



UTMACH

**UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA
SALUD**

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TÍTULO:

**CASO CLÍNICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA
TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO**

**TRABAJO PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR:

RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE

MACHALA - EL ORO



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TEMA:

CASO CLÍNICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

TRABAJO PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR:

RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE

MACHALA - EL ORO

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Yo, RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE, con C.I. 0704238708, estudiante de la carrera de CIENCIAS MÉDICAS de la UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA, en calidad de Autor del siguiente trabajo de titulación CASO CLÍNICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRIA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

- Declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional. En consecuencia, asumo la responsabilidad de la originalidad del mismo y el cuidado al remitirme a las fuentes bibliográficas respectivas para fundamentar el contenido expuesto, asumiendo la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera EXCLUSIVA.

- Cedo a la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA de forma NO EXCLUSIVA con referencia a la obra en formato digital los derechos de:
 - a. Incorporar la mencionada obra al repositorio digital institucional para su democratización a nivel mundial, respetando lo establecido por la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0), la Ley de Propiedad Intelectual del Estado Ecuatoriano y el Reglamento Institucional.

 - b. Adecuarla a cualquier formato o tecnología de uso en internet, así como incorporar cualquier sistema de seguridad para documentos electrónicos, correspondiéndome como Autor(a) la responsabilidad de velar por dichas adaptaciones con la finalidad de que no se desnaturalice el contenido o sentido de la misma.

Machala, 20 de noviembre de 2015

RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE
C.I. 0704238708



UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
UNIDAD DE MATRICULACIÓN, MOVILIDAD Y GRADUACIÓN

DOCUMENTO DE ENTREGA-RECEPCIÓN DE LA PARTE PRÁCTICA DEL EXAMEN COMPLEXIVO PROCESO: PT-030815

Comité evaluador designado mediante Resolución N° Oficio 652-CD-FCQS-UTMACH de fecha 02/10/2015

Apellidos y nombres del estudiante: RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE
Título del reactivo práctico: CASO CLÍNICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
Carrera de: CIENCIAS MÉDICAS
Fecha y hora de sustentación: 05 DE OCTUBRE DE 2015 17:00

Integrantes del Comité evaluador		
Especialista	Firma	Fecha y hora de recepción
0905102448 - GARCIA MALDONADO JORGE		
0701180341 - ALVARADO DIAZ LEONARDO JOSE		
0908356942 - AGUDO GONZABAY BRIGIDA MARITZA		

RAMIREZ LOAIZA KARLA IRENE
C.I. 0704238708

Para uso exclusivo de la UMMOG	
Fecha de recepción:	
Hora de recepción:	
Persona que recibe:	
Firma de quien recibe:	

Nota Importante: Original para UMMOG-UACQS

Machala, 5 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS

Que la señorita “**KARLA IRENE RAMÍREZ LOAIZA**”, es autora del presente trabajo de titulación: “**CASO CLINICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**” la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes.

**DR. JORGE ARMANDO
GARCÍA MALDONADO
C.I. 0701180341**

**DR. LEONARDO JOSÉ
ALVARADO DÍAZ
C.I. 0905102448**

**DRA. BRÍGIDA MARITZA
AGUDO GONZABAY
C.I.0908356942**

SESIÓN DE DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **Karla Irene Ramírez Loaiza**, con C.I. 0704238708, egresada de la carrera de Ciencias Médicas de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del siguiente trabajo de titulación:

“CASO CLINICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO”

Certifico que los resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación autorizando su presentación.

Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mi derecho de Autor a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que sea conveniente.

Agradezco vuestra gentil atención

Karla Irene Ramírez Loaiza
C.I.: 0704238708
Correo: karlairl@hotmail.com

CERTIFICACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Karla Irene Ramírez Loaiza, autora del siguiente trabajo de titulación: **“CASO CLINICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO”**. Declaro que la investigación, ideas, conceptos, procedimientos y resultados obtenidos en el siguiente trabajo son de mi absoluta responsabilidad.

Karla Irene Ramírez Loaiza
C.I.: 0704238708

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo en primer lugar al creador de todas las cosas a Dios, ya que me ha protegido durante todo mi camino y me ha dado fuerzas para vencer los obstáculos que se han puesto en mi vida. A mis padres con su apoyo incondicional me ha ayudado a terminar este capítulo de mi vida para convertirme en profesional, A mi Familia, y a todos quienes me han acompañado para culminar con éxito mi meta.

Karla Irene Ramírez Loaiza

AGRADECIMIENTO

Agradecimiento a nuestro tutor de este trabajo de graduación, Dr. Félix Toapanta ya que con su apoyo y sus horas de tiempo que nos brindó para la realización de este trabajo investigativo, igualmente de manera cordial a la Dra. Brígida Agudo ya que su gran apoyo y consejos me ayudado a la finalización del trabajo.

Un agradecimiento muy especial a todos quienes impulsaron a la culminación de este trabajo de graduación a mis padres, hermana y amistades quienes con su apoyo me motivaron cuando parecía que recaía en el intento.

RESUMEN

La metrorragia es definida como todo sangrado a nivel genital que viene del útero, excluyendo al ciclo normal de menstruación. Se presenta con más frecuencia dentro de los primeros años de la edad ginecológica, la etiología más frecuente de metrorragia es el sangrado uterino disfuncional, pero hay que excluir ciertos diagnósticos como son: alteraciones endocrinas, discrasias sanguíneas, patología de la gestación y muchas más. ⁽²⁾ Cerca de la mitad de todas las adolescentes presentan períodos menstruales irregulares dentro del primer año después de la primera menstruación. Estos ciclos menstruales irregulares pueden permanecer hasta los 5 años después de su primera menstruación alrededor de un 20 % de los casos y se relaciona con la presencia de ciclos anovulatorios ⁽³⁾.

Objetivos: Determinar la etiología del sangrado uterino disfuncional anovulatoria en adolescentes, diagnóstico y tratamiento correspondiente.

Resultados: alrededor del 95 % de los sangrados disfuncionales anovulatorios es por la inmadurez del desarrollo del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico. El diagnóstico positivo se efectúa por eliminación de todas las causas posibles de hemorragias como son: causas iatrogénicas, embarazos y causas sistémicas, siendo el mejor tratamiento la utilización de los anticonceptivos orales. **Conclusión** los sangrados disfuncionales anovulatorios es por la inmadurez del desarrollo del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, El diagnóstico es por exclusión y el mejor tratamiento son los anticonceptivos orales.

Palabras claves: metrorragia, sangrado uterino disfuncional, adolescentes, menarquia, anovulación.

SUMMARY

Uterine bleeding is defined as every sacred to genital level comes from the uterus, excluding the normal menstrual cycle. It most often occurs within the first years of gynecological age, the most common cause of uterine bleeding is the dysfunctional uterine bleeding, but we must exclude certain diagnoses such as: endocrine disorders, bleeding disorders, pathology of pregnancy and more. (2) About half of all adolescents have irregular periods during the first year after the first period. These irregular menstrual cycles can stay until 5 years after their first menstruation around 20% of cases and is related to the presence of anovulatory cycles (3).

To determine the etiology of anovulatory dysfunctional uterine bleeding in adolescents, diagnosis and appropriate treatment. Results: About 95% of anovulatory dysfunctional bleeding is immature development of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis. The positive diagnosis is made by removing all possible causes of bleeding such as: iatrogenic causes, pregnancy and systemic causes, the best treatment using oral contraceptives. Conclusion dysfunctional anovulatory bleeding is immature development of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis Diagnosis is by exclusion and the best treatment is oral contraceptives.

Keywords: menorrhagia, dysfunctional uterine bleeding, adolescents, menarche, anovulation.

INTRODUCCIÓN

La menstruación es el sangrado cíclico que se produce en toda mujer durante la época de su madurez sexual, acompañada con la eliminación de la capa funcional del endometrio, que se debe como resultado del bajo estímulo hormonal sobre el mismo. El ciclo menstrual tiene un periodo de duración de 21 a 35 días, que depende de la duración de la fase folicular ya que la longitud de la fase lútea es constante. El ciclo del sangrado menstrual es variable entre de 2 a 7 siete días. En la menstruación se puede eliminar alrededor de 50 a 120 ml de sangre.

El sangrado uterino anormal (SUA) se define como cualquier clase de sangrado que llegue a diferir del patrón menstrual normal. Viene a ser la segunda causa de las consulta ginecológicas, después de las infecciones cervicovaginales.

El sangrado uterino anormal de causa orgánica se muestra como resultado de un trastorno orgánico a nivel uterino, corresponde alrededor del 25% de los sangrado uterino anormales, siendo la mayor incidencia durante la edad media de la vida y con el transcurso de los años y la el sangrado uterino anormal disfuncional es la que ya se han logrado descartado lesiones orgánicas uterinas, viene a ser más común en mujeres que cursan el periodo de la adolescencia , es acíclico y de duración y cantidad variables, constituye el 75% de todas los sangrados uterinos anormales.

La frecuencia de las distintas etiologías del sangrado uterino anormal (SUA), llega a variar según la edad de tenga la paciente. En el 50% de las mujeres se presentan a la edad de los 45 años, un 30% entre 20-44 años, 19% en las adolescentes y tan solo el 1% en las pacientes premenárgicas. Un estudio elaborado por Escobar y cols en la ciudad de Argentina con 105 adolescentes que llegaron a consultar por metrorragia, se halló que el 62,8% eran portadoras de un sangrado uterino anormal, mientras que en el 37,2% fueron de causa orgánica como son: quistes foliculares 14,3%, coagulopatías 9,5%, insuficiencia renal crónica 6,7%, hipotiroidismo 6,7%. Las alteraciones menstruales por trastornos del ritmo del ciclo son frecuentes durante la etapa de la pubertad y llegan a establecer las primeras causas de la consulta médica y de urgencia a nivel hospitalario. El sangrado uterino disfuncional (SUD) viene a ser una de las alteraciones con más incidencia en las adolescentes. Los trastornos

alimenticios, el bajo peso y el sobre entrenamiento físico pueden producir trastornos del ciclo menstrual, habitualmente como son la oligomenorrea y amenorrea, tanto primaria como secundaria. Mientras que en las endocrinopatías, engloba al hipotiroidismo y la hiperprolactinemia, como causas más frecuentes en los trastornos del ciclo.

Un estudio que se realizó en Argentina demostró que la prevalencia de los trastornos menstruales en la adolescencia es de un 37,07% dentro del primer año de edad ginecológica, y estas cifras disminuye en un 21,9%, mientras que en el segundo año se conserva en porcentajes similares a los años subsiguientes, para disminuir a 14,81% a los 6 años después de la menarquia

LAS MANIFESTACIONES DEL SANGRADO UTERINO ANORMAL SON:

SANGRADOS CÍCLICAS

Comprenden a las pérdidas sanguíneas que coinciden con la menstruación y van a varían por su intensidad su duración o ambas a la vez de las cuales comprenden: ⁽¹⁾

- **Hipermenorrea:** es el sangrado uterino abundante mayor de los 120 ml, que ocurre con una duración menstrual regular.
- **Menorragia:** es el sangrado menstrual de más de 7 días de duración
- **Amenorrea:** es la ausencia de menstruación por más de los 90 días.
- **Oligomenorrea:** es el sangrado menstrual con un ciclo mayor de 35 días.
- **Polimenorrea:** sangrado menstrual que muestra intervalos menores de los 21 días.

SANGRADOS ACÍCLICOS

Surgen de forma irregular y no van a guardar relación con la pérdida menstrual:

- **Sangrados intermenstruales:** estos llegan a aparecen entre las menstruaciones normales como son los manchados premenstruales, preovulatorios, y poscoito.

- **Metrorragias:** se define como sangrados muy continuos e irregulares con una intensidad que varía, que hacen perder el carácter cíclico de la menstruación normal. ⁽¹⁾

SANGRADOS DE LA POSTMENOPAUSIA

Son aquellos sangrados que van a ocurrir dentro de los primeros años después de la terminación normal la menstruación en la menopausia. Las etiologías más comunes son: la proliferación del endometrio, endometrio atrófico, cáncer del cuello uterino, cáncer endometrial y la administración de tratamientos hormonales a base de estrógenos con o sin progestágenos. ⁽¹⁾

DESARROLLO

1. ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?

El cuadro clínico antes descrito corresponde a un sangrado uterino disfuncional y al grupo que pertenece es a las anovulatorias.

Se define como sangrado uterino disfuncional aquellas que se ha excluido de lesiones orgánicas uterinas, viene a ser más frecuente en mujeres adolescentes, es acíclico, de cantidad y de duración variables. Constituye al 75% de todos los sangrados uterinos anormales. ⁽¹⁾

Un trabajo que elaboraron Escobar y Cols en Argentina con un universo de alrededor de 105 adolescentes que llegaron a consulta externa con un diagnóstico de metrorragia, se encontró que alrededor del 62,8% eran portadoras de una sangrado uterino disfuncional, mientras que en el 37,2% la causa fue orgánica como son quistes foliculares en un 14,3%, coagulopatías en un 9,5%, hipotiroidismo 6,7%, insuficiencia renal crónica 6,7%). ⁽²⁾

La fisiopatología del sangrado uterino disfuncional, está netamente relacionada a un desbalance a nivel hormonal: tanto de los estrógeno como de los progestágenos: ^{(1) (4)}

- **Sangrado por disrupción de estrógeno:** la continua exposición a estrógenos en la ausencia de los niveles séricos de la hormona progesterona va a estimular el crecimiento del endometrio que este es muy típico de la anovulación.
- **Sangrado por supresión de progesterona:** este sangrado ocurre después de la ovulación cuando existe la ausencia del embarazo. Farmacológicamente se llega a lograr un efecto similar con la

constante administración y luego la suspensión de progesterona y/o progestágenos sintéticos.

- **Sangrado por supresión de estrógeno:** el sangrado uterino se produce luego por un cese de manera aguda del soporte estrogénico sobre el endometrio.
- **Sangrado por disrupción de progesterona:** este sangrado ocurre siempre y cuando exista la presencia de una relación entre progesterona estrógeno muy elevada. En la falta de la hormona estrógeno, la terapia continua con dosis de progesterona lleva a producir una hemorragia intermitente de duración variable, provocando sangrado por disrupción de estrógeno.

Cabe mencionar que en el 95 % de los sangrados disfuncionales anovulatorios se debe por la inmadurez del desarrollo del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico. ⁽⁴⁾

Durante la presencia de los ciclos anovulatorios, la hormona folículo estimulante se eleva, el folículo va a empezar a crecer y a producir estrógenos y el endometrio va a proliferar, pero no se llega a producir el pico de la hormona luteinizante a mitad del ciclo menstrual para poder inducir la ovulación de manera correcta. Por lo que, no existe la formación del cuerpo amarillo ni se llega a producir la progesterona y el endometrio sigue proliferando debido a la constante estimulación estrogénica, sin convertirse a la fase secretoria. Por último, el folículo se involuciona y va disminuyendo la secreción de los estrógenos, dando un sangrado por supresión donde el endometrio se desprende de una forma irregular procediendo a un sangrado excesivo y prolongado. ⁽²⁾

Dentro de la miomatosis uterina es poco frecuente durante la etapa de la pubertad, pero esta enfermedad puede manifestarse clínicamente como metrorragia o hipermenorrea.

Las múltiples malformaciones del aparato genital como es una de ellas el útero didelfo, pueden producir hipermenorrea debido al aumento de la superficie del sangrado y deficiencia funcional del miometrio. ⁽²⁾

Adolescentes que presentan epilepsia sin tratamiento alguno suelen tener trastornos del ciclo menstrual, en mayor frecuencia que las adolescentes no epilépticas, Además, el tratamiento crónico con los agentes antiepilépticos aumentan las alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, siendo que el medicamento antiepiléptico como el valproato, que induce un síndrome similar al síndrome de ovario poliquístico.

Dentro de los medicamentos antipsicóticos son capaces de inducir graves alteraciones del ciclo menstrual, incluido la amenorrea, mediante su efecto estimulador de la secreción de la prolactina. ⁽²⁾

Alrededor de la mitad de todas las adolescentes presentan períodos irregulares alrededor de los dos años después de su primera menstruación (menarquia) debido a que los ciclos menstruales en este periodo son anovulatorios, Estos periodos irregulares pueden persistir hasta los 5 años posteriores de la menarquía aproximadamente en un 20 % de los casos. ^{(3) (4)}

En un trabajo que se realizó en la provincia de Cienfuegos de carácter descriptivo, longitudinal y prospectivo en adolescentes que presenta alteraciones menstruales que fueron atendidas en el hospital en el área ginecología infantil y juvenil en el año 2008 con un universo de 64 pacientes llegaron a presentar alteraciones del ritmo, ciclo menstrual y alteraciones por exceso de sangrado. ⁽³⁾

Resultado: El mayor número de las pacientes con trastornos menstruales comprendían de entre 14 y 16 años con total de 28 casos, representando un 43,8 %. El segundo lugar lo llegó a ocupar el grupo entre los 10 y 13 años con un total de 25 casos para un 39,1 %. Entre los 17 y 19 años se encuentran 8

pacientes, lo que representa el 12,5 % de los casos y por debajo de 10 años solo se encontraban 3 niñas para un 4,7 % de los casos. ⁽³⁾

Un estudio realizado entre los años de 1999 y 2004 en el Hospital Posadas, sobre un total de 4059 nacimientos, la prevalencia de partos en mujeres de hasta 20 años fue del 19%. Es importante tomar en cuenta que ante la presencia de una adolescente que consulta por amenorrea de brusca instalación o la metrorragia, siempre se debería descartar la presencia de un embarazo. ⁽²⁾

Forma de presentación

El sangrado uterino anormal puede presentarse de dos formas clínicas: según el ciclo sea ovulatorio o anovulatorio cabe decir que en la adolescencia alrededor del 95 % son de tipo anovulatorio. ⁽⁴⁾

Ovulatorios

- Aquí son muy frecuentes los síntomas premenstruales.
- Cambios a nivel del moco cervical.
- Elevación de la curva de temperatura bifásica.
- Tensión mamaria.
- Ciclos regulares.
- Presencia de dismenorrea.

Anovulatorios

- Presentan ciclos con duraciones no predecibles.
- Patrón de hemorragia no predecible.
- Curva de temperatura monofásica.
- Sangrado muy frecuentes e importantes

2. ¿QUE EXÁMENES SE LE SOLICITARÍA?

ESTUDIO GENERAL

- **Hemograma** nos ayudará a determinar la existencia de anemia, y determinar también el grado de la misma y la necesidad o no de realizar una transfusión sanguínea. ⁽⁵⁾
- **Pruebas de coagulación:** tanto el tiempo de trombina, tromboplastina, protrombina, tiempo de sangría ayudara a descartar trastornos hematológicos como ciertas enfermedades como son: enfermedad de Von Willebrand, anemia aplásica u otras coagulopatías, leucemia. Correspondiendo al 20% de todos los sangrados uterinos anormales. ⁽⁵⁾
- **Nivel sérico cuantitativo de gonadotrofina coriónica** se debe realizar en toda paciente sexualmente activa también en ciertas pacientes que refieren no haber tenido relaciones sexuales debido a que en ocasiones por estar en compañía del familiar niegan la posibilidad de un embarazo. En este caso paciente que presente un periodo de amenorrea de 2 meses y sea actividad sexualmente, es de carácter obligatorio realizar este estudio para poder descartar embarazo. ⁽⁵⁾

ESTUDIO ESPECÍFICO

- La determinación de hormonas como son hormona luteínica, folículo estimulante, estradiol, testosterona, prolactina, y progesterona nos ayudarían a poder confirmar el diagnóstico de la anovulación; valores bajos de la progesterona, así como la posibilidad de síndrome de ovario poliquístico al hallar valores elevados de la hormona luteinizante y normales de la hormona folículo estimulante. Además de orientarnos hacia estados de androgenización por la elevación de testosterona. Los estados de hiperprolactinemia generalmente pueden causar irregularidades que ceden al llevar a niveles normales de la prolactina. ⁽⁵⁾

- Las patologías endocrinas, como son el hipotiroidismo, hipertiroidismo y enfermedad de Cushing deben considerarse dentro de las posibilidades diagnósticas, por lo que el perfil tiroideo, tirotrófina , triyodotironina, tiroxina y suprarrenal (cortisol) deben considerarse dentro de estos estudios. ⁽¹⁾

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Ecografía transvaginal** se considera que es un método de diagnóstico que permite conocer la existen de las malformaciones uterinas, además nos ayuda a evaluar la presencia de pólipos y miomas, así mismo permite descartar embarazo ectópico, aborto o restos placentarios. Existe una sensibilidad de 80% al 95% y una especificidad de 65% a 90%, para las patologías miometriales y endometriales. ⁽¹⁾

3. ¿CON QUÉ TIPO DE MEDICAMENTO SE TRATARÍA?

