorrhoea. *Women's Health. Clin Evid* 2006;1–25.
45. Bragard D, Decruynaere C. Evaluación del dolor: aspectos metodológicos y uso clínico. *EMC - Kinesiterapia - Med Física.* 2010;31:1–11.

46. Merskey H, Bogduk. N. Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. *Annals of Neurology*. 2005;57(3):425-429.
47. Melzack R, Katz J. Pain. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*. 2013;4:1–15.
48. Romera E, Perena MJ, Rodrigo M. Neurofisiología del dolor. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7:11–7.
49. Olesen AE, Andresen T, Staahl C, Drewes AM. Human experimental pain models for assessing the therapeutic efficacy of analgesic drugs. *Pharmacological reviews*. 2012;64:722–79.
50. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Breivik Hals EK, et al. Assessment of pain. *British Journal of Anaesthesia*. 2008;201:17–24.
51. Chacón F. Diferencias en la Percepción del Dolor entre hombres y mujeres. Papel de los Estrógenos. *Informed*. 2009;11(6):355–61.
52. Lima MG, Aldana VL, Casanova SP, Casanova CP. Inducción y medición del dolor experimental. *Rev Cuba Med Milit*. 2003;32:49–56.
53. Olivares ME, Cruzado JA. Evaluación psicológica del dolor. *Clínica y Salud*. 2008;19:321–41.
54. Baños JE, Ruiz-Barría G. La evaluación del dolor experimental en el laboratorio: Los modelos de dolor neuropático en animales. *Rev la Soc Esp del Dolor*. 2006;13:542–52.
55. La Touche R, Fernández-de-las-Peñas C, Fernández-Carnero J, Díaz-Parreño S, Paris-Aleman A, Arendt-Nielsen L. Bilateral Mechanical-Pain Sensitivity Over the Trigeminal Region in Patients With Chronic Mechanical Neck Pain. *J Pain*. 2010;11:256–63.
56. Sakavicius D, Juodzbaly G, Kubilius R, Sabalys GP. Investigation of infraorbital nerve injury following zygomaticomaxillary complex fractures. *J Oral Rehabil*. 2008;35:903–16.

57. Sherman JJ, LeResche L. Does experimental pain response vary across the menstrual cycle? A methodological review. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006;291:245–56.
58. Fujii K, Motohashi K, Umino M. Heterotopic ischemic pain attenuates somatosensory evoked potentials induced by electrical tooth stimulation: Diffuse noxious inhibitory controls in the trigeminal nerve territory. *Eur J Pain.* 2006;10:495–504.
59. Freund W, Wunderlich AP, Stuber G, Landwehrmeyer B, Klug R. Graded cutaneous electrical vs thermal stimulation in humans shows different insular and cingulate cortex activation. *Somatosens Mot Res.* 2010;27:15–27.
60. Serra J. *Microneurografía en el dolor neuropático. Tratado de dolor neuropático.* Madrid. Panamericana. 2007.
61. Staahl C, Drewes AM. Experimental human pain models: A review of standardised methods for preclinical testing of analgesics. *Basic and Clinical Pharmacol and Toxicol.* 2004;95:97–111.
62. Ruscheweyh R, Kreusch A, Albers C, Sommer J, Marziniak M. The effect of distraction strategies on pain perception and the nociceptive flexor reflex (RIII reflex). *Pain.* 2011;152:2662–71.
63. Iacovides S, Baker FC, Avidon I, Bentley A. Women with dysmenorrhea are hypersensitive to experimental deep muscle pain across the menstrual cycle. *J Pain.* 2013;14:1066–76.
64. Serrano-Atero MS et al. Valoración del dolor (I). *Rev Soc Esp Dolor.* 2002;9:94–108.
65. MacDonald W, Atkins RM. An algometer for the automated measurement of pain threshold. *Br J Rheumatol.* 1990;29:454–5.
66. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. *Pain.* 1987;30:115–26.

67. Fischer AA. Pressure Threshold Measurement for Diagnosis of Myofascial Pain and Evaluation of Treatment Results. *The Clinical Journal of Pain*. 1986.;2:207–14.
68. Fischer AA. Pressure tolerance over muscles and bones in normal subjects. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:406–9.
69. Chesterton LS, Barlas P, Foster NE, Baxter GDD, Wright CC. Gender differences in pressure pain threshold in healthy humans. *Pain*. 2003;101:259–66.
70. Hidalgo A, Arroyo M, Moreno C, Castro A. Dolor y estrés en fisioterapia: Algotetría de presión. *Rev Iberoam de Fisioter y Kinesiol*. 2006;9:3–10.
71. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain*. 1992;48:197–203.
72. Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain*. 1993;52:193–9.
73. Kosek E, Ordeberg G. Lack of pressure pain modulation by heterotopic noxious conditioning stimulation in patients with painful osteoarthritis before, but not following, surgical pain relief. *Pain*. 2000;88:69–78.
74. Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. *Curr Pain Headache Rep*. 2012;16:439–44.
75. Poveda R, Díaz JM, Hernández S, Jiménez Y, Margaix M, Sarrión G. A review of temporomandibular joint disease (TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2008;13:102–9.
76. Vázquez-Delgado E, Cascos-Romero J, Gay-Escoda C. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: a literature review. (I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14:494–8.

77. Yap E-C. Myofascial pain--an overview. *Ann Acad Med Singapore*. 2007;36:43–8.
78. Batista JS, Borges AM, Wibelinger LM. Tratamento fisioterapêutico na síndrome da dor miofascial e fibromialgia. *Revista Dor*. 2012;13:170–4.
79. Francisco FM. Síndromes miofasciales. *Reumatol Clin*. 2009;5:36–9.
80. Delaney GA, McKee AC. Inter- and intra-rater reliability of the pressure threshold meter in measurement of myofascial trigger point sensitivity. *Am J Phys Med Rehabil*. 1993;72:136–9.
81. Buchanan HM, Midgley JA. Evaluation of pain threshold using a simple pressure algometer. *Clin Rheumatol*. 1987;6:510–7.
82. Teepker M, Peters M, Vedder H, Schepelmann K LS. Menstrual Variation in Experimental Pain: Correlation with Gonadal Hormones. *Neuropsychobiology*. 2010;61:131–40.
83. Hogeweg JA, Langereis MJ, Bernards AT, Faber JA, Helders PJ. Algometry. Measuring pain threshold, method and characteristics in healthy subjects. *Scand J Rehabil Med*. 1992;24:99–103.
84. OMS. Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva N°311. 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
85. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974;304(7889):1127–31.
86. Del C, En D. Medidas de dolor. *Dolor*. 1975;91–6.
87. Fields HL, Basbaum AI, Heinricher MM. Wall y Melzack. *Tratado del Dolor*. Wall y Melzack. *Tratado del Dolor*. Madrid. Elsevier. 2007.
88. Chesterton LS, Sim J, Wright CC, Foster NE. Interrater Reliability of Algometry in Measuring Pressure Pain Thresholds in Healthy Humans, Using Multiple Raters. *The Clinical Journal of Pain*. 2007;23:760–6.