En la etapa de la adolescencia los continuos trastornos menstruales son de tipo transitorios y/o disfuncionales. La intervención del personal médico se encuentra limita a explicar y calmar a los padres y a la misma paciente, una vez que se hayan eliminan las causas hematológicas y orgánicas. El tratamiento va a estar encaminado siempre y cuando en los casos del sangrado grave o puede tener como finalidad controlar las constantes recidivas.

El sangrado uterino disfuncional para su tratamiento se clasificar en leve, moderada y severa. ⁽²⁾

- LEVE

La principal característica es por hipermenorrea o polimenorrea en un intervalo de siete a diez días de evolución, ligero aumento de la pérdida hemática y valores de Hemoglobina mayores a 11 g/dl. En estas circunstancias, la conducta es netamente expectante, con los respectivos controles periódicos de

los ciclos posteriores. (2)

- MODERADA

Se caracteriza por hipermenorrea o polimenorrea mayor a diez días de evolución, con aumento importante de la pérdida sanguínea y valores de Hemoglobina entre 9 a 11 g/dl. La anemia es significativa, pero este tipo de sangrado no pone en peligro la vida de la paciente. En la mayoría de casos se necesita un tratamiento hormonal para poder regular la hemorragia, por lo tanto, limitar la hemorragia, se utiliza terapia hormonal como son los anticonceptivos orales monofásicos a dosis usual del 5to a 21 días del ciclo o progestágeno a partir de la segunda mitad del ciclo menstrual como es la medroxi-progesterona en dosis de 5 a 10 mg diarios. (2) (1)

- GRAVE

Su principal característica son por la presencia ciclos constantes, incremento muy importante de la pérdida sanguínea y valores de Hemoglobina inferiores a 9 g/dl. Todas las pacientes con sangrado uterino disfuncional grave deben ser hospitalizadas para poder recibir un tratamiento enfocado a reintegrar la estabilidad hemodinámica e interrumpir el sangrado uterino. Cuando el estado hemodinámico del paciente se encuentre comprometido, se realizará una transfusión sanguínea. Se debe administrar una combinación de estrógenos y progesterona para reprimir el sangrado. (2) (1)

- El tratamiento hormonal con estrógenos naturales se dan a altas dosis.
- Etinilestradiol: en dosis de 0,01mg Intramuscular más acetato de norestisterona 2 mg cada ocho horas.
- Estro-progestágeno a dosis altas hasta controlar el sangrado.
- Estrógenos conjugados: 25 mg EV cada cuatro a seis hora y continuar con una tableta diaria por veintiún día al controlarse el sangrado.

- Benzoato de estradiol: 5mg Intramuscular más progesterona 250 mg diario.
- Estrógeno oral cada seis horas y disminuir la dosis a una tableta diaria por veintiún día.

TRATAMIENTOS NO HORMONALES:

- Antiinflamatorios no esteroideos

Durante la menstruación excesiva, las prostaglandinas endometriales se encuentran muy elevadas. Estos antiinflamatorios no esteroideos reducen los niveles de prostaglandinas inhibiendo la enzima ciclooxigenasa. Son esencialmente útiles para los sangrados ovulatorias y son una opción adecuada para el tratamiento en mujeres jóvenes con deseos de reproducción. Dentro de este grupo incluyen el ácido Mefenámico, diclofenaco, naproxeno, Ibuprofeno que van a actuar reduciendo el sangrado a nivel uterino alrededor 22-46% en mujeres con sangrado uterino disfuncional. ⁽⁴⁾

Ácido mefenámico:

- 250-500 mg cada ocho horas durante el sangrado. ⁽⁴⁾

- Agentes antifibrinolíticos:

Los agentes antifibrinolíticos tales como son el Ácido tranexámico van disminuyendo el sangrado hasta un 50%. Estos medicamentos actúan reduciendo los niveles de plasminógenos por lo que disminuye la fibrinólisis. . Conviene utilizarlos sólo en los días de máximo sangrado. Se recomienda su uso en el siguiente esquema. ⁽⁴⁾

Ácido tranexámico

- Dosis de 500 mg Intravenoso o Intramuscular cada 8-12 horas.

- Útil en hemorragias agudas y en pacientes con hipermenorreas o menorragias 1 g cada 6-8 horas los días de sangrado.

- **Agonistas GNRH:**

Estos medicamentos se los consideran como segunda elección, disminuyendo el sangrado uterino anormal, el uso de estos medicamentos son poco tolerados por presentar sintomatología menopáusica. ⁽²⁾

- **Danazol**

Su utilización es baja por sus efectos secundarios como el acné, hirsutismo, cambios de humor y esporádicamente cambio de voz y obesidad. Su presentación es en tabletas 100 -200 mg cada doce horas por un mes produciendo amenorrea en un 20% y oligomenorreas en un 80% de los casos. ⁽¹⁾

CONCLUSIONES

- El sangrado uterino disfuncional es frecuente en la adolescencia dentro de los primeros años de vida ginecológica, se considera que es una patología de complicado manejo y control, que puede a su vez repercutir de formas negativas en el desarrollo de la etapa de la adolescencia. Su causa es desconocida y se piensa que alrededor del 95 % es producida por la inmadurez del eje hipotálamo –hipofisario-ovárico.
- El diagnóstico del sangrado uterino disfuncional se realiza por exclusión, posteriormente de haber descartado todas las etiologías posibles de hemorragia como son: causas iatrogénicas, embarazos y enfermedades sistémicas.
- Todas las pacientes con sangrado uterino disfuncional grave deben ser hospitalizadas de manera urgente para poder recibir un tratamiento efectivo que este encaminado a restablecer la estabilidad hemodinámica e interrumpir el sangrado uterino, por lo que se debe administrar una combinación hormonal de estrógenos y progesterona para cortar el sangrado.

RECOMENDACIONES

- El sangrado uterino disfuncional es un diagnóstico de exclusión, por lo que el clínico debe descartar en primer lugar cualquier patología tanto orgánica como endocrinológica.
- La valoración debe considerar también la existencia de hiperprolactinemia, embarazo, hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- En las mujeres que presenta sobrepeso, trastornos menstruales y signos de hiperandrogenismo debe ser descartado mediante la realización de ecografías la existencia de síndrome de ovarios poliquísticos, como causa de sangrado uterino disfuncional.
- En la actualidad no existe suficiente evidencia para afirmar que el uso de los anticonceptivos orales combinados, solos o comparados con otros tratamientos como son los antiinflamatorios no esteroideos, danazol, dispositivo intrauterino, sean beneficiosos para las mujeres que

presentan sangrado uterino disfuncional en relación a la mejoría de la sintomatología.

- En la actualidad no existen ventajas para el uso de progestinas para poder controlar el sangrado uterino disfuncional si se les compara con antiinflamatorios no esteroideos, danazol, o con el dispositivo de levonorgestrel; sin embargo utilizar progesterona por 21 días, reduce de manera significativa la pérdida de sangre en pacientes con esta patología, por lo que este régimen se puede administrar de manera inmediata para controlar el sangrado y solo como un tratamiento temporal.
- El danazol es una mejor alternativa para el tratamiento del sangrado uterino disfuncional en comparación al placebo, antiinflamatorios no esteroideos, progestinas, y anticonceptivo orales, pero presentan mayores efectos adversos. Debido al pequeño número de trabajos, no es posible emitir una recomendación adecuada para su uso en la práctica médica en las pacientes con sangrado uterino disfuncional.

BIBLIOGRAFÍA

1 Rommy Esther Franco Domínguez, Hemorragia Uterina Anormal Orgánica [Revista En La Internet]. [Citado 2012]; Disponible En: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S207281742012000200003&script=sci_arttext

2 Viviana Pipman, Elisabeth Boulgourdjian, María E. Escobar, Andrea Arcari, Ana Keselman, Titania Pasqualini, Guillermo Alonso, Miguel Blanco. Trastornos Del Ciclo Menstrual En La Adolescencia [Revista En La Internet]. [Citado 2010]; V.108 N.4 Buenos Aires Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032500752010000400018

3 Pilar Almaguer Sabina, Alberto Roteta Dorado, Mónica González Brito, Hussimy Marchena Morera, Maidelin Conde Cueto, Desarrollo Puberal En Adolescentes Con Trastornos Menstruales [Revista En La Internet]. [Citado 2010 Jun]; Disponible En: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2010000300004&script=sci_arttext&lng=en

4 Marlén Rodríguez Jorge, Milagros García Mazorra, Viviana De La Caridad Sáez Cantero, Hemorragia Uterina Disfuncional En La Adolescencia [Revista En La Internet]. [Citado 2011]; Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1800/180022344011.pdf>

5 Rocío Cárdenas Navarrete, Miguel Ángel Villasis Kever, Juana Serret Montoya, Abigail Hernández Cabezza, Ofelia Mendoza Rojas, Alteraciones Menstruales En Adolescentes, [Revista En La Internet]. [Citado 2012 Feb]; México Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S166511462012000100010

ANEXOS



[DEL NACIONAL](#)

Print version ISSN 2072-8174

Rev. Nac. (Itauguá) vol.4 no.2 Itauguá Dec. 2012

ARTICULO ORIGINAL

Hemorragia uterina anormal orgánica

Abnormal organic uterine bleeding

Rommy Esther Franco Domínguez

RESUMEN

Introducción: la hemorragia uterina anormal es cualquier sangrado que difiera del patrón menstrual, su prevalencia es del 30%. El 25% corresponden a causas orgánicas. Su importancia radica en que produce alteraciones sociales, sexuales, profesionales, temores de sufrir enfermedades ginecológicas malignas e implicaciones económicas. **Objetivos:** determinar la prevalencia de hemorragia uterina anormal de etiología orgánica e identificar los motivos de consulta, patologías causantes y tratamiento realizado. **Materiales y métodos:** estudio observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo, con revisión de 270 fichas de pacientes que acudieron al consultorio de Ginecología de la Cátedra y Servicio de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción entre enero 2007 a diciembre 2011. **Resultados:** la prevalencia de hemorragia uterina anormal de causa orgánica fue 16,3%. El principal motivo de consulta fue la hipermenorrea (63,3%). Los diagnósticos finales fueron mioma uterino (57%) y las patologías

endometriales. La mayoría fue sometida a cirugía (71%) y 38% presentó anemia. **Conclusiones:** la prevalencia de hemorragia uterina anormal de causa orgánica fue 16,3%, siendo el mioma uterino su principal origen.

Palabras claves: hemorragia uterina anormal, hipermenorrea, mioma uterino

ABSTRACT

Introduction: Abnormal uterine bleeding is any bleeding that differs from menstrual pattern, its prevalence is 30%, of which 25% are of organic causes. Its importance lies in producing social, sexual and professional disturbances, fears of having malignant gynecological diseases and its economic implications. **Objectives:** To determine the prevalence of abnormal uterine bleeding and identify organic etiology complaints, causing diseases and established treatment. **Materials and methods:** observational descriptive, cross-sectional and retrospective study with review of 270 records of patients who attended the office of Gynecology of the Chair and Department of Gynecology and Obstetrics, Faculty of Medicine, National University of Asunción between January 2007 to December 2011. **Results:** The prevalence of abnormal uterine bleeding of organic cause was 16.3%. The chief complaint was menorrhagia (63.3%). Final diagnoses were uterine myoma (57%) and endometrial pathologies. Most underwent surgery (71%) and 38% had anemia. **Conclusions:** The prevalence of abnormal organic uterine bleeding causes was 16.3%, with uterine myoma as its main source.

Keywords: abnormal uterine bleeding, menorrhagia, uterine myoma

INTRODUCCIÓN

La menstruación es un sangrado cíclico que se produce en la mujer en época de madurez sexual, acompañada de la eliminación de la capa funcional del endometrio, como resultado de la disminución del estímulo hormonal sobre el mismo. Se caracteriza por una periodicidad de 28 ± 7 días, la duración es de 5 ± 2 días y se pierde entre 50 a 120 ml de sangre incoagulable^{1,2}.

La hemorragia uterina anormal (HUA) es definida como cualquier sangrado que difiera del patrón menstrual normal. Es la segunda causa de consulta ginecológica, después de las infecciones cervicovaginales. Su prevalencia es del 30%, a tal punto que ocasiona 20% de las consultas en Ginecología y 25% de todas las cirugías ginecológicas (65% de las histerectomías y 100% de la ablación endometrial). Es un campo multidisciplinario, donde convergen además de la anemia y sus consecuencias, alteraciones sociales, sexuales, profesionales, temores de sufrir enfermedades ginecológicas malignas e implicaciones económicas³⁻⁶.

Debe tenerse siempre presente que la frecuencia de las distintas causas de la HUA, varía según la edad de la paciente. El 50% se presentan en mujeres mayores de 45 años, un 30% entre los 20 a 44 años, 19% en adolescentes y 1% en premenárquicas^{3,4}.

Las manifestaciones de la hemorragia uterina anormal pueden ser:

1) Hemorragias cíclicas: comprenden las pérdidas sanguíneas que ocurren coincidiendo con la menstruación y se diferencian por su duración, intensidad o ambas^{3,7,8}. Se incluyen:

- Polimenorrea: sangrado menstrual que se presenta a intervalos menores de 21 días.
- Oligomenorrea: sangrado menstrual con periodicidad mayor de 35 días.
- Amenorrea: ausencia de menstruación por más de 90 días.
- Hipermenorrea: hemorragia uterina excesiva (mayor a 120 ml) que ocurre con una duración menstrual regular.
- Menorragia: sangrado menstrual de más de 7 días de duración^{1,3}.

2) Hemorragias acíclicas: aparecen de forma irregular y no guardan relación con la pérdida menstrual^{3,4,9}.

- Metrorragias: hemorragias irregulares o continuas, de intensidad variable, que hacen perder el carácter cíclico de la menstruación normal^{1,3}.
- Hemorragias intermenstruales: aparecen entre las menstruaciones normales (manchados preovulatorios, premestruales y poscoito)^{1,3}.

3) Hemorragia de la postmenopausia: aquella que ocurre más de un año después del cese normal de la menstruación en la menopausia. Las causas más comunes son el endometrio atrófico, proliferación del endometrio, cáncer de endometrio, cáncer de cérvix y administración de tratamientos a base de estrógenos (con o sin progestágenos)^{3,4}.

Clasificación

1. HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL: se define como la hemorragia anormal en la que se ha descartado lesiones orgánicas uterinas, generalmente atribuida a trastornos hormonales que afectan al control del sistema reproductor por parte del hipotálamo y la glándula hipófisis^{1,4,5}. Su diagnóstico es de exclusión y representa el 75% de todas las hemorragias uterinas anormales³. La anovulación es parte de su fisiopatología, las cuales se presentan en dos grupos principalmente: mujeres en edad reproductiva (19 a 39 años) y mujeres en edad reproductiva tardía (de los 40 años a la menopausia)^{3,4}. El diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional se establece cuando no se encuentra otra causa que la explique. Antes de comenzar el tratamiento con fármacos, se realiza una biopsia del endometrio si la mujer tiene 35 años o más, si padece el síndrome del ovario poliquístico o si presenta

un exceso importante de peso y no ha tenido hijos. La biopsia es necesaria porque estas mujeres tienen un riesgo elevado de desarrollar cáncer de endometrio^{3,4,5}. El tratamiento depende de la edad, la condición del endometrio y los planes que la paciente tenga respecto a quedar embarazada. Cuando el endometrio aumenta de espesor y contiene células anormales (en particular si la mujer no desea quedar embarazada), suele realizarse una histerectomía, porque las células anormales pueden ser precancerosas^{3,4,5,9}. Cuando el endometrio está engrosado pero contiene células normales, la hemorragia intensa puede tratarse con dosis altas de anticonceptivos orales que contengan estrógenos y progesterona, o estrógenos solos administrados por vía intravenosa junto a progesterona por vía oral. En general la hemorragia se detiene en 12 o 24 horas. A continuación, se pueden administrar dosis bajas de anticonceptivos orales de la forma habitual durante al menos 3 meses. Las mujeres con hemorragias de escasa cuantía reciben dosis bajas desde el comienzo^{4,5}. Cuando no es aconsejable el tratamiento con anticonceptivos orales, puede administrarse progesterona por vía oral durante 10 a 14 días cada mes. Si el tratamiento con estas hormonas no es eficaz, habitualmente se procede a la dilatación del cuello uterino y se practica legrado uterino^{4,5}.

2. HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL DE CAUSA ORGÁNICA: Se presenta como consecuencia de un trastorno orgánico en el útero, corresponde al 25% de las hemorragias uterinas anormales. Tienen mayor incidencia en la edad media de la vida y con el paso de los años^{3,4,7,8}. Su importancia radica en que suele ser causa importante de anemia, ocasionando graves consecuencias en la vida de la mujer. Que la mayoría de las veces no consulta de forma inmediata y cuando lo hace precisa de un diagnóstico preciso con la consecuente solución inmediata del mismo^{4,7,8}. Por ello en este trabajo se trata de evaluar la frecuencia con que se presenta esta patología en nuestro servicio y las principales causas de la misma.

Las alteraciones orgánicas pueden ser:

a. De origen Mülleriana: alteraciones de fusión lateral o vertical, septos incompletos: La variada gama de formas anómalas se explica en su gran mayoría por no haberse cumplido correctamente las etapas de la evolución ontogénica. La menstruación prolongada o muy abundante domina la escena, tal vez por la mayor superficie endometrial de ciertos úteros anómalos y la posible perturbación del mecanismo de la hemostasia menstrual¹.

b. De origen endometrial:

- Pólipos pediculados o sésiles: la hemorragia es producida por laceraciones o necrosis en su superficie. Muchos son asintomáticos, y se desconoce su prevalencia real total. Son una causa orgánica muy frecuente de hemorragia uterina anormal y, aunque el riesgo de malignización es bajo (0,5-1,5%), sólo su estudio histológico permite excluir o confirmar malignidad con seguridad. Desde el uso extendido de la ecografía en ginecología como instrumento de estudio de muchas patologías, ha aumentado de forma considerable el diagnóstico de sospecha de pólipo endometrial, incluso en pacientes asintomáticas. Ello

ha llevado al dilema de qué hacer con el gran número de diagnósticos de sospecha ecográfica de pólipo endometrial que se encuentran en la práctica clínica diaria. Actualmente, hay clara evidencia de que la histeroscopia es la técnica de elección para confirmar o no la sospecha diagnóstica, así como confirmar la naturaleza y localización de la lesión^{10,11,12}.

- Endometritis aguda y crónica: Es una inflamación o irritación del endometrio. Es causada por infecciones como clamidia, gonorrea, tuberculosis o mezclas de bacterias vaginales normales. Es más probable que se presente secundaria a aborto, parto, procesos invasivos (curetaje, biopsia), aplicación de dispositivos intrauterinos. La mayoría de los casos se resuelven con antibióticos. La endometritis sin tratamiento puede llevar a una infección más seria y complicaciones con los órganos pélvicos, la reproducción y la salud general^{3,5,7}.
- Hiperplasia Endometrial: Proliferación benigna caracterizada por el aumento de la densidad de las glándulas endometriales morfológicamente anormales. El estroma muestra también un cierto grado de proliferación, pero inferior a las glándulas. Se presenta, habitualmente, en mujeres en la etapa premenopáusica o postmenopáusica, por estimulación estrogénica prolongada y persistente. La sintomatología con que más frecuentemente se presenta es una metrorragia o menometrorragia por necrosis, desprendimiento y ulceración de la capa funcional del endometrio. Su correlación con el cáncer endometrial en las numerosas series estudiadas es muy dispar, y oscila entre 8% a casi el 50%^{13,14,15}.
- Adenocarcinoma de Endometrio: Se presenta generalmente después de la 4ª década de la vida. El riesgo del cáncer endometrial por 100.000 mujeres aumenta con la edad: 2.8 entre los 30 y 34 años; 6.1 entre los 35 y 39; y 36.5 entre los 40 y 49. Es más común en pacientes con ciclos anovulatorios. La metrorragia constituye la manifestación clínica más importante, y la que habitualmente conduce al diagnóstico, puesto que ocurre en el 95% de las pacientes^{16,17}.
- Mioma: Es el tumor de naturaleza benigna más frecuente del aparato genital femenino, con una incidencia de alrededor del 20%. Se desarrolla por lo general, entre los 35 y 45 años. Los fenómenos hemorrágicos se asocian de acuerdo con su localización; los submucosos están recubiertos por un endometrio atrófico y en ocasiones presentan áreas de necrosis y producen hipermenorreas. Los intramurales alteran tanto la capacidad contráctil de las fibras del miometrio como la función vascular y producen menorragias. Los subserosos no producen sangrado anormal^{1,3,18}.
- Adenomiosis: es la presencia de islotes de tejido endometrial dentro del músculo uterino, ocasiona dolor pélvico, dismenorrea severa y a veces hipermenorreas y manchados intermenstruales. En ocasiones se asocia

con miomatosis o miohipertrofia uterina. Se presenta más en grandes multíparas, después de la 3ª década^{1,19}.

- Sarcoma uterino: tumor maligno del tejido conjuntivo del útero, es poco frecuente, apenas representa el 1 al 2% de los casos de cáncer uterino. Se presenta más frecuentemente alrededor de los 50 años. Produce hemorragia por necrosis y mayor vascularización del miometrio^{1,3,20}.

d. De origen cervical

- Cervicitis: es una inflamación del cérvix o cuello uterino, que es la porción inferior y estrecha del útero y desemboca en la vagina. Afecta a más de la mitad de las mujeres en algún momento durante su vida adulta. Ciertos comportamientos como tener relaciones a temprana edad, o con múltiples parejas, aumentan el riesgo de padecerla. Puede presentarse con sangrado o puntos de sangre entre los periodos menstruales o después de la relación sexual^{1,7,8}.
- Pólipos cervicales: son usualmente lesiones benignas; constituyen la causa más común de sangrado en mujeres multigrávidas entre los 40 a 60 años. Clínicamente son protrusiones hiperplásicas de la mucosa endocervical únicas o múltiples. Habitualmente no miden más de 3cm. La razón exacta por la que los pólipos se forman se desconoce, pero su desarrollo puede estar relacionado con niveles elevados de estrógeno. También pueden desarrollarse como resultado de la inflamación crónica en la región cervical o la congestión en los vasos sanguíneos del cuello del útero. Algunas mujeres con pólipos cervicales no tienen ningún síntoma en absoluto, mientras que otras pueden tener un sangrado anormal durante la menstruación, después del coito, o después de las duchas vaginales. La gran mayoría de los pólipos son benignos. En casos raros, sin embargo, los pólipos pueden contener células preneoplásicas o neoplásicas^{1,7,8}.
- Cáncer de cuello uterino: considerado a nivel mundial es el segundo cáncer ginecológico más común de la mujer. Las estadísticas revisadas reportan que los decenios entre 45 y 65 años representan los de máxima frecuencia de aparición. La metrorragia es el síntoma más precoz, y aparece muy escasa y de vez en cuando. Sobrevienen pérdidas provocadas por el acto sexual, por esfuerzo defecatorio, etc. Si la mujer menstrua aún, las pérdidas pueden ser irregulares y acíclicas^{1,7,8}.

e. De origen traumático: por cuerpo extraño, dispositivo intrauterino, perforación uterina o trauma sexual^{3,4}.

Diagnóstico

Se debe realizar una evaluación sistemática para detectar la causa y poder hacer el tratamiento correspondiente; siempre hay que tener en cuenta la edad y la prevalencia de factores y afecciones relacionadas con el ciclo vital femenino³.

Al interrogatorio, la hemorragia uterina anormal es de origen orgánico cuando las pacientes presentan metrorragias, manchados post coito, menometrorragias, dispareunia, dolor pélvico, e inestabilidad hemodinámica por anemia^{3,4}.

Debe interrogarse el tiempo de aparición y evolución del trastorno. Las características del sangrado en cuanto a intensidad y duración, presencia de dismenorrea y tensión premenstrual que se asocia frecuentemente a ciclos ovulatorios; presencia de hirsutismo y acné, número de embarazos e hijos, uso de métodos de planificación familiar, ingestión de preparados hormonales en forma indiscriminada y sin prescripción, actividad física excesiva, particularmente de tipo competitivo, presencia de alteraciones hematológicas^{3,4}.

Al examen físico, la correcta inspección quizás deje notar que la hemorragia no sea uterina, sino vaginal, uretral, o de la vulva^{3,7,8}.

El examen ginecológico es básico en el diagnóstico de la hemorragia uterina anormal y debe precisarse con exactitud si el origen de la hemorragia es de la cavidad uterina. El examen bimanual permite apreciar la consistencia del cuello, el tamaño y simetría del útero, su sensibilidad a la compresión, la consistencia del segmento, el dolor a la palpación de los anexos o a la movilización del útero, fijación al Douglas y revela anormalidades uterinas y pélvicas^{3,7,8}.

Los métodos auxiliares de diagnóstico son:

- Laboratorio: siempre determinar el valor de la hemoglobina para verificar si existe anemia, categorizar el grado de la misma y la necesidad o no de transfusión. Es importante determinar que los valores de crisis sanguínea no estén alterados por presencia de coagulopatías. También debe solicitarse los valores de β HCG para descartar gestación^{4,5,7}.
- Determinaciones hormonales: pueden ser necesarias para precisar el diagnóstico. Las más utilizadas son: Hormona folículoestimulante (FSH), hormona luteínica (LH), prolactina (PRL), sulfato de dehidroepiandrosterona (S-DHEA), tirotrófina (TSH), triyodotironina (T3), tiroxina (T4) y Progesterona^{3,4}.
- Ecografía transvaginal: es un método de diagnóstico importante que permite conocer si existen malformaciones uterinas, evaluar el espesor del endometrio, conocer el grado de distorsión de la cavidad por la presencia de miomas o pólipos, además permite descartar la presencia de un embarazo ectópico, aborto frustrado o restos placentarios^{3,4,7}. Tiene una Sensibilidad de 80% a 95% y una Especificidad de 65% a 90%, para patologías endometriales y miometriales^{3,4}.
- Histerosonografía: es el método a seguir, ante un hallazgo de anomalía endometrial en la ecografía transvaginal, procediendo a la inyección de solución salina mediante sonda vesical dentro de la cavidad

uterina lo cual permite su mejor evaluación. Su sensibilidad es del 95% y su especificidad del 88% para patología endometrial^{3,7,8}.

- Histerosalpingografía: permite evaluar la cavidad endometrial, mediante la inyección de sustancias radiopacas que muestran los contornos de las paredes endometriales, áreas de defectos producidas por miomas submucosos o intramurales que distorsionan el endometrio; pólipos o restos placentarios^{4,5,7}.
- Biopsia de endometrio: imprescindible para el diagnóstico histopatológico en pacientes con riesgo de cáncer endometrial; mayores de 35 años, obesas, diabéticas, con anovulación crónica, con células glandulares atípicas en la citología, o con historia de ingesta de tamoxifeno. Los metaanálisis evidencian que la biopsia endometrial tiene una sensibilidad del 99,6% y una especificidad del 91% para detectar cáncer endometrial, y un 81% y 98% para hiperplasia respectivamente^{3,4,7}.
- Legrado uterino terapéutico y diagnóstico: necesario para detener sangrados copiosos y/o en caso de inestabilidad hemodinámica o con valor de hematocrito menor de 30^{3,7,8}. Si bien obtiene suficiente muestra para estudio, sus valores predictivos no difieren con los reportados en la muestra simple. Se cuestiona su valor diagnóstico para lesiones intracavitarias, pues puede dejar sin diagnosticar pólipos y miomas submucosos hasta en un 40% de los casos^{3,7,8}.
- Histeroscopia: permite tomar la muestra endometrial bajo visión directa y también el tratamiento inmediato de patologías benignas. Con ella se diagnostican patologías como miomas submucosos e intramurales, pólipos, hiperplasia endometrial y cáncer localizado. Se reporta una sensibilidad de 97% a 98% y una especificidad de 93% a 100% para el diagnóstico de cáncer endometrial e hiperplasia^{3,7,8}.
- Resonancia nuclear magnética: es el procedimiento de elección en el diagnóstico de adenomiosis y de alteraciones müllerianas^{7,8}. Una revisión sistemática de ecografía transvaginal, histerosonografía e histeroscopia, con 61 estudios y 2.917 pacientes mostró a estos tres procedimientos como los más importantes en el diagnóstico de hemorragia uterina orgánica, con amplias fortalezas y pocas debilidades³.

Tratamiento

El manejo de aquellas mujeres con hemorragia uterina anormal de causa orgánica será atendiendo la patología de base. En caso de que la paciente presente hemorragia severa y aguda (con inestabilidad hemodinámica) se debe hospitalizar y realizar transfusión sanguínea si la Hemoglobina es <7 g/dL^{21,22}. El legrado uterino instrumental es el procedimiento de elección a seguir en todos estos casos, ya que logra de manera efectiva controlar el sangrado. Debe existir una razón muy justificable, para no realizarlo^{21,22}.

El tratamiento quirúrgico puede ser la resección histeroscópica: se realiza en caso de pólipos endometriales, miomas submucoso o intramurales con predominio submucoso, también se puede utilizar en caso de presencia de tabiques uterinos y extracción de dispositivos intrauterinos mal ubicados^{21,22,23}.

La ablación endometrial es útil en pacientes durante la premenopausia cuando no ha sido posible controlar los sangrados a pesar del tratamiento hormonal repetido y después de múltiples curetajes. Requiere anestesia general o neuroleptoanalgesia. Se utiliza un histeroscopio o resectoscopio que permite el uso de un cauterizador de bola. Metódicamente se destruye toda la superficie endometrial, lo que al final producirá una cicatrización y adherencia de las paredes endometriales (Asherman iatrogénico). Produce amenorrea permanente, de manera que pueden considerarse como una alternativa de la histerectomía^{21,22}.

La histerectomía abdominal se utiliza cuando se encuentra una causa orgánica que no se puede tratar de una manera más conservadora, es necesario recurrir a la histerectomía. En caso de miomas uterinos anemizantes o que causen dolor por el tamaño, adenocarcinoma de endometrio, cáncer de cuello uterino. Es el procedimiento con mayor morbilidad, mortalidad y costo en relación con los demás métodos; sin embargo, es el más utilizado y con muy buenos resultados si ha sido elegido convenientemente^{24,25,26}.

OBJETIVOS

Determinar la prevalencia de hemorragia uterina anormal de etiología orgánica

Describir las características demográficas, los principales motivos de consulta, las patologías más frecuentes que produjeron hemorragia uterina anormal orgánica y el tratamiento definitivo que se realizó.

Determinar la frecuencia con que se presenta anemia en pacientes con hemorragia uterina anormal de etiología orgánica.

MATERIALES Y METODOS

Diseño: estudio observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo.

Población de estudio: mujeres de 18 años hasta la postmenopausia con hemorragia uterina anormal que acudieron al consultorio de Ginecología de la Cátedra y Servicio de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, a cargo del Prof. Dr. Vicente Bataglia entre enero 2007 a diciembre 2011.

Muestreo: no probabilístico de casos consecutivos

Variables: demográficas, motivo de consulta, diagnóstico, tratamiento, presencia de anemia.

Cálculo de tamaño de muestra: se utilizó el programa Epi Info©. Para un universo de 32.520 mujeres, una prevalencia esperada de 7,5%^{1,3}, efecto 5,25 %, el tamaño mínimo de muestra para el 99,9% de confianza fue 270 sujetos.

Gestión de datos: las variables fueron registradas en una planilla electrónica y sometidas a estadística descriptiva con el programa Epi Info©.

Aspectos éticos: se respetaron los principios de la Bioética.

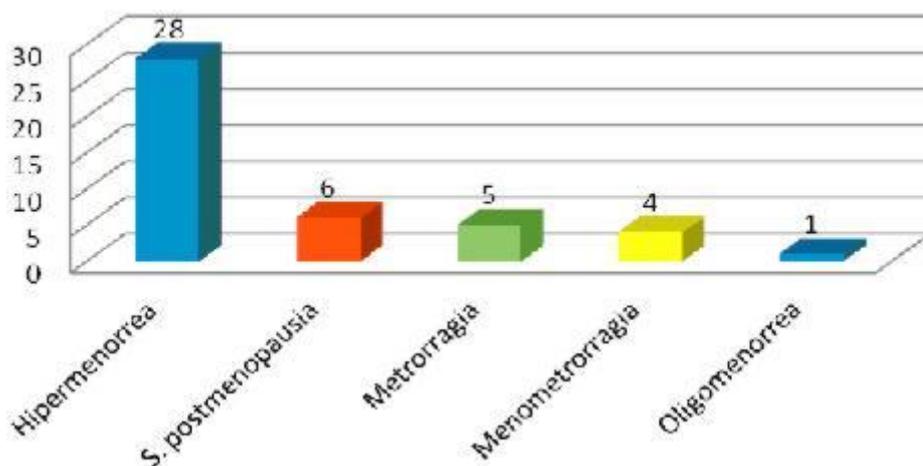
RESULTADOS

De 270 pacientes estudiadas, la prevalencia de hemorragia uterina anormal de causa orgánica fue de 16,3% (44/270).

La media de edad de las pacientes fue 39,1 años, mediana 39,5 años, rango de 18 a 89 años. El 83% (224/270) provenían del área urbana; 98% (264/270) habían realizado estudios (39% estudios primarios, 51% estudios secundarios y 8% estudios terciarios). En cuanto a su estado civil, 49% estaban casadas, 30% solteras y 17% en unión libre. En tanto que la distribución según la profesión fue: 67% (180/270) ama de casa, 26% (70/270) realizaba trabajo profesional fuera de la casa y el 7% (20/270) eran estudiantes.

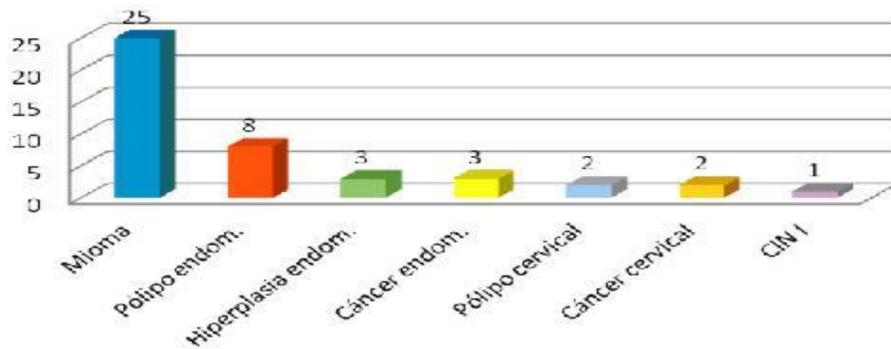
De las pacientes que presentaron hemorragia uterina anormal orgánica, el motivo de consulta más frecuente fue la hipermenorrea (63%) (gráfico 1).

Gráfico 1. Motivos de consulta más frecuentes en HUA de causa orgánica



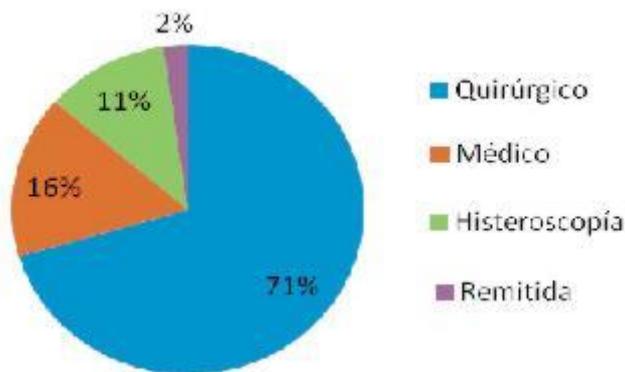
El diagnóstico final encontrado con mayor frecuencia entre las pacientes con hemorragia uterina anormal orgánica fue el mioma uterino (57%) (gráfico 2).

Gráfico 2. Principales causas de HUA de etiología orgánica



En cuanto al tratamiento recibido, 71% de las pacientes fue sometida a cirugía (histerectomía, miomectomía, polipectomía cervical), 16% recibió tratamiento médico de tipo hormonal con seguimiento estricto, 11% histeroscopia y una paciente fue remitida al Instituto del Cáncer por presentar estadio terminal de cáncer de cuello uterino (Gráfico 3).

Gráfico 3. Tratamiento realizado a pacientes con HUA de causa orgánica



El 38% presentó anemia: 18% anemia leve (hemoglobina mayor a 10 g/dL), 18% anemia moderada (hemoglobina entre 7–10 g/dL) y 2% anemia severa (hemoglobina menor a 7 g/dL) con requerimiento de transfusión sanguínea (gráfico 4).

Gráfico 4. Presencia de anemia en pacientes con HUA de causa orgánica



DISCUSIÓN

En la actualidad la hemorragia uterina anormal de causa orgánica continúa siendo uno de los principales motivos de consulta ginecológica. Al analizar cuáles son las mujeres que presentan esta patología, observamos que se trata de mujeres habitualmente alrededor de 40 años. Esto es coincidente con lo reportado internacionalmente donde el grupo que concentra el mayor número de consultas por hemorragia uterina anormal está entre los 39 y 50 años. Esta distribución etaria se explica probablemente por la presencia de patología sintomática, considerada hormonalmente dependiente^{3,7}.

Al igual que en la mayoría de las series internacionales, las principales causas de esta patología son los miomas uterinos y las alteraciones del endometrio. En este estudio, le sigue en frecuencia las patologías cervicales que si bien son muy frecuentes, no siempre cursan con sangrados anormales, siendo otro el motivo por el cual se llega al diagnóstico. Al comparar la frecuencia relativa de cada una de estas causas con la reportada por series internacionales observamos que la distribución es similar^{3,18}.

En un estudio sobre histerectomías por hemorragia uterina anormal, dos lesiones consideradas hormonodependientes, el pólipo endometrial y la hiperplasia endometrial, se presentaron en el 7,4% y 6,6% de las piezas de histerectomías, respectivamente^{10,16}. Lo cual coincide con los valores encontrados en este estudio.

Al momento de decidir realizar un tratamiento, la mayoría de las series coinciden en que un cuadro de hemorragia uterina anormal debido a miomas uterinos (representando en nuestro estudio por el 57% de los casos) y otras causas de origen endometrial, se recomienda la histerectomía. Siguiendo los principios de la medicina basada en la evidencia, existe respaldo suficiente (tipo IA) que avala su uso como tratamiento de los miomas uterinos, de las lesiones premalignas originadas en el útero (hiperplasia endometrial con atipias) y las lesiones malignas de endometrio y cuello uterino²⁵. Coincidentemente con nuestro estudio en donde encontramos que se realizaron procedimiento quirúrgico en el 71% de los casos como tratamiento definitivo.

Para el resto de las condiciones, los elementos más importantes al momento de definir la necesidad de una histerectomía y el momento de su indicación son los síntomas de la paciente y el juicio clínico del médico tratante. Por tanto cada vez que se decide por ella debe tomarse en cuenta los riesgos y beneficios inherentes al procedimiento, las preferencias de la paciente (si tiene deseo de reproducción) y si hay otras alternativas menos radicales por ofrecer o que hayan fallado previamente²⁵.

Con el surgimiento de métodos menos invasivos y más conservadores para el manejo de ciertas patologías originadas en el cuerpo uterino (ej. resectoscopia en casos de leiomioma submucoso o pólipos), realizados en las pacientes estudiadas en el 11% de los casos. Es importante destacar la frecuente coexistencia de ciertas patologías que eventualmente pudiesen afectar el éxito de dichos métodos. Esto es particularmente importante cuando se trata de mujeres en quienes el deseo de paridad no constituye un problema. Tal es el caso de la adenomiosis. Por ejemplo realizar una resectoscopia por un pólipo sintomático o un legrado uterino por hiperplasia endometrial cuando coexiste adenomiosis. Series extranjeras reportan que 37% de los úteros con miomas presentan adenomiosis y que úteros con hiperplasia tienen 3 veces mayor riesgo de tener adenomiosis. Por tanto, al momento de optar por una modalidad terapéutica conservadora frente a miomas o hiperplasia endometrial, tanto el médico como la paciente deben determinar si esa opción es la mejor¹⁸.