89. Isselée H, De Laat A, Bogaerts K, Lysens R. Long-term fluctuations of pressure pain thresholds in healthy men, normally menstruating women and oral contraceptive users. *Eur J Pain*. 2001;5:27–37.
90. Vatine JJ, Shapira SC, Magora F, Adler D, Magora A. Electronic pressure algometry of deep pain in healthy volunteers. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74:526–30.
91. Nussbaum EL, Downes L. Reliability of clinical pressure-pain algometric measurements obtained on consecutive days. *Phys ther*. 1998;78(2):160-169.
92. Isselée H, De Laat A, Bogaerts K, Lysens R. Short-term reproducibility of pressure pain thresholds in masticatory muscles measured with a new algometer. *J Orofac Pain*. 1998;12:203–9.
93. Persson AL, Brogådh C, Sjölund BH. Tender or not tender: Test-retest repeatability of pressure pain thresholds in the trapezius and deltoid muscle of healthy women. *J Rehabil Med*. 2004;36:17–27.
94. Bernhardt O, Schiffman EL, Look JO. Reliability and validity of a new fingertip-shaped pressure algometer for assessing pressure pain thresholds in the temporomandibular joint and masticatory muscles. *J Orofac Pain*. 2007;21:29–38.
95. Ohrbach R, Gale EN. Pressure pain thresholds in normal muscles: reliability, measurement effects, and topographic differences. *Pain*. 1989;37:257–63.
96. Fischer AA. Tissue compliance meter for objective, quantitative documentation of soft tissue consistency and pathology. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987;68:122–5.
97. Kosek E EJ, R N. A comparison of pressure pain thresholds in different tissues and body regions. Long-term reliability of pressure algometry in healthy volunteers. *Scand J Rehabil Med*. 1993;25(3):117–24.
98. Brennum J, Kjeldsen M, Jensen K, Jensen TS. Measurements of human pressure-pain thresholds on fingers and toes. *Pain*. 1989;38:211–7.

99. Greenspan JD, Thomadaki M, McGillis SL. Spatial summation of perceived pressure, sharpness and mechanically evoked cutaneous pain. *Somatosens Mot Res.* 1997;14:107–12.
100. Kosek E, Ekholm J, Hansson P. Pressure pain thresholds in different tissues in one body region. The influence of skin sensitivity in pressure algometry. *Scand J Rehabil Med.* 1999;31:89–93.
101. Walton DM, Levesque L, Payne M SJ. Clinical Pressure Pain Threshold Testing in Neck Pain: Comparing Protocols, Responsiveness, and Association With Psychological Variables. *Phys Ther.* 2014;94(6):827–37.
102. Antonaci F, Sand T, Lucas GA. Pressure algometry in healthy subjects: inter-examiner variability. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine.* 1998;30(1):3-8.
103. Kregel J, van Wilgen CP, Zwerver J. Pain assessment in patellar tendinopathy using pain pressure threshold algometry: An observational study. *Pain Med.* 2013;14:1769–75.
104. Dorn LD, Negriff S, Huang B, Pabst S, Hillman J, Braverman P, et al. Menstrual Symptoms in Adolescent Girls: Association with Smoking, Depressive Symptoms, and Anxiety. *J Adolesc Heal.* 2009;44:237–43.
105. Nagata C, Hirokawa K, Shimizu N, Shimizu H. Associations of menstrual pain with intakes of soy, fat and dietary fiber in Japanese women. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2005;59:88-92.
106. Pedrón N, González, De Celis R, Reynoso M DLTL. Frecuencia de la dismenorrea y síntomas asociados en mujeres de 12 a 24 años. *Ginecol. Obs. Mex* 1998;66(12):492-4.
107. As-Sanie S, Harris RE, Harte SE, Tu FF, Neshewat G, Clauw DJ. Increased pressure pain sensitivity in women with chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1047–55.