Este estudio demuestra la importancia de los cuadros de hemorragia uterina aparentemente causados por patologías benignas, ya que ellas pueden representar lesiones preneoplásicas o neoplasia, siendo importante el uso rutinario del estudio biópsico, para llegar a un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que la frecuencia y distribución de las patologías que producen Hemorragia Uterina Anormal Orgánica, sigue un patrón similar al descrito por series internacionales. Para la mayoría de los casos la causa fue originada en el cuerpo uterino, y el tratamiento elegido fue quirúrgico (71% de los casos). Ello contribuye al debate que se genera en las reuniones científicas, en las cuales cada caso es sometido al análisis crítico por parte de un grupo de médicos expertos, debido al advenimiento de métodos menos invasivos, que representan menor morbilidad y mortalidad para la paciente, además de ofrecer un futuro reproductivo a aquellas que lo desean.

Con este estudio también se demuestra la importancia que se debe dar a cuadros de hemorragia uterina aparentemente causados por patologías benignas que requerirán de un simple tratamiento médico, ya que muchas veces ellos representan cuadros de lesiones preneoplásicas o neoplasias ya instaladas como se encontró en el 18.5% de los casos. Por ello es importante destacar el uso rutinario del estudio biópsico preoperatorio, de tal manera a llegar a un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

- 1- Gori J, Lorusso A y col. Ginecología de Gori. Editorial El Ateneo 2008; 148: 318 - 336. [[Links](#)]
- 2- Dreyer, C, Disciaciatti, V, Sangrados ginecológicos normales. Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria Mayo-Junio 2001; 4(3).
- 3- Pérez Agudelo L. Hemorragia Uterina Anormal. Enfoque basado en evidencias. Revisión Sistémica. Revista Med 2007; 15 (001): 68-79. [[Links](#)]
- 4- Aragón JA. Sangrado Uterino Anormal (y el endocrinólogo). Endocrinol Nutr 2005; 13(1): 39-46. [[Links](#)]
- 5- Gomez Sanchez P. Hemorragia uterina anormal en la mujer, enfoque básico. Rev Colomb Enferm 2007; 2(2): 37-42. [[Links](#)]
- 6- Aedo S, Porcile A. Sangrado uterino anormal implicancias de la TRH. Congreso Latinoamericano de Ginecología, Argentina: 2001. [[Links](#)]

- 7- Hertweck SP. Dysfunctional uterine bleeding. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992 Mar;19(1):129-49 [[Links](#)]
- 8- Afenyi-Annan A, Paulino AF. Abnormal uterine bleeding. *Arch Pathol Lab Med* 2001 Oct;125(10):1389-90 [[Links](#)]
- 9- Dunn TS, Stamm CA, Delorit M, Goldberg G. Clinical pathway for evaluating women with abnormal uterine bleeding. *J Reprod Med* 2001 Sep;46(9):831-4 [[Links](#)]
- 10- Wolfe SA, Mackles A. Malignant lesions arising from benign endometrial polyps. *Obstet Gynecol* 1962; 20: 542-50. [[Links](#)]
- 11- Papadia A, Gerbaldo D, Fulcheri E. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps: should every polyp be resected?. *Minerva Ginecol* 2007;59 (2): 117-24. [[Links](#)]
- 12- Shushan A, Revel A, Rojansky N. How often are endometrial polyps malignant?. *Gynecol Obstet Invest* 2004;58(4):212-5. [[Links](#)]
- 13- García Ayala E, Cárdenas Mastrascusa L, Sandoval Martínez D, Mayorga Anaya H. Hiperplasia endometrial: análisis de serie de casos diagnosticados en biopsia endometrial. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010; 75(3): 146 - 152. [[Links](#)]
- 14- Mittal K, Da Costa D. Endometrial hyperplasia and carcinoma in endometrial polyps: clinicopathologic and follow-up findings. *Int J Gynecol Pathol* 2008; 27 (1):45-8. [[Links](#)]
- 15- Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56(2):403-12. [[Links](#)]
- 16- Trimble CL, Kauderer J, Zaino R. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006; 106(4):812-9. [[Links](#)]
- 17- Pellerin GP, Finan MA. Endometrial cancer in women 45 years of age or younger: a clinicopathological analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193(5): 1640-4. [[Links](#)]
- 18- Mata M Jaramillo S, Mata E, Martínez T. Frecuencia de miomatosis uterina en pacientes de consulta externa Hospital Universitario Central tipo IV "Dr Antonio María Pineda" Barquisimeto, Estado Lara. *RFM Caracas/ junio/ 2005 v.28 (2)* [[Links](#)]
- 19- Goswami A, Khemani M, Logani KB, Anand R. Adenomyosis: diagnosis by hysteroscopic endomyometrial biopsy, correlation of incidence and severity with menorrhagia. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24(4):281-4. [[Links](#)]

- 20- Olah KS, Gee H, Blunt S, Dunn JA, Kelly K, Chan KK. Retrospective analysis of 318 cases of uterine sarcoma. *Eur J Cancer* 1991; 27(9): 1095-9. [[Links](#)]
- 21- Am Board J. Abnormal Uterine Bleeding: A Management Algorithm. *Family Med* 2006; 19:590-602. [[Links](#)]
- 22- Caja Costarricense de Seguro Social. Tratamiento de Sangrado Uterino Anormal Terapéutica Clínica-Asesoría Terapéutica. San José; 2005; 20. [[Links](#)]
- 23- Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jorgensen H, Lange-brekke A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol* 2007; 14(2): 189-94. [[Links](#)]
- 24- Lefebvre G, Allaire C, Jeffrey J. SOGC clinical guidelines. Hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24(1):37-61. [[Links](#)]
- 25- Mac Kenzie IZ, Naish C, Rees M, Manek S. 1170 consecutive hysterectomies: indications and pathology. *J Br Menopause Soc* 2004;10(3):108-12. [[Links](#)]
- 26- Weaver F, Hynes D, Goldberg JM, Khuri S, Daley J, Henderson W. Hysterectomy in Veterans Affairs Medical Centers. *Obstet Gynecol* 2001; 97(6):880-4. [[Links](#)]
- 27- Goldberg J, Bussard A, McNeil J, Diamond J. Cost and reimbursement for three fibroid treatments: abdominal hysterectomy, abdominal myomectomy, and uterine fibroid embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30(1):54-8. [[Links](#)]
- 28- Lee DW, Gibson TB, Carls GS, Ozminkowski RJ, Wang S, Stewart EA. Uterine fibroid treatment patterns in a population of insured women. *Fertil Steril* 2009 Feb; 91(2):566-74 [[Links](#)]
- 29- Baggish MS. Total and subtotal abdominal hysterectomy: Best Pract Res. *Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):333-56. [[Links](#)]
- 30- Broder MS, Kanouse DE, Mittman BS, Bernstein SJ. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2000;95(2): 199-205. [[Links](#)]
- 31- Ong S, Codd MB, Coughlan M, O'Herlihy C. Prevalence of hysterectomy in Ireland. *Int J Gynaecol Obstet* 2000; 69(3):243-7. [[Links](#)]
- 32- Sobande AA, Eskandar M, Archibong EI, Damole IO. Elective hysterectomy: a clinicopathological review from Abha catchment area of Saudi Arabia. *West Afr J Med* 2005; 24(1):31-5. [[Links](#)]

33- Acharya S, Hensley ML, Montag AC, Fleming GF. Rare uterine cancers. *Lancet Oncol* 2005;6(12):961-71. [[Links](#)]

34- Leibsohn S, d'Ablaing G, Mishell DR, Jr., Schlaerth JB. Leiomyosarcoma in a series of hysterectomies performed for presumed uterine leiomyomas. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(4):968-974. [[Links](#)]

35- Oguz S, Sargin A, Kelekci S, Aytan H, Tapisiz OL, Mollamahmutoglu L. The role of hormone replacement therapy in endometrial polyp formation. *Maturitas* 2005;50(3):231-6. [[Links](#)]

36- Shutter J, Wright TC Jr. Prevalence of underlying adenocarcinoma in women with atypical endometrial hyperplasia. *Int J Gynecol Pathol* 2005;24(4):313-8. [[Links](#)]

37- Merisio C, Berretta R, Deloris A. Endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005; 122(1):107-11. [[Links](#)]

38- Savelli L, De Iaco P, Santini D. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188(4):927-31. [[Links](#)]

39- Goldstein SR, Monteagudo A, Popiolek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(4): 669-74. [[Links](#)]

40- Cornitescu FI, Tanase F, Simionescu C, Iliescu D. Clinical histopathological and therapeutic considerations in non-neoplastic abnormal uterine bleeding in menopause transition. *Rom J Morphol Embryol.* 2011; 52(3):759-65. [[Links](#)]

41- Heller DS. Pathologic basis for abnormal uterine bleeding with organic uterine pathologies. *Menopause* 2011 Apr; 18(4):412-5. [[Links](#)]

1. Cátedra y Servicio de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, San Lorenzo, Paraguay.

Artículo recibido: 1 de Noviembre de 2012. Aprobado: 13 de Noviembre de 2012

Correo electrónico: rommyfranco@hotmail.com

Hospital Nacional (Itauguá)

Avda. Gral. Marcial Samaniego. Itauguá Guazú. Itauguá, Paraguay. Teléf. 595-294-321-450/4



hn.biblioteca@gmail.com



[Archivos argentinos de pediatría](#)

versión On-line ISSN 1668-3501

Arch. argent. pediatr. v.108 n.4 Buenos Aires jul./ago. 2010

SUBCOMISIONES, COMITÉS Y GRUPOS DE TRABAJO

Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia

Menstrual cycle disorders in adolescence

Comité Nacional de Endocrinología*

* **Autores:** Dra. María E. Escobar, Dra. Viviana Pipman, Dra. Andrea Arcari, Dra. Elisabeth Boulgourdjian, Dra. Ana Keselman, Dra. Titania Pasqualini, Dr. Guillermo Alonso y Dr. Miguel Blanco.

Colaboradora: Dra. Mirta Gryngarten.

Correspondencia: Dra. María E. Escobar: meugeniaescobar@yahoo.com.ar

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 5-3-10

Aceptado: 12-4-10

RESUMEN

La prevalencia de trastornos menstruales en los primeros años posmenarca es alta; suele ser un motivo de preocupación para los padres y una causa frecuente de consulta pediátrica. En la mayoría de los casos se debe a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico (HHO), pero en otros puede ser la primera manifestación de una alteración general, orgánica o emocional, ya que el ciclo menstrual es un indicador sensible de salud. En este artículo se revisa la fisiología del ciclo menstrual, sus alteraciones, etiología, valoración, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Trastornos del ciclo menstrual; Adolescencia.

SUMMARY

The high prevalence of menstrual disorders during the first years after menarche is well recognized. This is usually a cause of concern for parents and patients, and a common reason for visiting the pediatrician. The immaturity of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis is the major cause of these disorders, but there are also some general organic or emotional conditions that may alter the menstrual cycle, which is a sensitive indicator of health.

Physiology of the menstrual cycle, its alterations, etiology, assessment, diagnosis and treatment are reviewed in this article.

Key words: Menstrual disorders; Adolescents.

INTRODUCCIÓN

La alta frecuencia de trastornos menstruales en los primeros años posmenarca es un concepto ampliamente difundido. Estos problemas suelen ser un motivo de preocupación para los padres de las adolescentes que los padecen y una causa frecuente de consulta al pediatra. En un trabajo de nuestro país, la prevalencia de los trastornos del ciclo en la adolescencia se estimó en 37,07% en el primer año de edad ginecológica (tiempo transcurrido desde la menarca), desciende a 21,9% en el segundo año y se mantiene en porcentajes similares los años subsiguientes, para disminuir a 14,81% a los seis años posmenarca.¹

Ciclo menstrual normal

El ciclo menstrual normal es producto de la interacción de hormonas hipotalámicas, hipofisarias y ováricas. El sistema hipotálamo-hipófiso-ovárico (HHO), que se halla en un estado de relativo reposo durante la niñez, se activa en la pubertad al aumentar la secreción de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotrofinas o GnRH. La GnRH se secreta en forma pulsátil e induce la síntesis y liberación, también pulsátil, de las gonadotrofinas hipofisarias LH y FSH que, a su vez, producen actuando en forma coordinada sobre el ovario, la secreción de los esteroides sexuales. El ciclo menstrual es el período comprendido entre el comienzo de una menstruación y el inicio de la siguiente. Su duración promedio es de 28 días y se divide en dos períodos, la fase folicular, del día 1 al 14 y la fase lútea, del 15 al 28. Entre las dos fases se produce la ovulación. La fase folicular se caracteriza por el desarrollo de un conjunto de folículos de los cuales va a emerger un dominante: el folículo destinado a ovular. La maduración folicular se produce por el estímulo de la FSH; los folículos secretan estrógenos, que cuando llegan a un determinado nivel, hacia la mitad del ciclo, por un servomecanismo de retroalimentación positiva inducen un pico de LH y se produce la ovulación. Los estrógenos de la fase folicular estimulan la proliferación del endometrio, lo que se conoce como su fase proliferativa o estrogénica. Después de la ovulación, el folículo ovulatorio se convierte en cuerpo lúteo y comienza a secretar progesterona, cuya acción es la transformación glandular del endometrio, que entra así en su fase secretoria o prostestacional. El cuerpo lúteo comienza a declinar alrededor del día 23 del ciclo y disminuye progresivamente su secreción de esteroides, como consecuencia de lo cual se producen transformaciones vasculares en el endometrio que llevan a su desprendimiento, es decir, a la menstruación (Figura 1).

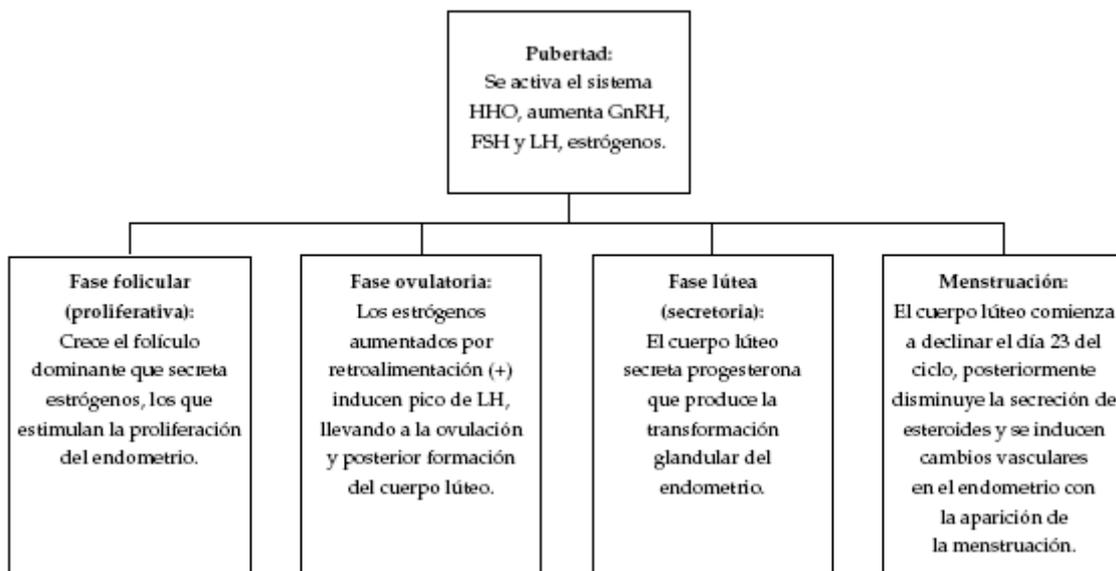


Figura 1. Etapas fisiológicas del ciclo menstrual

El ciclo menstrual normal tiene una duración de 21 a 35 días, dependiendo de la longitud de la fase folicular pues la duración de la fase lútea es relativamente constante. La duración del sangrado menstrual es de 2-7 días. Durante la menstruación se eliminan entre 50 y 120 ml de sangre.

Clasificación

Las alteraciones del ciclo menstrual² se pueden dividir en ([Tabla 1](#)):

- Alteraciones del ritmo.
- Alteraciones de la cantidad.

Tabla 1. Alteraciones del ciclo menstrual

		Intervalo	Duración	Cantidad
Alteraciones del ritmo	Polimenorrea	< 21 días	2-7 días	50-120 ml
	Oligomenorrea	35-90 días	2-7 días	50-120 ml
	Amenorrea secundaria	> 90 días	-	-
Alteraciones de la cantidad	Hipermenorrea	25-35 días	≥ 7 días	> 120 ml
	Hipomenorrea	25-35 días	< 2 días	< 50 ml

Para catalogarlas como trastornos del ciclo es necesario que estas alteraciones se presenten en forma repetida, puesto que una perturbación aislada carece de significado.

- **Alteraciones del ritmo:** la causa radica en algún componente del eje HHO, pues su integridad funcional es responsable del ritmo menstrual normal. La fisiopatología de los trastornos del ritmo está relacionada con la maduración del folículo, la ovulación y la función y duración del cuerpo lúteo.

- *Polimenorrea:* consiste en el acortamiento del intervalo menstrual a menos de 21 días. El mecanismo de su producción es variable. En la mayoría de los casos se encuentra acortada la fase lútea, porque el cuerpo lúteo entra precozmente en regresión.

- *Oligomenorrea:* la duración del ciclo es mayor de lo habitual, de manera que las menstruaciones se suceden con intervalos de 35-90 días. La fisiopatología está relacionada con una prolongación de la fase folicular, ya sea porque una vez terminado un ciclo no se inicia la maduración de un folículo sino después de un tiempo de inactividad o bien porque un folículo inicia su desarrollo, pero no lo completa, sucediéndole luego otro que madura normalmente.

- *Amenorrea secundaria:* se entiende por amenorrea secundaria a la ausencia de menstruación por más de 3 meses. Durante el período de amenorrea no se produce ovulación, aunque, eventualmente, períodos de amenorrea pueden estar seguidos de un ciclo ovulatorio, que culmina en una menstruación.

- **Alteraciones de la cantidad:** la causa radica en el útero, ya que de él dependen la duración y la cantidad del sangrado menstrual.

- *Hipermenorrea*: con este nombre se entiende la hemorragia menstrual cuya cantidad es mayor a 120 ml. En algunas ocasiones se utiliza también este término para referirse a menstruaciones que superan los 7 días de duración. Sin embargo, para esta última situación, el término más adecuado es el de menometrorragia. Para que la hemorragia menstrual pueda ser correctamente controlada se requiere una suficiente contractilidad miometrial, una adecuada epitelización de la mucosa endometrial y una coagulación sanguínea normal.

- *Hipomenorrea*: se caracteriza por: duración normal con pérdida escasa (< 50 ml), duración disminuida (< 2 días) o una conjunción de ambas (pérdida escasa y de corta duración). Las causas de la hipomenorrea pueden estar relacionadas a alteraciones del endometrio secundarias a formación de adherencias uterinas (sinequias), producto de legrados excesivos, o a hipotrofia endometrial, por el uso prolongado de anticonceptivos hormonales.

ETIOLOGÍA

De acuerdo al origen los trastornos del ciclo se pueden clasificar en 4 grupos ([Tabla 2](#)).

Tabla 2. Etiología de los trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia

- 1. Causas hipotálamo-hipofisarias**
 - Inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.
 - Modificaciones ponderales: trastornos de la conducta alimentaria.
 - Sobreentrenamiento físico.
 - Trastornos psicológicos.
 - Estrés.
 - Patología orgánica de la región hipotálamo-hipofisaria: procesos destructivos tumorales (craneofaringioma, otros), prolactinomas, lesiones vasculares, infecciones, iatrogenia (cirugías de la región), procesos infiltrativos (tuberculosis, sarcoidosis, histiocitosis).

- 2. Causas ováricas**
 - Síndrome de poliquistosis ovárica.
 - Falla ovárica prematura: disgenesias gonadales (síndrome de Turner, otras disgenesias), secundaria a quimioterapia o radioterapia, ooforectomía, otras causas.
 - Tumores funcionantes.

- 3. Causas uterinas**
 - Miomatosis (poco frecuente en la adolescencia).
 - Sinequias.
 - Malformaciones.

- 4. Asociada a enfermedades crónicas o sistémicas**
 - Fibrosis quística.
 - Enfermedades gastrointestinales: enteritis regional, síndrome de malabsorción, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
 - Insuficiencia renal crónica y trasplante renal.
 - Insuficiencia hepática y trasplante hepático.
 - Enfermedades infecciosas: SIDA.
 - Enfermedades inmunológicas.
 - Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, tiropatías, hiperprolactinemia, patología adrenal.
 - Enfermedades tumorales.
 - Enfermedades mentales: depresión.

- 5. Iatrogenia y adicciones**
 - Fármacos.
 - Tratamiento corticoideo prolongado.
 - Tóxicos químicos, metales pesados, radiaciones ionizantes, terapia radiante, tabaco, drogas ilícitas.

- 6. Embarazo**

1. Causas hipotálamo-hipofisarias

Como ya hemos mencionado, la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico propio de los primeros años de edad ginecológica es una de las causas más frecuentes de trastornos del ciclo en la adolescencia; su manifestación clínica es variada, puede expresarse como oligomenorrea o amenorrea, pero también como polimenorrea o metrorragia. Es importante destacar que su diagnóstico es de exclusión, debiendo descartarse toda causa de origen orgánico o funcional.

Los trastornos de la conducta alimentaria, la pérdida de peso y el sobreentrenamiento físico pueden producir trastornos del ciclo, generalmente oligomenorrea y amenorrea, tanto primaria como secundaria. En 1974, Frisch y Mc Arthur fueron los primeros en hablar de la necesidad de un mínimo de 17% de grasa corporal para el inicio de los ciclos menstruales y de 22% para mantener los ciclos ovulatorios.³ Se acepta que existe una asociación entre amenorrea y masa grasa reducida en relación a la masa magra, resultante de un ejercicio físico intensivo, de una dieta restrictiva, o de la combinación de ambos. Las atletas y las bailarinas de ballet son poblaciones que generalmente tienen alrededor de un 15% de grasa corporal y, en ellas, la incidencia de amenorrea llega hasta el 40-50%.⁴ La amenorrea asociada a los factores mencionados, llamada amenorrea hipotalámica funcional, se debe a una alteración de la secreción de GnRH secundaria al déficit relativo de energía. La leptina, hormona secretada por los adipocitos, es la "señal" que le informa al hipotálamo la disponibilidad de energía. Las mujeres con amenorrea hipotalámica tienen bajos niveles de leptina circulante y, en trabajos de investigación, se halló que la administración de leptina recombinante a estas mujeres, logra normalizar la secreción de gonadotrofinas y restaura los ciclos ovulatorios.⁵

El craneofaringioma es un tumor de origen embrionario que se localiza en la región hipotalamohipofisaria y que se manifiesta clínicamente por cefaleas, retraso de crecimiento, trastornos visuales y amenorrea, entre otros. El tumor puede asociarse a una alteración en la secreción de LH y FSH, así como de otras trofinas hipofisarias (hormona de crecimiento, TSH, ACTH, ADH). Los adenomas productores de prolactina (prolactinomas) se manifiestan por oligomenorrea o amenorrea secundaria, ya que las concentraciones elevadas de prolactina producen una alteración en el patrón de secreción de gonadotrofinas.⁶

Los trastornos psicológicos y el estrés pueden producir amenorreas de tipo hipotalámico con alteración de la secreción pulsátil de GnRH de grado variable. En general, la amplitud y frecuencia de los pulsos están disminuidas, lo que se refleja en la disminución de los niveles de LH. En los casos graves, la actividad ovárica prácticamente se detiene, con marcada disminución de la secreción de estrógenos; razón por la cual, todas las funciones del sistema HHO regresan a un estado prepuberal.⁴

2. Causas ováricas

El síndrome de poliquistosis ovárica (SPQO) afecta aproximadamente a un 5% de las mujeres en edad reproductiva y es de comienzo perimenárquico. Las principales alteraciones que se presentan en estas pacientes son hiperandrogenismo y anovulación; la obesidad puede o no estar presente como parte del cuadro. El 70% de las adolescentes con SPQO presentan irregularidades menstruales (oligomenorrea o amenorrea) como manifestación de la anovulación u oligoanovulación crónica. Con menos frecuencia, pueden presentar metrorragia. Estas alteraciones del ciclo se acompañan de signos clínicos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo). Puede existir resistencia a la insulina, con obesidad o sin ella.⁷ La falla ovárica prematura puede estar relacionada a síndromes genéticos; el más frecuente es el síndrome de Turner, que asocia baja talla a retraso puberal o amenorrea primaria o secundaria. También puede ser secundaria a radioterapia o quimioterapia. El efecto de la radioterapia y la quimioterapia sobre la función gonadal depende de la edad de la paciente, la dosis y el tipo de quimioterápico utilizado.⁸ Las niñas prepúberes son más resistentes a este tipo de tratamientos. Los tumores funcionantes de ovario pueden producir alteraciones menstruales. El tumor de células de la granulosa de tipo juvenil ocurre, en el 80%, en las dos primeras décadas de la vida. En el período pospuberal puede presentar como único síntoma inicial alteraciones menstruales, especialmente metrorragia.^{9,10}

3. Causas uterinas

La miomatosis uterina es altamente infrecuente en la adolescente, pero puede manifestarse clínicamente como hipermenorrea o metrorragia. Las malformaciones del aparato genital, por ejemplo, el útero didelfo, pueden producir hipermenorrea por aumento de la superficie de sangrado y deficiencia funcional del miometrio.¹¹

4. Asociados a enfermedades crónicas o sistémicas

Cualquier enfermedad crónica puede producir un trastorno del ciclo menstrual (en general oligomenorrea o amenorrea primaria o secundaria) por la enfermedad en sí o asociada al tratamiento utilizado. En general, estas pacientes presentan un descenso de los niveles de gonadotrofinas secundario a desnutrición, ésta a su vez asociada a ingesta insuficiente, malabsorción o aumento del requerimiento calórico. Entre las endocrinopatías, cabe mencionar el hipotiroidismo y la hiperprolactinemia, como causas más frecuentes asociadas a trastornos del ciclo en la adolescencia.

5. Iatrogenia y adicciones

Las adolescentes con epilepsia no tratada suelen tener alteraciones del ciclo menstrual, más frecuentemente que las adolescentes no epilépticas, lo cual indica que la enfermedad, en sí, juega un papel en la etiología de esos trastornos. Además, el tratamiento crónico con agentes antiepilépticos incrementa las alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, de manera especial el valproato, que induce un síndrome similar al SPQO. Por otro lado, diversos agentes antipsicóticos son capaces de inducir graves trastornos del ciclo, incluida la amenorrea, a través de su efecto estimulador de la secreción de prolactina.¹²

El uso de drogas ilícitas, como marihuana, cocaína, heroína, morfina y derivados, produce modificaciones en la secreción de gonadotropinas, LH y FSH, que dan lugar a trastornos del ciclo, amenorrea e infertilidad. Los efectos de las drogas sobre el sistema reproductor pueden ser reversibles.¹³

6. Embarazo

El embarazo adolescente es un tema que preocupa a pediatras y ginecólogos. Según un estudio realizado en el Hospital Posadas, entre los años 1999 y 2004, sobre un total de 4059 nacimientos, la prevalencia de partos en mujeres de hasta 20 años fue del 19%.¹⁴ Es importante destacar que, ante una adolescente que consulta por amenorrea de brusca instalación o metrorragia, siempre se debe descartar embarazo.

METRORRAGIA

La metrorragia se define como toda hemorragia genital que procede del útero, excluida la menstruación. Durante los primeros años de edad ginecológica, la causa más frecuente de metrorragia es la hemorragia uterina disfuncional (HUD), pero éste es un diagnóstico de exclusión y deben descartarse causas como: discrasias sanguíneas (enfermedad de von Willebrand, púrpura trombocitopénica autoinmunitaria) alteraciones endocrinas, patología de la gestación, trastornos emocionales, patología tumoral, iatrogenia (dispositivo intrauterino [DIU], hormonoterapia), infecciones del tracto genital inferior, enfermedades sistémicas, traumatismos, medicamentos, cuerpos extraños. En un estudio realizado por Escobar y cols. en la Argentina,¹⁵ sobre 105 adolescentes que consultaron por metrorragia, se encontró que el 62,8% eran portadoras de una HUD, mientras que en el 37,2% restante la causa fue orgánica (quistes foliculares 14,3%, coagulopatías 9,5%, hipotiroidismo 6,7%, insuficiencia renal crónica 6,7%).

Hemorragia uterina disfuncional

La HUD es un síndrome clínico caracterizado por hemorragia uterina irregular y excesiva, para la que no se puede encontrar una etiología específica. La HUD

es más frecuente en los primeros años que siguen a la menarca pues se relaciona con la presencia de ciclos anovulatorios. En la mayor parte de los casos, la anovulación se debe a la inmadurez del desarrollo del eje hipotálamo- hipófiso-ovárico. Durante los ciclos anovulatorios, la FSH se incrementa, el folículo empieza a crecer y a producir estrógenos y el endometrio prolifera, pero no se produce el pico de LH a mitad del ciclo para inducir la ovulación. Por lo tanto, no hay formación del cuerpo amarillo ni producción de progesterona y el endometrio sigue proliferando por el estímulo estrogénico sin conversión a la fase secretoria. Por último, el folículo involuciona y disminuye la secreción de estrógenos, lo cual resultará en una hemorragia por supresión. El endometrio se desprende en forma irregular y da lugar a una hemorragia excesiva y prolongada.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En la evaluación de toda paciente que consulta por un trastorno del ciclo es fundamental el enfoque clínico inicial; se debe tratar de integrar ese síntoma dentro del contexto general de salud de la adolescente ([Figura 2](#)).

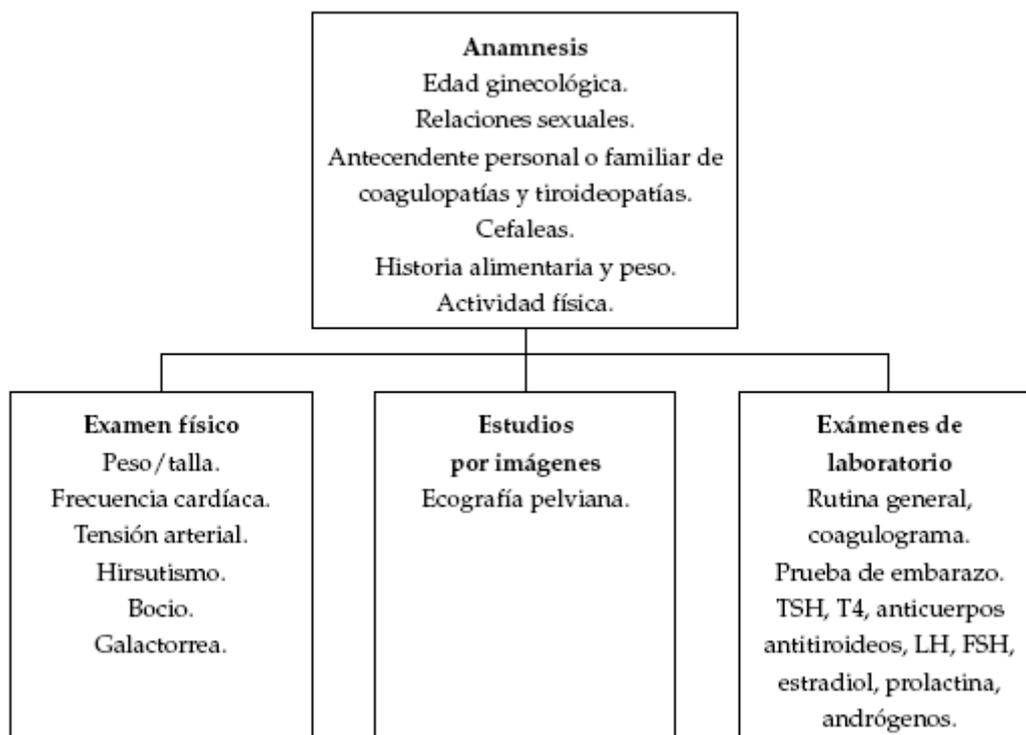


Figura 2. Evaluación de pacientes con trastorno del ciclo menstrual

Cualquier trastorno relacionado con la menstruación produce gran ansiedad en la paciente y su familia pues genera dudas en relación a la normalidad de su desarrollo y a las posibilidades de fertilidad futura. Por ello, es importante la actitud tranquilizadora del médico interviniente, para explicar que este trastorno puede ser parte de un proceso de maduración del aparato reproductor, y adoptar una conducta expectante en los casos en que ésta sea posible.

1. Anamnesis

- *Edad ginecológica:* como ya mencionamos, la mayor parte de los trastornos

del ciclo están relacionados con la inmadurez del eje hipotálamo- hipófiso-ovárico, por lo que se producen a una edad ginecológica menor a dos o tres años.

- *Historia menstrual completa:* fechas, cantidad y duración de los ciclos menstruales previos.
- *Presencia de otros síntomas o signos concomitantes:* ante la presencia de una metrorragia es importante interrogar sobre otros sangrados (encías, nariz, etc.), antecedentes de hemorragia excesiva luego de procedimientos quirúrgicos o dentales, aparición de hematomas o petequias. En caso de metrorragia que se presenta con la menarca o en los primeros 6 meses de edad ginecológica es imperioso descartar una coagulopatía.
- *Antecedentes familiares:* coagulopatías, endocrinopatías, etc.
- *Actividad sexual:* método anticonceptivo, posibilidad de embarazo o aborto.
- *Ingesta de medicamentos:* aspirina, medicamentos hormonales, etc.
- *Antecedentes alimentarios:* fluctuaciones en el peso, dietas restringidas en proteínas.
- *Actividad física.*
- *Factores emocionales.*

2. Examen físico

- *Examen clínico general:* peso, talla, índice de masa corporal, palpación tiroidea. Distribución pilosa. Palpación abdominal en busca de masas ocupantes.

En el caso de una metrorragia es fundamental evaluar si la paciente se encuentra compensada desde el punto de vista hemodinámico; corresponde valorar la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, coloración de mucosas y presencia de petequias o púrpuras.

- *Examen ginecológico:* estadios de Tanner, presencia de galactorrea. Si la paciente ha iniciado las relaciones sexuales, podrá realizarse una especuloscopia. De lo contrario, el examen ginecológico puede posponerse.

3. Exámenes complementarios

Los estudios por solicitar dependerán del trastorno del ciclo que presente la paciente y de la impresión diagnóstica inicial. En forma general, cabe mencionar:

- Rutina general.
- Coagulograma.
- Ecografía pelviana.
- Prueba de embarazo.
- Hormonales: TSH, T4, anticuerpos antitiroideos (Ac aTPO), LH, FSH, estradiol, prolactina, andrógenos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos del ciclo se enfocará hacia la causa que le dio origen.

Como la mayoría de los trastornos se relacionan con la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico se podrá adoptar una conducta expectante, con controles periódicos en las situaciones en que esto sea posible. En los casos en que el trastorno del ciclo persista o empeore luego de un período de observación, se deberán realizar los exámenes complementarios ya mencionados, para poder instituir un tratamiento adecuado según la etiología. Una mención especial merece la hemorragia uterina disfuncional (HUD). Se la puede clasificar en leve, moderada y grave, de acuerdo con la magnitud de la hemorragia.

a. *Leve*: se caracteriza por polimenorrea o hipermenorrea de 7-10 días de evolución, leve incremento de la pérdida hemática y valores de Hb mayores a 11 g/dl. En estos casos, la conducta es expectante, con controles periódicos de los ciclos subsiguientes.

b. *Moderada*: se caracteriza por polimenorrea o hipermenorrea mayor a 10 días de evolución, incremento importante de la pérdida hemática y valores de Hb entre 9-11 g/dl. La anemia es importante, pero este tipo de hemorragia no pone en riesgo la vida de la paciente. En estos casos se requiere un tratamiento hormonal para regular la hemorragia y, por lo tanto, limitar la pérdida de sangre. En general, se utilizan combinaciones de estrógenos y progesterona asociadas a feroterapia.

c. *Grave*: se caracteriza por ciclos ininterrumpidos, incremento muy importante de la pérdida hemática y valores de Hb inferiores a 9 g/dl. Todas las pacientes con HUD grave deben ser hospitalizadas y recibir un tratamiento enérgico enfocado a restablecer la estabilidad hemodinámica e interrumpir la hemorragia uterina. En los casos en que el estado hemodinámico de la paciente se encuentre comprometido, se realizará una transfusión de sangre. Concomitantemente, se debe administrar una combinación de estrógenos y progesterona para cohibir el sangrado. Una vez superado el episodio agudo se indica tratamiento con progestágenos, en la segunda fase del ciclo, durante tres ciclos, asociado a feroterapia.

COMENTARIO FINAL

El abordaje de los trastornos del ciclo en la adolescencia constituye un desafío para el especialista ya que las causas subyacentes son múltiples y pueden ir desde una inmadurez funcional de los mecanismos neuroendocrinos que regulan el ciclo menstrual, que se resolverá con el tiempo, hasta enfermedades graves, que comprometerán la salud reproductiva en la vida adulta. El enfoque clínico inicial debe valorar a la paciente con un criterio integrador y teniendo en cuenta los factores biopsicosociales relacionados con los

trastornos del ciclo menstrual; de ese modo, se logrará una adecuada resolución de este motivo de consulta tan frecuente en la adolescencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Parra I, Arrighi B, Várquez T. Análisis de la prevalencia de trastornos menstruales en una población adolescente. *Rev de Obst y Ginec de Bs As* 1995;74:223-41. [[Links](#)]
2. Gori RM. Alteraciones del ciclo sexual bifásico. En: Ginecología. Gori RM y col. 1982; Cap. 6. Págs. 139-46. [[Links](#)]
3. Frisch RE, Mc Arthur JW. Menstrual cycles. Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974;185(4155):949-51. [[Links](#)]
4. Yen SS. Chronic anovulation due to CNS-hypothalamic-pituitary dysfunction. En: Reproductive endocrinology, 4th Edition Yen-Jaffe-Barbieri (eds) 1997; Cap. 19. Págs. 516-61. [[Links](#)]
5. Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, et al. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 2004;351:987-97. [[Links](#)]
6. Gilliam MP, Molitch ME, Lombardi G, Colao A. Advances in the treatment of prolactinomas. *Endocrine Reviews* 2006;27(5):485-534. [[Links](#)]
7. Buggs C, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome in adolescence. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2005;34:677-705. [[Links](#)]
8. Secuelas endocrinológicas del tratamiento de las enfermedades oncológicas de la infancia y la adolescencia. Departamento Infantojuvenil de SAEM. Expertos invitados: Pasqualini T, Rey R, Gottlieb S. Coordinadores: Martínez A, Suárez M, Jasper H. Participantes: Azarestzky M, Bengolea SV, Campeni S, Ciaccio M, Falkon G, Ferrari P. *Rev Arg Endocrinol Metab* 2009;46:24-38. [[Links](#)]
9. Hicks ML, Piver S. Oncologic problems. En: Pediatric and adolescent gynecology. San Filippo, Muram, Lee, Dewhurst, eds. 1994; Cap. 38. Págs. 611-12. [[Links](#)]

10. Kalfa N, Philibert P, Patte C, Thibaud E, et al. Juvenile granulose-cell tumor: clinical and molecular expression. *Gynécologie Obstétrique Fertilité* 2009;37:33-44. [[Links](#)]
11. Guixa y Otturi. Anomalías del ciclo sexual bifásico. En: Temas de ginecología, Guixa/Otturi, 1968. Págs. 109-40. [[Links](#)]
12. Joffe H, Hayes F. Menstrual cycle disfunction associated with neurologic and psychiatric disorders. Their treatment in adolescents. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:219-29. [[Links](#)]
13. De la Parra I, Oizerovich S, Escobar de Fernández ME. Alteraciones del eje reproductivo por enfermedades crónicas o sistémicas, sustancias tóxicas o drogas ilícitas. *Revista Reproducción Humana* 2002 (FLASEF, Federación Latinoamericana de Sociedades de Esterilidad y Fertilidad),2(3):21. [[Links](#)]
14. Salvo M, Lidjens E, Gamarino S, Gentile M, et al. Bajo peso al nacimiento, desnutrición fetal y prematurez: tres aspectos para tener en cuenta en el embarazo adolescente. *Revista de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil* 2006;13:146-51. [[Links](#)]
15. Escobar ME, Gryngarten M, Seoane B, Bergadá C. Metrorragia en la adolescencia. *Rev Hosp. Niños Buenos Aires* 1993;35(154):131-36. [[Links](#)]

© 2015 Sociedad Argentina de Pediatría

Av. Coronel Díaz 1971/75
(C1425DQF) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
República Argentina
Tel./Fax: (+54 11) 4821-8612/2318



publicaciones@sap.org.ar



MediSur

versión ISSN 1727-897X

MediSur v.8 n.3 Cienfuegos jun. 2010

Artículos Originales

Revista Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos

Desarrollo puberal en adolescentes con trastornos menstruales

Alberto Roteta Dorado,¹ Pilar Almaguer Sabina,² Hussimy Marchena Morera,³ Maidelin Conde Cueto,⁴ Mónica González Brito,⁵

Resumen

Introducción: la hemorragia uterina anormal es la presencia de un sangrado menstrual excesivo y prolongado durante varios ciclos consecutivos. Constituye uno de los primeros motivos de consulta en ginecología pediátrica y es su causa más frecuente la hemorragia uterina disfuncional. **Objetivo:** caracterizar a las adolescentes con trastornos menstruales atendidas en consulta de ginecología infantil y juvenil en el inicio del desarrollo puberal. **Método:** estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo. **Universo:** 88 adolescentes atendidas en la consulta de ginecología infantil y juvenil de la provincia de Cienfuegos con trastornos menstruales durante el año 2008. **Muestra:** 64 pacientes con alteraciones del ritmo del ciclo menstrual y exceso de sangrado. **Procedimiento:** durante la primera consulta se recogen en historias clínicas los siguientes aspectos: edad, inicio del desarrollo puberal, edad de la menarquia, desarrollo mamario y desarrollo del vello pubiano. Los datos obtenidos se

procesan según programa SPSS y se expresan en números y porcentajes. **Resultados:** El 43,8 % de las adolescentes estudiadas se encontraban entre los 14 y 16 años, el 29,7 % comenzó su desarrollo puberal a los 9 años, el 31,3 % presentó su menarquia a los 11 años, el 46,87 % se encontraba en el estadio IV de Tanner para el desarrollo mamario y el 56,25 % en el estadio IV de Tanner para el vello pubiano. **Conclusión:** No se encontraron alteraciones en el desarrollo puberal en las adolescentes estudiadas con trastornos menstruales.