108. Bajaj P, Bajaj P, Madsen H A-NL. A comparison of modality-specific somatosensory changes during menstruation in dysmenorrheic and nondysmenorrheic women. *Clin J Pain*. 2002;18(3):180–90.
109. Hapidou EG, De Catanzaro D. Sensitivity to cold pressor pain in dysmenorrheic and non-dysmenorrheic women as a function of menstrual cycle phase. *Pain*. 1988;34:277–83.
110. Granot M, Yarnitsky D, Itskovitz-Eldor J, Granovsky Y, Peer E, Zimmer EZ. Pain perception in women with dysmenorrhea. *Obstet Gynecol*. 2001;98:407–11.
111. 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;107:191–4.
112. Chen C, Cho SI, Damokosh AI, Chen D, Li G, Wang X, et al. Prospective study of exposure to environmental tobacco smoke and dysmenorrhea. *Env Heal Perspect*. 2000;108:1019–22.
113. Wang L, Wang X, Wang W, Chen C, Ronnennberg AG, Guang W, et al. Stress and dysmenorrhoea: a population based prospective study. *Occup Environ Med*. 2004;61:1021–6.
114. Burnett MA, Antao V, Black A, Feldman K, Grenville A, Lea R, et al. Prevalence of primary dysmenorrhea in Canada. *J Obstet Gynaecol Can*. 2005;27:765–70.
115. Haman JO. Pain threshold in dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol*. 1941;47:686–91.
116. L P. The determination of sensitivity to pain. A simple clinical method. *J lab clin med*. 1941;27:248–51.
117. Fischer AA. Pressure threshold meter: its use for quantification of tender spots. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67:836–8.
118. Amodei N, Nelson-Gray RO. Reactions of dysmenorrheic and nondysmenorrheic women to experimentally induced pain throughout the menstrual cycle. *J Behav Med*. 1989;12:373–85.

119. Vedolin GM, Lobato V V, Conti PC, Lauris JR. The impact of stress and anxiety on the pressure pain threshold of myofascial pain patients. *J Oral Rehabil* 2009;36:313–21.
120. López-Pérez-Díaz ÁG, Calero-García MD. Sensibilidad al dolor, autorregulación, afrontamiento y personalidad en mujeres adultas sanas. *Psicothema*. 2008;20:420–6.
121. Nielsen CS, Staud R, Price DD. Individual Differences in Pain Sensitivity: Measurement, Causation, and Consequences. *Journal of Pain*. 2009;10:231–7.
122. Michelotti A, Farella M, Tedesco A, Cimino R, Martina R. Changes in pressure-pain thresholds of the jaw muscles during a natural stressful condition in a group of symptom-free subjects. *J Orofac Pain*. 2000;14:279–85.
123. Tu CH, Niddam DM, Chao HT, Liu RS, Hwang RJ, Yeh TC, et al. Abnormal cerebral metabolism during menstrual pain in primary dysmenorrhea. *Neuroimage*. 2009;47:28–35.
124. Vincent K, Warnaby C, Stagg CJ, Moore J, Kennedy S, Tracey I. Dysmenorrhoea is associated with central changes in otherwise healthy women. *Pain*. 2011;152:1966–75.
125. Tu CH, Niddam DM, Chao HT, Chen LF, Chen YS, Wu Y Te, et al. Brain morphological changes associated with cyclic menstrual pain. *Pain*. 2010;150:462–8.
126. 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;154:1718–24.
127. Teutsch S, Herken W, Bingel U, Schoell E, May A. Changes in brain gray matter due to repetitive painful stimulation. *Neuroimage*. 2008;42:845–9.
128. Fenton BW, Palmieri PA, Durner C FJ. Quantification of Abdominal Wall Pain Using Pain Pressure Threshold Algometry in Patients With Chronic Pelvic Pain. *Clin J Pain*. 2009;25(6):500–5.