Palabras clave: Pubertad; desarrollo del adolescente; trastornos de la menstruación;

Summary

Pubertal development in adolescents with menstrual disorders

Introduction: Abnormal uterine bleeding is the presence of an excessive and prolonged menstrual bleeding over several consecutive cycles. It is one of the first complaints in pediatric gynecology and is the most common cause of dysfunctional uterine bleeding. **Objective:** To characterize adolescents with menstrual disorders attending gynecology clinic in child and adolescent onset of puberty. **Method:** A descriptive, longitudinal and prospective. Universe: 88 adolescents seen at the gynecology children and youth in the province of Cienfuegos with menstrual disorders in 2008. Sample: 64 patients with rhythm disturbances of the menstrual cycle and excessive bleeding. Procedure: During the first consultation was found in the following medical records: age, onset of puberty, age at menarche, breast development and pubic hair development. The data were processed by SPSS program and expressed as numbers and percentages. **Results:** 43.8% of the adolescents studied were between 14 and 16 years, 29.7% began puberty at age 9, 31.3% had their menarche at age 11, 46, 87% were in Tanner stage IV of breast development and 56.25% in Tanner stage IV for pubic hair. **Conclusion:** There were no alterations in pubertal development in adolescents with menstrual disorders studied.

Key words: Puberty; adolescent development; menstruation disturbances;

INTRODUCCIÓN

El inicio de la pubertad se manifiesta con un aumento de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) por el hipotálamo, debido a la acción de un elemento neuroendocrino primario responsable del aumento en la transmisión de aminoácidos excitatorios, una disminución de la influencia negativa o inhibitoria del mecanismo del ácido gamma amino butírico, así como la formación de factores de crecimiento de origen glial. Todos estos elementos inciden en el acontecimiento que marca verdaderamente el inicio del desarrollo puberal. ⁽¹⁻³⁾

El estímulo pulsátil de GnRH provoca una secreción de gonadotropinas, lo que se demuestra después de administrar de forma continua GnRH a monos rhesus ooforectomizados. Este descubrimiento permitió establecer que

constituye la liberación de gonadotropinas la causa del estímulo de los ovarios y del epitelio germinal con la consiguiente síntesis de esteroides gonadales. ⁽⁴⁻⁷⁾

Los productos ováricos son capaces de ejercer un efecto de retroalimentación sobre la secreción de gonadotropinas. Este efecto se lleva a cabo en el hipotálamo al modular la frecuencia y la amplitud de la liberación de GnRH, y a nivel de la hipófisis al modificar la cantidad de hormona luteinizante (LH) y de la hormona foliculoestimulante (FSH) liberadas como respuesta a los impulsos estimulantes de la GnRH. Mediante una retroalimentación negativa los estrógenos sintetizados en los ovarios se suprimen las secreciones de gonadotropinas. ⁽⁴⁻⁷⁾

Alrededor de los ocho años, cuando no existan aún cambios físicos notables que indiquen el inicio de la pubertad, la secreción de GnRH aumenta y por consiguiente la respuesta de la hipófisis con producción y liberación de FSH y LH. A medida que se acerca este período los ovarios amplifican el mensaje de las gonadotropinas y liberan mayor cantidad de esteroides sexuales. Finalmente los estrógenos estimulan el crecimiento mamario, el alargamiento uterino y los cambios en la vagina. ⁽⁸⁻¹¹⁾

Los cambios hormonales básicos indispensables durante la pubertad pueden resumirse en los siguientes: un incremento de la producción pulsátil de GnRH durante el sueño (sobre todo a expensas de la amplitud y frecuencia de los pulsos), aumento de la producción de LH y FSH, proliferación de las células de la granulosa a punto de partida de la estimulación de la FSH, unión de la FSH a los receptores específicos de las células ováricas a través del adenosín monofosfato cíclico (AMP), con aumento de la actividad de la enzima aromataasa que convierte a la androstendiona y testosterona en estrógenos, formación del cuerpo lúteo por acción de la LH e incremento de la producción de esteroides sexuales, -sobre todo estrógenos- responsables del desarrollo mamario y de los genitales tanto internos como externos, así como de la distribución de la grasa corporal y el cierre del cartílago del crecimiento. ^(4-6,11-13)

Se considera normal la aparición de los primeros signos puberales a partir de los ocho a nueve años en el sexo femenino y a partir de los diez en el sexo masculino. ^(4, 6,11)

Entre los acontecimientos que en el orden biológico marcan el inicio de la pubertad en el sexo femenino encontramos los siguientes: aparición del botón mamario, correspondiente al estadio segundo de acuerdo a la clasificación de Tanner, seis meses después de este acontecimiento aparecen los primeros vellos en el pubis, aproximadamente dos años después de la aparición del botón mamario tiene lugar el hecho más impactante de esta etapa de la vida: la primera menstruación o menarquia. ⁽¹¹⁻¹³⁾

Este evento cíclico propio del sexo femenino que no solo ocurre en los seres humanos, sino también en muchos animales, se produce por efecto de la acción hormonal local desencadenada por la activación del llamado eje reproductor del organismo o eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. La puesta en marcha de este eje necesita tiempo para reajustar todas sus acciones, lo que

se logra a través de su maduración. Las grandes irregularidades que se alejan del patrón considerado como fisiológico del ciclo menstrual de la adolescente obedecen a una inmadurez fisiológica de él, lo que origina ciclos anovulatorios y hemorragia disfuncional en alrededor del 95 % de los casos con sangrado uterino disfuncional, aunque son múltiples las causas que pueden provocar este sangrado uterino en esta etapa de la vida. ^(11, 13-15)

Algunos autores consideran como etapa de riesgo fisiológico de hemorragia uterina disfuncional desde la menarquia y hasta los primeros cinco años, aunque otros lo extienden hasta los siete años de edad ginecológica. ⁽¹³⁻¹⁶⁾

El presente trabajo pretende valorar el comportamiento del desarrollo puberal en las adolescentes con trastornos menstruales atendidas en la consulta de ginecología infantil y juvenil de la provincia de Cienfuegos durante el año 2008.

El objetivo de este trabajo es: caracterizar a las adolescentes con trastornos menstruales atendidas en consulta de ginecología infantil y juvenil según las variables: edad, inicio del desarrollo puberal, edad de la menarquia, desarrollo mamario y desarrollo del vello pubiano.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en adolescentes con trastornos menstruales atendidas en la consulta de ginecología infantil y juvenil de la de la provincia de Cienfuegos durante el año 2008.

La muestra está representada por las sesenta y cuatro pacientes que presentaron alteraciones del ritmo en el ciclo menstrual y alteraciones por exceso de sangrado.

Se incluyeron en el estudio a todas las pacientes con trastornos menstruales atendidas en la consulta provincial de ginecología infantil y juvenil con alteraciones del ritmo del ciclo y por exceso de sangrado. Se excluyeron a las veinticuatro pacientes que presentaron alteraciones por defecto del sangrado, es decir, las amenorreas tanto primarias como secundarias y las oligomenorreas, que se agrupan de forma independiente según las orientaciones del grupo nacional de la especialidad.

En la primera consulta se recogieron los siguientes datos: nombre de la paciente, edad, fecha de nacimiento, edad del inicio del desarrollo puberal y edad de la menarquia. Se procedió a realizar el examen físico en el que se insistió en la distribución y en el desarrollo del vello pubiano, así como de las características de las mamas. Para la valoración del desarrollo sexual se utilizó la estratificación de Tanner desde el estadio I hasta el V para ambos aspectos y se procedió a evaluar la relación del estadio con la edad, de acuerdo con las tablas de percentiles establecidas.

Los datos obtenidos se reflejaron en las historias clínicas de las pacientes y luego se llevaron a una base de datos, para ser procesados mediante el

sistema SPSS. Los resultados obtenidos se expresan en tablas con números absolutos y porcentos.

RESULTADOS

El mayor número de pacientes con trastornos menstruales se localizó entre los catorce y dieciséis años con un total de veintiocho casos, lo que representa un 43,8 %. El segundo lugar lo ocupó el grupo comprendido entre los diez y trece años con un total de veinticinco casos para un 39,1 %. Entre los diecisiete y diecinueve años se encuentran ocho pacientes, lo que representa el 12,5 % de los casos y por debajo de diez años solo se encontraban tres niñas para un 4,7 % de los casos. (Tabla 1).

Tabla 1. Adolescentes con trastornos menstruales según grupos de edades

Grupos de edades		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 10 años	3	4,7	4,7	4,7
	De 10 a 13 años	25	39,1	39,1	43,8
	De 14 a 16 años	28	43,8	43,8	87,5
	De 17 a 19 años	8	12,5	12,5	100,0
Total		64	100,0	100,0	

De la totalidad de los casos, diecinueve comenzaron su desarrollo puberal a los nueve años para un 29,7 % del total, catorce comenzaron a los 10 años con un 21,9 %, e igual número de casos a los 11 años. Con ocho años se hallaban un total de siete pacientes, lo que representa el 10,9 %, a los doce años y más, cinco con un 7,8 % e igual número con menos de siete años. (Tabla 2).

Tabla 2. Inicio del desarrollo puberal

Inicio del desarrollo puberal		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Menos de 7 años	5	7,8	7,8	7,8
	8 años	7	10,9	10,9	18,8
	9 años	19	29,7	29,7	48,4
	10 años	14	21,9	21,9	70,3
	11 años	14	21,9	21,9	92,2
	12 años y más	5	7,8	7,8	100,0
Total		64	100,0	100,0	

De la totalidad de los casos, veinte tuvieron su menarquia a los once años, lo que representa el 31,3 %, seguido por quince casos que debutaron a los trece años para un 23,4 %. A los doce años un total de nueve para un 14,1 %, y con nueve años y menos un total de siete casos que representan el 10,9 %. Solo se encontró un caso que tuvo su menarquia a los quince años, lo que representa solo el 1,6 %.

(Tabla 3).

Tabla 3. Edad de la Menarquia

Edad de la Menarquia	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 9 años y menos	7	10,9	10,9	10,9
10 años	5	7,8	7,8	18,8
11 años	20	31,3	31,3	50,0
12 años	9	14,1	14,1	64,1
13 años	15	23,4	23,4	87,5
14 años	7	10,9	10,9	98,4
15 años y más	1	1,6	1,6	100,0
Total	64	100,0	100,0	

De los sesenta y cuatro casos estudiados treinta se encontraban en el estadio cuatro de Tanner para el desarrollo mamario, de las cuales, quince correspondieron al grupo de edades comprendido entre los diez y los trece años, once al grupo entre los catorce y dieciséis años y dos con menos de diez años e igual número entre los diecisiete y diecinueve años. El 46,87 % de las adolescentes alcanzaron el cuarto de los estadios de Tanner entre los diez y trece años y entre los catorce y los dieciséis. Diecinueve casos se encontraron en el estadio tercero, de las cuales once estaban entre los diez y trece años y ocho entre los catorce y dieciséis años. En el estadio quinto del desarrollo mamario encontramos quince casos, de los cuales nueve pertenecían al grupo de edades entre los catorce y dieciséis años y seis al grupo entre los diecisiete y los diecinueve años. ([Tabla 4](#)).

Tabla 4. Desarrollo de las mamas según grupos de edades

Grupos de edades	Desarrollo de las mamas.			Total
	III	IV	V	
Menores de 10 años.		2		2
De 10 a 13 años.	11	15		26
De 14 a 16 años.	8	11	9	28
De 17 a 19 años.		2	6	8
Total	19	30	15	64

El 56,25 % de los casos había alcanzado el estadio IV de Tanner para el desarrollo del vello pubiano. Un total de treinta y seis casos, de los cuales dieciocho se encontraron entre los diez y los trece años, diecisiete entre los catorce y los dieciséis y solo uno entre los diecisiete y los diecinueve años. En el estadio quinto se encontraron diecisiete pacientes con un total de nueve casos entre los catorce y los dieciséis, siete entre los diecisiete y diecinueve años y solo uno entre los diez y trece años. En el estadio tercero encontramos once casos, con un total de siete entre los diez y los trece años, dos con menos de diez años e igual número de casos con catorce y dieciséis años. ([Tabla 5](#)).

Tabla 5. Resultados del desarrollo puberal según desarrollo del vello pubiano

Grupo de edades.	Desarrollo del vello pubiano			Total
	III	IV	V	
De 10 a 13 años.	7	18	1	26
De 14 a 16 años.	2	17	9	28
De 17 a 19 años.		1	7	8
Total	11	36	17	64

DISCUSIÓN

Los trastornos menstruales por alteraciones del ritmo del ciclo suelen ser frecuentes durante la adolescencia y constituyen una de las primeras causas de consulta o de urgencia en los servicios médicos. Dentro de estos, la hemorragia uterina disfuncional es una de las irregularidades de más incidencia en las adolescentes. ^(14, 15, 17-25)

Aproximadamente la mitad de todas las adolescentes tienen períodos irregulares durante el primer año después de la menarquia. Estos periodos irregulares pueden persistir hasta cinco años después de la menarquia en alrededor de un 20 % de los casos. ^(14, 15, 17-25)

En esta etapa de la adolescencia suelen ser más frecuentes estos periodos irregulares entre los doce y los dieciséis años. En este estudio el primer lugar lo ocuparon las adolescentes entre los catorce y los dieciséis años, coinciden así los resultados con los de otras investigaciones realizadas en Cuba y en otros países donde se ha efectuado la consulta de ginecología infantil y juvenil. Llorente y Bermúdez estudiaron 134 pacientes en el Hospital Materno-Infantil de 10 de octubre entre los años 2004-2006 y hallaron que el 45,67 % de las adolescentes con trastornos menstruales se encontraban entre los once y los catorce años. Otros estudios similares realizados en Ciudad de La Habana señalan a la adolescencia precoz o temprana como la etapa, que dentro del período de la adolescencia contaba con un mayor número de casos con estos trastornos. ⁽²⁶⁻²⁷⁾

Si se tiene en cuenta que la edad promedio de la menarquia de las adolescentes cubanas es de 13 años, oscilando entre 10,5 años y 15,5 años aproximadamente, es evidente que se presenten irregularidades o trastornos menstruales entre los doce y los diecisiete años, o sea aproximadamente en los cinco años siguientes a la menarquia. ⁽²⁷⁻²⁸⁾

En este estudio el mayor número de adolescentes comenzó su desarrollo puberal entre los nueve y once años por lo que representa un número de cuarenta y siete casos del total de sesenta y cuatro. Se considera que el inicio de la pubertad tiene carácter fisiológico en el sexo femenino a partir de los ocho años y de los diez en el sexo masculino.

El comienzo de la pubertad desde el punto de vista corporal está determinado por el llamado botón mamario, o sea una pequeña elevación en forma de

montículo a expensas de la areola y el pezón con un incremento del diámetro de la areola. De acuerdo con la estratificación de Tanner para el desarrollo mamario esta etapa se corresponde con el estadio segundo. En este estudio de sesenta y cuatro casos, diecinueve comenzaron su desarrollo puberal a los nueve años para un 29,7 %, catorce comenzaron a los 10 años con un 21,9 %, igual número de casos a los 11 años. Solamente cinco niñas comenzaron su desarrollo puberal a los doce años, por lo que no se presentó ningún caso con retardo del desarrollo puberal.

Los estudios sobre desarrollo humano en nuestro país precisan que el estadio segundo de genitales, que marca el inicio del desarrollo sexual en las niñas, puede aparecer tan tempranamente como a los 8,3 años y tan tarde como a los 13,4 años; se encuentran adolescentes que casi han completado su desarrollo genital a los 10,8 años mientras otras no lo logran hasta los 17,8 años.⁽²⁸⁾ Los cinco casos que comenzaron antes de esta edad tenían siete años y presentaron posteriormente una correcta cronología de la pubertad, aunque una talla por encima del 97 percentil sin ninguna otra manifestación sugerente de pubertad precoz propiamente dicha.

Los estudios nacionales sobre trastornos menstruales consultados limitan el desarrollo puberal a la edad de la menarquia por lo que no podemos establecer comparaciones precisas con respecto a este parámetro de desarrollo puberal.

Dos años después de la aparición del botón mamario, es decir, del comienzo de la pubertad aparece la menarquia. Las edades de la menarquia que predominaron en el estudio fueron entre los once y los trece años. De la totalidad de los casos, veinte tuvieron su menarquia a los once años, lo que representa el 31,3 %, seguido por quince casos que debutaron a los trece años para un 23,4 %.

En estudios realizados en Ciudad Habana entre los años 2002-2003 en estudiantes de Cojímar se hace referencia al inicio temprano de los periodos menstruales con un promedio entre los 12,95 y 13,28 años.⁽²⁸⁾ Llorente y Bermúdez, encontraron que las edades en que había ocurrido la menarquia en las adolescentes con trastornos menstruales estaban entre los doce y los catorce años.⁽²⁷⁾

El informe del departamento de crecimiento y desarrollo humano de la Facultad de Ciencias Médicas, Julio Trigo López, de Ciudad de La Habana del año 2002, precisa que la edad promedio de las adolescentes cubanas es de 12,76 años.⁽²⁷⁾ Informes más recientes precisan que en nuestra población la edad promedio es de 13 años, y oscilan entre lo 10,5 y 15,5 años aproximadamente. Este es un hecho tardío de la adolescencia en este sexo y habitualmente ocurre, cuando ya existe desarrollo mamario y del vello pubiano, en los casos en que ya hayan aparecido estos caracteres, ello indica que ya se ha desencadenado los mecanismos responsables del desarrollo sexual de la niña y por tanto, la menarquia no debe tardar.⁽²⁸⁾

Esta edad coincide plenamente con las edades promedios de los países desarrollados. Se debe considerar que tanto el inicio del desarrollo puberal

como el de la edad de la menarquia se consideran índices para evaluar el estado de salud de grandes masas poblacionales. Benavides en estudios realizados en La Paz, Bolivia delimitó que el 38,5 % de las adolescentes estudiadas con hemorragia uterina disfuncional presentaron su menarquia a los trece años y el 15,4 % la presentaron a los doce años. Al tener en cuenta las edades de aparición de la menarquia en este estudio, o sea entre los once y los trece años, es de esperar que los trastornos menstruales aparezcan entonces entre los doce y los dieciséis años, es decir, en los primeros cinco años de edad ginecológica, período de riesgo para la aparición de la hemorragia uterina disfuncional, o sea, de la causa más frecuente de sangrado excesivo en la adolescente. (4, 6,17, 22-25)

Si se analiza el desarrollo puberal teniendo en cuenta el desarrollo mamario, de los sesenta y cuatro casos estudiados, treinta se encontraban en el estadio cuatro de Tanner para este tipo de desarrollo, de las cuales quince correspondieron al grupo de edades comprendido entre los diez y los trece años, once al grupo entre los catorce y dieciséis años y dos con menos de diez años e igual número entre los diecisiete y diecinueve años. La mayoría de las adolescentes alcanzaron el cuarto de los estadios de Tanner entre los diez y trece años y entre los catorce y los dieciséis. No se han encontrado gran variabilidad en los patrones de desarrollo puberal ya que la mayoría de los casos se encontraron en el estadio cuarto para ambas categorías, pero está descrita la posibilidad de una gran variabilidad de grados de desarrollo en adolescentes femeninas, así se pueden encontrar casos que con solo doce años se encuentren en el estadio cuarto y otras que con catorce se encuentren en el segundo y ambas se consideran dentro de los patrones considerados fisiológicos, aunque hay edades promedio establecidas por estudios antropológicos poblacionales, así se considera que igual o por encima del estadio cuarto para el desarrollo mamario la edad de catorce años equivale al percentil 50 y de igual forma pero para el vello pubiano la edad de 14,2 para el percentil 50. Esto significa que la mitad de las adolescentes de catorce años han alcanzado el estadio cuarto de Tanner tanto para el desarrollo mamario, como para el desarrollo del vello pubiano. (27-28) En este estudio de las 30 adolescentes con el estadio cuarto para el desarrollo mamario, 15 se encontraban entre los 10 y 13 años y se considera a partir del percentil tercero la edad de 10,8 años y el 97 los 17,2 años, es decir se encontraban en percentiles ideales para este parámetro

El desarrollo puberal, al tomar en consideración la aparición del vello pubiano, presentó un comportamiento similar. El 56,25 % de los casos se encontraban en el estadio cuarto de Tanner en edades similares a las establecidas según los estudios de grandes grupos poblacionales que han determinado dentro de los parámetros correctos o típicos aquellas adolescentes que hallan alcanzado el estadio cuarto para el vello pubiano que se encuentren entre los 11,1 y los 17,3 años. (27-28)

En diversos estudios similares consultados sobre hemorragia uterina disfuncional en adolescentes, no incluyen la valoración del grado de desarrollo puberal. Los estudios nacionales realizados por la Dra. Simonó en el Oriente del país y los realizados por Cartaya Bermúdez y col. en La Habana no

incluyen estos parámetros al limitar los aspectos relacionados con la pubertad a la edad de la menarquia. ⁽¹⁷⁻²⁰⁾

Las adolescentes con trastornos menstruales atendidas en consulta de ginecología pediátrica, que se muestran en este estudio no presentan alteraciones de su desarrollo puberal.

Referencias bibliográficas

1. Noriega Rangel J, Mendoza Rojas VC. Enfoque de la hemorragia uterina anormal en adolescentes. *Medunab*. 2005; 8(2):146-50.
2. Berenson A. Dysfunctional uterine bleeding in adolescence. *Postr Obstet Gynecol*. 2007; 21(1):1-4.
3. Prieto Valdés, M. Fisiología de la pubertad, desarrollo puberal normal y patológico. La Habana: Ed. Científico Técnica; 2007.
4. Leung AK, Robson WL, Kao CP, Liu EK. Ginecología pediátrica y de la adolescencia. *J Pediatric Adolesc Gynecol*. 2006; 19(5):337-9.
5. Maddaleno, D. Follow up study of adolescent girls with a history of premature pubarche. *J Adolesc Health*. 2006; 23(6):403-20.
6. Teresawa E, Claypool LE, Gore AC, Watanabe G. The timing of the onset of puberty in the female rhesus monkey. En: Delemarre-van de Waal HA, Plant TM, Van Rees GP, Schoemaker J, editors. *Control of the onset of puberty III*. New York: Elsevier Science Publishers B. V; 2004. p. 123-136.
7. Chuong J, Brenner PF. Management of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 175:787-92.
8. Cabero Rocera L. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina reproductiva. Madrid: Médica Panamericana; 2003.
9. Hatasaka H. The evaluation of abnormal uterine bleeding. *Clin Obstet Gynecol*. 2005; 48(2):258-73.
10. Ojeda SR, Urbanski HF. Puberty in the rat. En: Knobil E, Neill J, editors. *The physiology of reproduction*. 2nd. ed. New York: Raven Press; 2006. p. 363-409.
11. Hickey M, Balem A. Menstrual disorders in adolescence: investigation and management. *Human Reprod Update*. 2007; 42(9):493-504.
12. Melvin V, Gerbie MD. *Complication of the menstruation: Hemorrhagic uterine abnormal*. Philadelphia: W.B.Saunders; 2007.

13. Peláez Mendoza, J. Trastornos del ciclo menstrual. La Habana: Ed. Científico Técnica; 2007.
14. Méndez Ribas JM, K Siemaszko. Trastornos del ciclo menstrual durante el periodo puberal. En: JM Méndez Rivas y col. Enfoque actual del adolescente por el ginecólogo. Una visión latinoamericana. Buenos Aires: Ed ASCUNE Hnos; 2005. p. 138-156.
15. Emans SJH, Laufer MR, Goldstein D.P. Pediatric & Adolescent Gynecology. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins; 1998.
16. Cruz Sánchez F. Mi cuerpo cambia. En la Adolescencia queremos saber. La Habana: Ed. Ciencias Médicas; 2004.
17. Prieto Valdéz, M. Trastornos de la pubertad [CD-ROM]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Medicas; 2004.
18. Badawy S, Refaie A. Dysfunctional uterine bleeding in adolescent and teenage girls. Adolesc Pediatric Gynecol. 2007; 40(4):56-70.
19. Alchek A. Hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia. Clin Obstet Ginecol . 1971; 14(3):975.
20. Lugones Botell M, Quintana Riverón T. Algunas afecciones y problemas de interés de la ginecología infanto-juvenil en la atención primaria. Rev Cubana Med Gen Integr. 1998; 14(1):81-92.
21. Scott JR. Ginecología en niñas y adolescentes. En: Danfort. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 9na. ed. México: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 557-69.
22. Schiavon R. Alteraciones menstruales en la adolescencia. Rev Endocrinol Nutr. 2001; 9(3):141-53.
23. Juliá B, Chávez MA, Escribano J. Hemorragia uterina anómala. En: Ginecología y Atención Primaria: Escribano Tórtola. Aula Médica. 2002
24. Albers JR, Hull SK, Wesley RM. Abnormal uterine bleeding. Am Fam Physician. 2004; 15:1915-26.
25. Lugones Botell M, González Prado J, Calzada Occeguera M. Experiencias de la Consulta de Ginecología Infanto-Juvenil. Rev Cubana Med Gen Integr. 2000; 16(1):1-5.
26. Rigol RO. Ginecología infanto-juvenil. En: Obstetricia y Ginecología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004. p. 401-20.

© 2015 2002, Centro Provincial de Ciencias Médicas Provincia de Cienfuegos

Calle 51 A y ave 5 de septiembre. Cienfuegos, Cuba

 e-Mail

mikhail@infomed.sld.cu



MediSur

E-ISSN: 1727-897X

mikhail@infomed.sld.cu

Universidad de Ciencias Médicas de

Cienfuegos

Cuba

León Pino, Janny del Carmen; García Mazorra, Milagros; Sáez Cantero, Viviana de la Caridad;
Rodríguez Jorge, Marlén

Hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia

MediSur, vol. 9, núm. 5, 2011, pp. 42-45

Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos

Cienfuegos, Cuba

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180022344011>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ARTICULO ORIGINAL

Hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia

Uterine Dysfunctional Hemorrhage in Adolescents

Dra. Janny del Carmen León Pino⁽¹⁾, Dra. Milagros García Mazorra,⁽²⁾ Dra. Viviana de la Caridad Sáez Cantero,⁽³⁾ Dra. Marlén Rodríguez Jorge.⁽¹⁾

(1) Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. (2) Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. (3) Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas " Enrique Cabrera ". La Habana.

(1) Second Professional Degree in General Medicine. Terminal Professional Degree in Gynecology and Obstetrics. Associate Professor, (2) Second Professional Degree in Gynecology and Obstetrics. Assistant Professor. (3) Terminal Professional Degree in Gynecology and Obstetrics. Associate Professor. " Enrique Cabrera " Faculty of Medical Sciences. Havana.;

RESUMEN

La hemorragia uterina disfuncional es uno de los problemas ginecológicos más comunes en la adolescencia, constituye el principal motivo de consulta en estas edades, tiene una alta incidencia y se puede presentar en el 80 % de las pacientes después del primer año de vida ginecológica, influyendo de forma negativa en el desarrollo físico e intelectual de estas niñas así como en la salud reproductiva futura de la adolescente, de ahí la importancia del diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y multidisciplinario.

Palabras clave: Hemorragia uterina; adolescente; incidencia; diagnóstico precoz; terapéutica

ABSTRACT

Uterine dysfunctional hemorrhage is one of the most common gynecological problems in adolescents. It constitutes the main consultation motive at these ages, presents a high incidence and can be registered in 80 % of the patients after the first year of their gynecological life. Therefore, it has a negative influence both, in these

patient's physical and intellectual development and in the future reproductive health of adolescents. For all these reasons, early diagnosis and accurate and multidisciplinary treatment become of high importance.

Key words: Uterine hemorrhage; adolescent; incidence; early diagnosis; therapeutics

INTRODUCCIÓN

La hemorragia uterina disfuncional (HUD) es un tipo de sangrado anormal que se presenta solo en mujeres, proveniente del endometrio y provocado por desvalances hormonales y que no guarda relación con lesiones, infecciones, embarazo o tumoraciones. Es más común en mujeres adolescentes, es acíclico y de cantidad y duración variables.⁽¹⁾

Se puede presentar con una alta frecuencia en mujeres desnutridas ya sea por defecto o por exceso; la primera, relacionada generalmente por enfermedades endocrinas y la segunda, por exceso de estrógeno circulante.⁽²⁾ En Estados Unidos se presenta en el 60 % de las adolescentes que acuden a consulta por trastornos

Correspondencia:

Dra. Milagros García Mazorra.
Hospital General Docente "Enrique Cabrera"
Calzada de Aldabó # 11117 Altahabana, Boyeros.
La Habana.

Dirección electrónica: yamava@infomed.sld.cu

Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2011; 9(5) Especial

menstruales, en Chile lo hacen un 30 %.En Cuba constituye la segunda causa de asistencia a consulta después de las leucorreas. (3-5)

Por tener una alta prevalencia en Cuba así como la repercusión negativa sobre las actividades diarias, y la afectación en la vida reproductiva futura se propone la revisión de este tema.

DESARROLLO

Incidencia

La incidencia es elevada, es mayor en los 2 primeros años después de la menarquia ya que los ciclos menstruales en este periodo son generalmente anovulatorios, después de la nubilidad se hacen más cíclicos teniendo en el segundo año de vida ginecológica una incidencia que puede llegar alrededor de un 50 %, en el tercer año a un 30 % y un 20 % lo puede mantener en años posteriores. (2, 4, 5)

Fisiopatología

La hemorragia uterina disfuncional (HUD) esta generalmente relacionada a un desbalance hormonal: estrógeno-progesterona. (6)

Hemorragia por supresión de estrógeno: el sangrado uterino se produce luego de un cese agudo del soporte estrogenito sobre el endometrio.

Hemorragia por disrupción de estrógeno: la exposición crónica a estrógenos en ausencia de progesterona estimula el crecimiento continuo del endometrio (típico de la anovulación crónica). (7)

Hemorragia por supresión de progesterona: típicamente ocurre después de la ovulación en ausencia de embarazo. Farmacológicamente se logra un efecto similar con la administración y luego suspensión de progesterona y/o progestágenos sintéticos. (5,6)

Hemorragia por disrupción de progesterona: ocurre ante la presencia de una relación progesterona-estrógeno desfavorablemente alta. En ausencia de suficiente

– Resultado positivo del kit predictor de la hormona luteinizante (LH)

Anovulatorios

- Ciclos de duraciones no predecibles.
- Patrón de hemorragia no predecible.
- Sangrado frecuente.
- Sangrado frecuente importante.
- Curva de temperatura monofásica.

Diagnóstico positivo diferencial

El diagnostico positivo se realiza por exclusión después de haber descartado todas las causas posibles de sangrados como son: (9)

1. Embarazo: (aborto, embarazo ectópico, placenta previa, abrupto placentario, enfermedad trofoblástica).
2. Causas iatrogénicas: anticoagulantes, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonín, antipsicóticos, corticoides, hiervas y otros suplementos (ginseng, ginkgo, suplemento de soja), hormonas (ACO, estrógeno, progesterona), tamoxifeno.
3. Enfermedades sistémicas: hipo e hipertiroidismo, coagulopatías, trombositopenias, enfermedad de Von Willebrand, hepatopatías, enfermedad renal.

Tratamiento

Durante la adolescencia las alteraciones menstruales son disfuncionales y transitorias en la mayoría de los casos, la intervención médica usualmente se limita a explicar y tranquilizar a los padres y a la paciente, una vez que se descarten las causas orgánicas y hematológicas. El tratamiento puede estar dirigido al control del fenómeno agudo en los casos del sangrado severo o puede tener como finalidad el control de las recidivas. (10,11) La HUD para su tratamiento debe clasificarse en leve, moderada y severa (estable y grave). (12-15)

Leve:

estrógeno la terapia continua con progesterona lleva a un sangrado intermitente de duración variable, similar a la hemorragia por disrupción de estrógeno.

El 95 % de los sangrados disfuncionales en la adolescencia se producen por inmadurez del eje hipotálamo-hipofisaria.

Forma de presentación

Se puede presentar desde el punto de vista clínico de 2 formas: según el ciclo sea ovulatorio o anovulatorio aunque en la adolescencia el 95 % son de tipo anovulatorio. (7,8)

Ovulatorios

- Presencia de ciclos regulares.
- Son frecuentes los síntomas premenstruales.
- Dismenorrea.
- Tensión mamaria.
- Cambios en el moco cervical.
- Curva de temperatura bifásica.

- Conducta expectante: no se toma ninguna medida de tipo medicamentosa.

- Hormonal.

- Calendario menstrual: es importante ya que ayuda a la paciente y al médico a conocer el tipo de trastorno menstrual.

- Suplemento de hierro: a pesar de no tener anemia por los sangrados, se impone de manera profiláctica.

- Conserjería para los familiares y la paciente.

- Evaluación de 3 a 6 meses.

Moderada:

- Conducta intervencionista: se emplea terapia hormonal como los ACO. Monofásicos a dosis habitual (del 5to al 21 días del ciclo) o progestágeno en la segunda mitad del ciclo como la medroxi-progesterona 5 -10 mg diarios.

Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2011; 9(5) Especial

- Medidas anteriores.

Severa:

- Ingreso hospitalario.
- Corregir la anemia.
- Estro-progestágeno a dosis altas hasta controlar el sangrado.
- Etinilestradiol: 0,01mg IM más acetato de norestísterona 2 mg cada 8h.
- Benzoato de estradiol: 5mg IM más progesterona 250 mg diario.
- Estrógenos naturales a dosis altas.
- Estrógenos conjugados: 25 mg EV cada 4 a 6 hora y continuar con 1 tableta diaria por 21 día al controlarse el sangrado.
- Estrógeno oral cada 6 horas y disminuir la dosis a 1 tableta diaria por 21 día.

Tratamiento médico coadyuvante

Los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) son sustancias inhibidoras de la encima ciclo-oxigenasa y por tanto de la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, (16) en definitiva antiprostaglandínicos, las mujeres con menorragias tienen niveles altos de PGE2 Y PGE alfa pero en cierta forma son menos efectivos que el ácido tranexámico y el danazol. Los antifibrinolíticos son fármacos que inhiben la activación

del plasminógeno en plasmita facilitando la hemostasia, el más usado es el ácido tranexámico. (17) Los análogos (GnRH) producen una desensibilización de las células gonodotropas que llevan a hipoestronismo y atrofia endometrial. (18-20)

- ácido mefenámico: 250-500 mg cada 8 horas durante el sangrado.

- ácido tranexámico: 500-1000 mg cada 6 a 8 horas los primeros 5 días de la menstruación.

- Danazol: 100-200 mg por día por 3 meses.

- Análogos de la hormona liberadora de las gonodotrofinas (GnRH.).

- Leuprolide, triptorelina, goserelina, las cuales se emplean mensuales y por vía intramuscular (IM).

- Mifepristona (RU-486) se considera un medicamento aún joven para el control de las menorragias.

CONCLUSIONES

La hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia es una entidad frecuente sobre todo en los primeros años de vida ginecológica, se considera de difícil manejo y control que puede repercutir de forma negativa en el desarrollo de esta etapa tan crucial para la adolescente, su causa es desconocida y se plantea que el 95 % es producida por inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dickersin K, Munro MG, Clark M. Hysterectomy compared with endometrial ablation for dysfunctional uterine bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2008; 110(6):1279-89.
2. El-Hemaidi I, Grarabet A, Shejata H. Menorrhagia and bleeding disorders. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2007;19(6):513-20.
3. Farrel E. Dysfunctional uterine bleeding. *Aust Fam Physician.* 2004;33(11):906-8.
4. Fernández Parra J, Romero Guanín B, Rodríguez Oliver A. Estado actual de la ablación endometrial. XII curso de actualización en ginecología y obstetricia. [CD-ROM]. Granada. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Virgen de las Nieves; 2008.
5. Fernández Parra J. Menorragia. Guías de prácticas clínicas, servicio de obstetricia y ginecología. Hospital Virgen de las Nieves; 2009.
6. Pérez Agudelo LE. Hemorragia uterina anormal: enfoque basado en la evidencia. Revisión sistemática. *Revista Militar Nueva Granada.* 2007;15(1):68-79.
7. Hernández de la Calle I. Alteraciones menstruales por exceso en la adolescencia. Hemorragia uterina disfuncional. *Proa Obstet Ginecol.* 2007;50(suppl 1):38-40.
8. Hurskainen R, Teperi J, Risannet P, Alto AM, Grenman S. Quality of life and cost-effectiveness of levonogestrel-releasing intrauterine system versus hysterectomy for treatment of menorrhagia: a randomized trial. *Lancet.* 2006;375:273-77.
9. De la fuente P. Resección endometrial y sistema intrauterino de liberación de levonogestrel en el tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional. *Pro Obstet Ginecol.* 2003;46(9):377-81.

10. Maforras R, Comino R, Nieto A, Ferrer J, Parrilla JJ, Martínez F. Menorragia. En: Documentos de condensa de la S.E.G.O 2002. Madrid: Meditex; 2003. p.105-150.
11. Schiavon R. Alteraciones menstruales en la adolescencia. Revista Endocrinología y Nutrición. 2001;9(3):141-53.
12. Gayón Vera E, Sam Soto S. Hemorragia genital anormal en niñas y adolescentes. Abordaje clínico y terapéutico. Acta Pediatr Mex. 2006;27(2):84-95.
45
13. Pérez Medina J. Tratamiento médico de la hemorragia uterina disfuncional. Prog Obstet Ginecol. 2007;50(supl-1):265-66.
14. Úbeda Hernández M. Hemorragia uterina disfuncional. Indicaciones de cirugía histeroscópica. Prog Obstet Ginecol. 2007;50(supl 1):268-9.
15. Brenner PP. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol. 1996;175:766-9.
16. Sinddiquen Pitkin J. Menstrual disturbances. Obstet Gynecol Reproduc Med. 2007;17:145-52.
17. Ernes EJ. Prevalence of Von Willebrand disease in children: A multiethnic study. J Pediatr. 1999;123:893-4.
18. Philip CS, Faiz A, Dowling N. Age and prevalence of bleeding disorders in women with menorrhagia. Obstet Gynecol Reproduc Med. 2009;18:123-124.
19. Alber HU, Hull FG. Abnormal uterine bleeding. Am Fam Physician. 2008;45:1234-5.
20. Dockery CD, Sheppare FG, Bonnar J. Comparison between mefenamic acid and danazol in the treatment of established menorrhagia. RT Obstet Ginecol. 2006;32:843-4.