129. Söderberg K, Sundström Poromaa I, Nyberg S, Bäckström T, Nordh E. Psychophysically determined thresholds for thermal perception and pain perception in healthy women across the menstrual cycle. *The Clinical journal of pain*. 2006;22(7):610-616.
130. Arendt-Nielsen L, Madsen H, Jarrell J, Gregersen H, Drewes AM. Pain evoked by distension of the uterine cervix in women with dysmenorrhea: Evidence for central sensitization. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2014;93:741–8.
131. Fillingim RB, Maixner W, Girdler SS, Light KC, Harris M.B, Sheps D, et al. Ischemic but Not Thermal Pain Sensitivity Varies Across the Menstrual Cycle. *Psychosom Med*. 1997;59:512–20.
132. 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;71:187–97.
133. LeResche L, Mancl L, Sherman JJ, Gandara B, Dworkin SF. Changes in temporomandibular pain and other symptoms across the menstrual cycle. *Pain*. 2003;106:253–61.
134. Riley JL, Robinson ME, Wise EA, Price D. A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain*. 1999;81:225–35.
135. De Brito M, De Oliveira EC, Nunes FR. Evaluation of sensitivity, motor and pain thresholds across the menstrual cycle through medium-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation. *Clinics*. 2013;68(7):901–8.
136. Klatzkin RR, Mechlin B, Girdler SS. Menstrual cycle phase does not influence gender differences in experimental pain sensitivity. *Eur J Pain*. 2010;14:77–82.
137. Bartley EJ, Rhudy JL. Comparing Pain Sensitivity and the Nociceptive Flexion Reflex Threshold Across the Mid-follicular and Late-luteal Menstrual Phases in Healthy Women. *Clin J Pain*. 2013;29(2):154-

8. RESUMEN

Título. PERCEPCIÓN DEL DOLOR A LA PRESIÓN EN MUJERES CON Y SIN DISMENORREA

Introducción. La dismenorrea está considerada el trastorno ginecológico más común y una de las principales causas de absentismo escolar y laboral. La prevalencia más alta se produce en la adolescencia y entre los 20 y 25 años, y es menor después de los 30 años. La investigación sobre la percepción dolorosa en mujeres con dismenorrea es escasa y con resultados contradictorios

Objetivos. Determinar si existen diferencias en la percepción nociceptiva entre mujeres con y sin dismenorrea, y si existe relación en la percepción dolorosa en función de la severidad de la dismenorrea.

Material y métodos. Se ha realizado un estudio prospectivo trasversal doble ciego en el que han participado 170 mujeres con y sin dismenorrea. Se les evaluó el umbral de dolor a la presión mediante algometría en los músculos Primer radial, Tríceps braquial y Deltoides medio, y se evaluó la intensidad al dolor medida en el músculo Infraespinoso.

Resultados. Al comparar el umbral de dolor a la presión se encontraron diferencias significativas en el músculo Primer radial entre las mujeres con y sin dismenorrea ($p=0,03$), pero no al comparar los grupos según la severidad de la dismenorrea. En cuanto a la intensidad del dolor percibido durante la prueba, es mayor en las mujeres con dismenorrea moderada y grave ($p=0,01$).

Conclusión. Exceptuando el músculo Primer radial, no se hallan diferencias en el umbral de dolor a la presión en mujeres con y sin dismenorrea. La severidad de la dismenorrea no influye en la percepción del dolor a la presión pero sí en la intensidad del dolor.

Palabras clave. Dismenorrea, Medición del dolor, Percepción del dolor, Umbral del dolor.

ABSTRACT

Title. PERCEPTION OF PAIN PRESSURE IN WOMEN DYSMENORRHEIC AND NON- DYSMENORRHEIC

Introduction. Dysmenorrhea is the most common of gynecologic disorders. It negatively affects patients' quality of life and is one of the main causes of work and school absenteeism. Its prevalence is higher in adolescence and from 20 to 25 years, and decreases from the age of 30. Research on pain perception in women with dysmenorrhea is scarce and its results conflicting.

Objectives. To examine whether pain response is different between dysmenorrheic and non- dysmenorrheic women and to assess any possible relationship of the response with dysmenorrhea severity.

Methods. One hundred and seventy women were included in a prospective, cross-sectional, double-blinded study. A pressure algometer was used for the evaluation of pain threshold in three muscles, Extensor carpi radialis, Triceps and Middle deltoid, while pain intensity was measured in the Infraspinatus muscle.

Results. In relation to pressure pain threshold, significant differences were found in the extensor carpi radialis muscle between dysmenorrheic and non-dysmenorrheic women ($p=0,03$), but not when dysmenorrhea severity was compared. Pain intensity perception was higher in the moderate and severe group ($p=0,01$).

Conclusions. With the exception of Extensor carpi radialis muscle, no statistical differences were found regarding pain pressure threshold between women with and without dysmenorrhea. The severity of dysmenorrhea had no influence in pressure pain perception but it did affect pain intensity feeling.

Key words. Dysmenorrhea, Pain Measurement, Pain Perception, Pain Threshold.

9. ANEXOS

Anexo 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted debe otorgar su consentimiento informado por escrito firmando este documento, antes del inicio del estudio.

1. Yodeclaro bajo mi responsabilidad que he leído la hoja de información sobre el estudio y acepto participar en esta investigación científica.
2. Se me ha entregado una copia de la hoja de información al paciente y una copia de este consentimiento informado, fechado y firmado. Se me han explicado las características y el objetivo del estudio y los posibles beneficios y riesgos que puedo esperar. Se me ha dado tiempo y oportunidad para realizar preguntas. Todas las preguntas fueron respondidas a mi entera satisfacción.
3. Sé que se mantendrá en secreto mi identidad y que se manejarán los datos obtenidos confidencialmente.
4. Soy libre de retirarme del estudio en cualquier momento por cualquier motivo, sin tener que dar explicación y sin que repercuta negativamente.
5. Entiendo que el objetivo del trabajo de investigación es evaluar la población objeto del estudio y que los resultados del mismo no se me comunicarán, excepto en el caso de que dichos hallazgos tengan una implicación significativa para la salud de las participantes y que exista una posibilidad real de mejorar esa condición de salud.

Fecha:

Firma de la participante:

Anexo 2

CUESTIONARIO DE INFORMACIÓN A LAS PARTICIPANTES SOBRE EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Proyecto de Investigación titulado: “Diferencias en la percepción de dolor entre mujeres dismenorreicas y no dismenorreicas”.

Investigador principal Dña. Myriam Cabrera Guerra. Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo.

Se solicita su participación en este proyecto de investigación, cuyo objetivo principal es profundizar en el conocimiento de la percepción del dolor en mujeres con dismenorrea, que es un término médico utilizado para designar dolor con la menstruación, y que puede repercutir en una disminución de la calidad de vida de las personas afectadas.

En este estudio participan mujeres que cursan estudios universitarios en el campus de Montepríncipe de la universidad CEU San Pablo.k

Es posible que de su participación en este estudio no obtenga un beneficio directo. Sin embargo los resultados obtenidos podría beneficiar en un futuro a otros pacientes que la padecen y contribuir a un mejor conocimiento y tratamiento de esta enfermedad.

Su participación en el estudio es totalmente voluntaria, y si usted decide no participar no tendrá repercusiones negativas en ningún sentido.

Si usted decide participar, se le realizará un cuestionario y tres mediciones, sobre el antebrazo, brazo y escápula con el algómetro. El algómetro es un instrumento que mide la percepción de dolor a la presión. Las diferencias entre unas personas y otras nos pueden ayudar a conocer mejor la dismenorrea.

Las mediciones con el algómetro pueden provocar una sensación dolorosa.

Se le pedirá su consentimiento para 4 mediciones algométricas:

1. En el músculo primer radial, tríceps y deltoides medio se aplicará gradualmente presión, en cuanto la sensación de presión o discomfort se transforma claramente en dolor debe avisarlo al examinador.
2. En el músculo infraespinoso se aplicará una presión de 6 kg/cm² y usted debe indicar en una escala el nivel de dolor percibido.

ME INTERESA PARTICIPAR

Nombre y apellidos:

Teléfono móvil:

Correo electrónico:

Anexo 3

COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Dña Myriam Cabrera Guerra, profesora de Fisioterapia de la Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo hace constar:

- Que va a realizar el Proyecto de Investigación titulado: “Diferencias en la percepción de dolor entre mujeres dismenorreicas y no dismenorreicas” autorizado por la universidad CEU San Pablo.
- Que se compromete a mantener una estricta confidencialidad de los datos personales procedentes del trabajo de investigación.
- Que los resultados obtenidos de dicho Proyecto de Investigación podrán ser divulgados en congresos, reuniones y publicaciones científicas salvaguardando siempre la confidencialidad de los datos personales.
- Que es posible que el presente estudio se lleve a cabo contando con la colaboración de otros investigadores colaboradores.

Constato que he explicado las características del estudio. El sujeto consiente en participar por medio de su firma fechada en persona.

En Madrid a de de

Myriam Cabrera Guerra

Anexo 4

CUESTIONARIO GENERAL

Fecha: _____

NOMBRE:
APELLIDOS:
TELÉFONO DE CONTACTO:
CORREO ELECTRÓNICO:
CARRERA QUE ESTUDIA:

1. Edad: _____ años

2. Peso aproximado: _____ Kg

3. Altura aproximada: _____ metros

4. ¿Padece algún tipo de enfermedad o drogadicción?
↑ NO
↑ SI Indique cuál _____

5. ¿Toma algún tipo de tratamiento farmacológico para el dolor?
↑ NO
↑ SI Indique cuál _____

6. ¿Es usted fumadora?
↑ NO
↑ SI (número aproximado de cigarrillos al día) _____

7. ¿Consume anticonceptivos hormonales en la actualidad?
↑ NO
↑ SI

8. Es usted portadora de un Dispositivo Intrauterino (DIU)

↑NO

↑SI

9. Edad a la que tuvo por primera vez la regla _____ años

10. Primer día de su última regla. Día _____ Mes _____

11. ¿Cada cuántos días le viene la menstruación? _____ días
aproximadamente

12. ¿Cuántos días le dura la menstruación? _____ días aproximadamente

13. Su regla es:

↑Abundante

↑Normal

↑Escasa

14. ¿Número de hijos? _____

15. Número de abortos _____

16. Tipo de parto

Vaginal ¿cuántos? _____

Cesárea ¿cuántas? _____

17. Indique del 0 al 3 la situación que mejor define la mayoría de sus reglas o las tres últimas.

	MENSTRUACIÓN	ANALGÉSICOS	ACTIVIDAD DIARIA
0	No dolor	No requiere	No afectada
1	Si dolor	Requiere raramente	Raramente afectada
2	Si dolor	Requiere siempre	Moderadamente afectada
3	Si dolor	Requiere siempre con pobre respuesta	Claramente afectada

Si la respuesta ha sido 0, ha finalizado el cuestionario.

Si la respuesta ha sido 1, 2 o 3 continúe y responda esta última cuestión por favor.

18. ¿Sabe usted cuál es el motivo del dolor menstrual?

↑ Endometriosis

↑ Miomas

↑ Adherencias pélvicas secundarias a cirugía

↑ Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)

↑ Sin causa conocida

Este es el final del cuestionario, gracias por su participación.

Anexo 5

CUESTIONARIO DE VALORACIÓN ALGOMÉTRICA

¿Le duele algo en este momento? NO SI ¿el qué?:

¿Ha tomado analgésicos o antiinflamatorios hoy?

NO SI ¿para qué?

A rellenar por el terapeuta

Lado dominante:

Lesión sobre el punto de medición

↑NO

↑SI

Antebrazo	Derecho	Izquierdo	(PGM activo SI NO)
	1º 2º	3º	

Tríceps	Derecho	Izquierdo	(PGM activo SI NO)
	1º 2º	3º	

Deltoides	Derecho	Izquierdo	(PGM activo SI NO)
	1º 2º	3º	

Infraespinoso Derecho Izquierdo

Kg/cm2_____

Se ha retirado antes de la medición NO SI

(PGM activo SI NO)

¿Cuánto ha dolido?