Boletín médico del Hospital Infantil de México

versión impresa ISSN 1665-1146

Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.69 no.1 México ene./feb. 2012

Tema pediátrico

Alteraciones menstruales en adolescentes

Menstrual disorders in adolescents

Juana Serret Montoya,¹ Abigail Hernández Cabeza,¹ Ofelia Mendoza Rojas,² Rocío Cárdenas Navarrete,¹ Miguel Ángel Villasis Keever³

¹ *Clínica de Ginecología Pediátrica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México*

² *Clínica de Adolescentes, Hospital Infantil de México Federico Gómez*

³ *Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, México D.F., México Instituto Mexicano del Seguro Social, México D.F., México*

Autor de correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Villasis Keever

Correo electrónico: miguel.villasis@imss.gob.mx

Fecha de recepción: 21-09-11.

Fecha de aceptación: 03-01-12.

Resumen

Las alteraciones menstruales constituyen una causa de consulta ginecológica frecuente en adolescentes. Por esta razón, recientemente se ha propuesto que los ciclos menstruales sean considerados como un signo vital. Con el propósito de mejorar la calidad de atención de las adolescentes, en este artículo se describen los principales trastornos menstruales y la forma de abordarlos desde la perspectiva de los médicos de primer contacto.

El sangrado uterino disfuncional, la dismenorrea, así como la amenorrea u oligomenorrea son las principales alteraciones en las adolescentes. La anamnesis y la exploración física constituyen la base para la evaluación de estas adolescentes; sin embargo, en ciertas pacientes, los estudios de laboratorio y radiológicos ayudan a complementar el diagnóstico.

El sangrado uterino disfuncional es la causa más frecuente de los trastornos menstruales en la adolescencia; en general, esta condición se sospecha cuando la duración de la menstruación es mayor a 7 días y presenta una periodicidad menor a 21 días. Debido a que, primordialmente, se presenta por la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis, es habitual que ocurra en los primeros ciclos menstruales. El tratamiento médico está enfocado a disminuir la morbilidad y será suficiente en la mayoría de los casos. Por otra parte, la amenorrea es la condición donde hay ausencia de menstruación. Su tratamiento dependerá de la etiología, por lo que es necesario conocer si la amenorrea es primaria o secundaria. El síndrome de Turner es la causa más frecuente de amenorrea primaria en adolescentes sin desarrollo de caracteres sexuales secundarios. En la amenorrea secundaria, los estudios hormonales ayudan a orientar para descartar problemas de tiroides, hipófisis, trastornos de la alimentación o enfermedades crónicas que la ocasionen. Otro trastorno es la dismenorrea, que se clasifica en primaria y secundaria (o adquirida); la primaria ocurre en más de 80% de los casos y, a diferencia de la secundaria, no está asociada a alguna alteración, como la endometriosis. El tratamiento de elección para la dismenorrea primaria es el uso de antiinflamatorios no esteroideos mientras que para la secundaria éste dependerá de la etiología.

Palabras clave: alteraciones menstruales, adolescentes, amenorrea, dismenorrea, antiinflamatorios no esteroideos.

Abstract

Menstrual disorders are one of the most common concerns in adolescent gynecology. Therefore, it has recently been proposed that the menstrual cycle should be considered as a vital sign. The main menstrual disorders are dysfunctional uterine bleeding (DUB), dysmenorrhea and amenorrhea or oligomenorrhea. Clinical history and physical examination are the basis for the evaluation of these adolescents. In some patients, radiological and laboratory studies will complement the diagnosis.

DUB is considered when the menstrual cycle lasts longer than 7 days and occurs more frequently than each 21 days. In adolescence, the immaturity of

the hypothalamic-pituitary axis is the main cause. Normally, AUB is seen more often during the first menstrual cycles. Treatment aims to decrease morbidity and medical treatment is sufficient in most cases.

Amenorrhea is defined as an absence of menstruation. Treatment depends on the etiology; therefore, it is initially necessary to determine whether it is primary or secondary amenorrhea. In adolescents without pubertal development, Turner's syndrome is the most common cause of primary amenorrhea. Hormonal studies will help determine the cause of secondary amenorrhea such as thyroid or pituitary disease or if it is related to eating disorders or a chronic disease.

Dysmenorrhea is classified according to primary and secondary dysmenorrhea (or acquired). Primary dysmenorrhea occurs in >80% of all cases and, unlike secondary dysmenorrhea, is not associated with any abnormality such as endometriosis. The use of anti-inflammatory drugs is the treatment of choice for primary dysmenorrhea, whereas for secondary dysmenorrhea, treatment depends on the etiology.

Key words: menstrual disorders, adolescents, amenorrhea, dysmenorrhea, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Las alteraciones menstruales son frecuentes en la adolescencia porque están estrechamente relacionadas con los procesos involucrados en el desarrollo puberal de las niñas. Durante la pubertad se presenta la menarca y los ciclos menstruales subsiguientes y debido a que, con mucha frecuencia, estos primeros ciclos son irregulares, en esta etapa de la vida la diferenciación de lo que es normal de lo anormal se considera como un reto para los padres y los médicos, principalmente para los pediatras.

La falta de identificación de las alteraciones menstruales es un problema, ya que repercute en el entorno biológico y psicosocial tanto de la paciente como de la familia, genera ansiedad y estudios innecesarios. De ahí la importancia de que, como parte de la vigilancia del desarrollo puberal, el personal de salud identifique apropiadamente a las adolescentes que tienen alteraciones menstruales para actuar con prontitud y brindar un tratamiento específico.¹⁻³ En este sentido y de manera reciente se ha propuesto que la evaluación de los ciclos menstruales en las adolescentes se considere como un signo vital, tal como el registro de la frecuencia cardíaca o de la tensión arterial.^{4,5}

Las alteraciones menstruales constituyen una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica en adolescentes, debido a que durante los primeros dos años después de la menarca alrededor de la mitad de las adolescentes presentan este tipo de problemas. Posteriormente, entre el cuarto y quinto año después de la menarca, la frecuencia de los trastornos menstruales disminuye, aunque persiste aproximadamente en 20% de las adolescentes. El tipo de alteraciones menstruales en las adolescentes puede abarcar un amplio espectro; sin embargo, el sangrado uterino disfuncional, la amenorrea y la

dismenorrea son las principales.⁶⁻⁸ La prevalencia cada una de estas entidades difiere de acuerdo al grupo de población, donde los factores socioculturales pueden jugar un papel importante para su detección.⁹

Este artículo tiene como propósitos revisar los aspectos fundamentales para el abordaje diagnóstico-terapéutico de la adolescente con posibles trastornos menstruales (partiendo de lo que se considera como normal) y el enfoque particular en los cuidados que se ofrecen en los dos primeros niveles de atención.

Ciclo menstrual normal

El ciclo menstrual se divide en tres fases: la folicular, la ovulatoria y la lútea. Para que los ciclos menstruales sean normales se requiere de lo siguiente: 1) integridad del eje hipotálamo-hipófisis-gónada, 2) ovarios normales, 3) endometrio capaz de responder a esteroides ováricos y 4) funciones adrenal y tiroidea normales.^{4,10,11}

La primera fase del ciclo o fase folicular tiene una duración aproximada de dos semanas, pero puede variar de 7 a 21 días. Durante esta fase, el hipotálamo, mediante la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), estimula la hipófisis para liberar la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH); ambas hormonas estimulan el desarrollo de los folículos ováricos y la síntesis de hormonas esteroideas. Así, cuando aumenta la concentración de estrógenos, se estimula la proliferación de la mucosa endometrial que, a su vez, ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre la FSH y de retroalimentación positiva en LH. Para que ocurra la ovulación es necesario que ambos tipos de retroalimentación sean funcionales. La fase lútea inicia después de la ovulación, cuando el folículo ovárico remanente se convierte en el cuerpo lúteo; en esta fase, también conocida como secretoria, se presentan cambios de glándulas y arteriolas del endometrio por efecto de la progesterona como preparación para la fertilización. Tiene una duración de alrededor de 14 días y termina cuando hay fertilización. En ausencia de esto último, ocurre la menstruación ya que el cuerpo lúteo se deteriora y disminuyen los niveles de progesterona y estrógenos. Para concluir el ciclo, la disminución de progesterona y estrógenos estimula el incremento de FSH y LH vía retroalimentación negativa.¹⁰⁻¹²

Para determinar la normalidad de los ciclos menstruales, desde el punto de vista clínico, se deben considerar tres aspectos: la duración de cada ciclo, el intervalo entre cada ciclo y la cantidad del sangrado durante la menstruación. En cuanto a la duración del periodo menstrual, se considera normal cuando tiene una variación de entre dos y siete días, con un promedio de cuatro. Por otra parte, el intervalo normal de tiempo entre cada menstruación se sitúa entre 21 y 35 días (siendo en la mayoría de 26 a 30 días); este tiempo depende principalmente de la fase folicular. El tercer aspecto y, probablemente, el más difícil de evaluar se refiere a la cantidad de sangrado durante la menstruación; en general, el volumen normal total no deberá ser mayor de 80 mL, con un promedio de 30 a 40 mL por ciclo. De manera práctica, para estimar la cantidad

de sangrado se acepta que la cantidad está en límites normales cuando las adolescentes usan de tres a seis toallas sanitarias por día.^{6,7,12,13}

Menarca y los primeros ciclos menstruales en la pubertad

En la población general, la menarca o la primera menstruación se presenta habitualmente entre los 11 y los 14 años de edad, siendo el promedio de 12 años 6 meses. Aunque se debe tener en cuenta que pueden existir variaciones por la raza o por ciertas características de las adolescentes; por ejemplo, se conoce que entre las adolescentes de raza negra o latinas la menarca sucede más tempranamente, o bien, que está relacionada con el peso o el índice de masa corporal.¹⁴⁻¹⁸

Desde el punto de vista del desarrollo puberal, la forma de evaluar la normalidad de aparición de la menarca es que sea dos a tres años después de la telarca (inicio del desarrollo mamario). Esto sucede, generalmente, cuando las adolescentes alcanzan el estadio IV de Tanner mamario; sin embargo, también se considera normal que la menarca ocurra en estadio III de Tanner, aunque esto sucede con mucho menor frecuencia. En las niñas que iniciaron con desarrollo mamario temprano (antes de los ocho años de edad), el intervalo entre la telarca y menarca será de aproximadamente tres años, mientras que entre quienes la telarca es más tardía, este intervalo es menor. En términos generales, a los 15 años de edad 98% de las adolescentes ya presentaron su menarca.^{4,5,19}

Se debe mencionar que la menarca también se conoce como punto de inicio de la edad ginecológica, la cual corresponde al tiempo transcurrido a partir de la menarca hasta el momento en que realiza la primera evaluación. Por ejemplo, si tenemos en la consulta a una adolescente de 15 años de edad que tuvo su menarca a los 13 años, entonces su edad ginecológica será de dos años.⁶

El ciclo menstrual normal se establece, en promedio, a los seis años de edad ginecológica, lo cual corresponde a una edad cronológica de 18 a 20 años aproximadamente. Por lo general, los primeros ciclos menstruales de las adolescentes son irregulares. Esto se relaciona con el hecho de que durante el primer año de edad ginecológica cerca de 50% de los ciclos son anovulatorios. Conforme avanza la edad, la proporción de ciclos ovulatorios incrementa. Sin embargo, se debe tener en cuenta que algunas adolescentes tardan de 4 a 6 años para que todos sus ciclos sean ovulatorios, en particular las que tuvieron su menarca a una edad más temprana.^{5,11,19}

Evaluación de las adolescentes con posibles trastornos menstruales

La evaluación de una adolescente con sospecha de trastornos menstruales requiere del análisis de la historia clínica que incluye la secuencia, la edad de inicio y la progresión del desarrollo puberal y del inicio de la vida sexual activa. Se debe poner especial énfasis en conocer la edad de la menarca y el comportamiento del patrón menstrual. Con el propósito de conocer con precisión la magnitud de las alteraciones, el patrón menstrual debe documentarse –de preferencia– mediante el registro de la menstruación en un

calendario en el que se describa el intervalo, la duración y la cantidad de, al menos, los tres últimos ciclos menstruales.^{6,12,20}

Merecen especial atención los antecedentes familiares ya que podrían orientar hacia alguna enfermedad subyacente, como las discrasias sanguíneas (por ejemplo, la enfermedad de von Willebrand o la hemofilia). El escrutinio por aparatos y sistemas puede ayudar a descartar alteraciones agregadas, como el ejercicio intenso o problemas nutricionales, que son causa frecuente de trastornos menstruales.²¹⁻²³

En la exploración física se verificarán los signos vitales con el fin de identificar si hay compromiso hemodinámico (en particular en las pacientes que tienen sangrados frecuentes y abundantes); el peso y la talla son necesarios para determinar el estado de nutrición de la paciente ya que, como se abundará más adelante, la desnutrición o la obesidad son causas de trastornos menstruales. Asimismo, es importante que en la exploración física se incluyan los aspectos neurológicos, la búsqueda de signos de posibles endocrinopatías (por ejemplo: galactorrea, hirsutismo o acantosis nigricans), así como la búsqueda intencionada de sangrado en otros sitios o de visceromegalias.²⁰ Por supuesto, siempre se debe evaluar la etapa del desarrollo puberal, tanto mamario como púbico, por la escala de Tanner; al realizar la exploración de los genitales externos se deben valorar la morfología y el tamaño del clítoris, la presencia de leucorrea, de laceraciones, o bien, de signos que sugieran embarazo. En pacientes sexualmente activas se recomienda la revisión instrumentada con espejo vaginal para identificar datos de cervicitis, así como la toma de muestras para la búsqueda de agentes de infecciones de transmisión sexual como *Chlamydia trachomatis*. La exploración bimanual ayudará la identificación de alteraciones en los ovarios. Cuando la paciente no es sexualmente activa, se omite la revisión con el espejo. Los estudios de laboratorio (niveles de hemoglobina y de hormonas, en particular de FSH y LH) y de gabinete (ultrasonido, tomografía o resonancia magnética) estarán indicados cuando se ha determinado que la paciente, efectivamente, presenta algún trastorno menstrual.¹²⁻¹⁴

Tipo y características de las alteraciones menstruales

Las alteraciones menstruales se refieren a cualquier trastorno en el ritmo, frecuencia, cantidad o duración del ciclo menstrual; las alteraciones pueden ser únicas o combinadas, es decir, que se presente más de una anormalidad.

Alteraciones del ritmo

La frecuencia de los ciclos menstruales está regulada por la función ovárica y depende de la maduración del folículo, del mecanismo ovulatorio y de la duración del cuerpo lúteo, por lo que un desarrollo folicular anormal con acortamiento de la fase folicular y de una fase lútea insuficiente da lugar a lo que se le llama polimenorrea. Este término identifica menstruaciones más frecuentes, a intervalos menores de 21 días, las cuales ocurren siempre después de la ovulación. Por el contrario, la oligomenorrea (también llamada opsomenorrea) se presenta cuando existe el alargamiento de la maduración

folicular, con una fase lútea normal o breve, o bien, una fase lútea prolongada (lo cual es menos frecuente). De esta forma, las pacientes con oligomenorrea son las que presentan menstruaciones con intervalos de 35 a 90 días.^{6,7,12}

Dentro del grupo de alteraciones del ritmo se incluye la metrorragia, que es un sangrado acíclico que se presenta de manera irregular entre los periodos menstruales normales. También existe la menometrorragia, que es un sangrado abundante que se presenta con intervalos irregulares en pacientes que no tienen periodos menstruales normales.^{6,7,12}

Alteraciones de la cantidad

El miometrio regula la cantidad de sangre en cada menstruación ya que, al contraerse, produce vasoconstricción y disminución del aporte sanguíneo al endometrio, así como la proliferación de la capa basal, la cual permite la reepitelización del endometrio. Cuando hay alteraciones en alguna de estas dos funciones puede haber hipomenorrea, que es una menstruación escasa (sangrado menor de 30 mL) que se presenta como gotas y con duración de dos días o menos. Por el contrario, la hipermenorrea es una menstruación abundante (mayor de 80 mL), cuya duración puede ser de siete días o más.^{6,7,12}

Sangrado uterino disfuncional

El sangrado uterino disfuncional (SUD) es aquel sangrado uterino anormal, es decir, cualquier tipo de trastorno menstrual en ausencia de alguna afección estructural o por enfermedad subyacente; por ello, esta condición se considera como un diagnóstico de exclusión. En la adolescencia, su prevalencia es de alrededor de 20%.

El principal mecanismo involucrado es la anovulación, que es debida a inmadurez de eje hipotálamo-hipófisisovario.^{12,24-26} En los ciclos anovulatorios hay carencia de progesterona; al estar solo presente el estradiol no existe efecto de oposición, lo cual favorece la proliferación endometrial y, más adelante, la hiperplasia. Al haber fluctuaciones en los niveles circulantes de estrógeno (por atresia folicular) se genera la interrupción del crecimiento endometrial. Aun cuando no existe un cuadro característico del SUD, se describe habitualmente que los ciclos anovulatorios tienen comportamientos clínicos variables que se caracterizan por sangrados prolongados, excesivos e irregulares; sin embargo, su espectro es amplio y puede ir desde anomalías del intervalo hasta de la cantidad o de la duración de los ciclos menstruales.²⁴⁻²⁶

Para establecer que una paciente tiene SUD primero se deben excluir otras causas de trastornos menstruales. Una de las principales es la alteración de la coagulación; alrededor de 40% de los casos de metrorragia o menometrorragia se deben a la enfermedad de von Willebrand o a trastornos plaquetarios. En estas pacientes, los antecedentes de sangrado en otros sitios orientan al diagnóstico en, aproximadamente, 80% de los casos. Por esta razón, parte de la evaluación de toda adolescente con trastornos menstruales consiste en

disponer de una biometría hemática completa (incluyendo recuento de plaquetas y de tiempos de coagulación).^{4,21,22,27-29}

También se deben considerar como diagnóstico diferencial las complicaciones del embarazo, por ejemplo el aborto incompleto o el embarazo ectópico, por lo que se debe solicitar la prueba inmunológica de embarazo como parte de los estudios de laboratorio. Por otro parte, los trastornos endócrinos, como problemas tiroideos, el síndrome de ovarios poliquísticos o las alteraciones de la glándula adrenal también deben descartarse. Por esto es necesario conocer las concentraciones de LH y FSH, el estado de las hormonas tiroideas, de la prolactina, de la testosterona y del sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEAS).^{25,26}

Las infecciones como la cervicitis o la enfermedad pélvica inflamatoria pueden ocasionar sangrados irregulares, por lo que se deberán buscar agentes que causan infecciones de transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis*, gonorrea), así como vaginosis bacteriana o tricomoníasis.^{1,12}

Como parte de los estudios, el ultrasonido pélvico permitirá determinar si hay anomalías congénitas (por ejemplo malformaciones de útero o vagina) o adquiridas (laceraciones o cuerpos extraños).^{4,30}

Además, existen condiciones propias de la adolescencia que también se deben tomar en cuenta, como los trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nervosa, bulimia) o el uso de medicamentos, como anticonceptivos, anti-psicóticos (como las fenotiazinas, haloperidol o risperidona) o anti-agregantes plaquetarios (ácido acetilsalicílico).²⁰

Tratamiento. Una vez descartadas todas las posibles causas de un sangrado menstrual anormal, se establece el diagnóstico de SUD. El tratamiento está enfocado a disminuir la morbilidad, por lo que inicialmente se debe tratar la anemia y, en su caso, los cambios hemodinámicos secundarios al sangrado activo.¹² Para fines prácticos, el tratamiento puede ser médico (no hormonal y hormonal) o quirúrgico; este último es poco común y está indicado en situaciones de urgencia o cuando no hay respuesta al manejo médico.¹³ En la [Figura 1](#) se describe un algoritmo para el manejo del SUD. El tratamiento no hormonal consiste en la suplementación de hierro en casos de anemia, mientras que el uso antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno o ácido traxenámico) ayuda a disminuir la cantidad de sangrado, aunque no la duración o el intervalo de los ciclos menstruales.^{13,24} Los tratamientos hormonales logran una buena respuesta para tratar el sangrado activo; en pacientes con alguna contraindicación para el uso de estrógenos y en caso de sangrado moderado, se utiliza acetato de noretindrona 10 mg/día por 5 a 10 días. Otras alternativas son el acetato de medroxiprogesterona a dosis de 150 mg intramuscular cada tres meses o bien, el dispositivo intrauterino con levonorgestrel (Mirena). En los casos de falta de respuesta a los anticonceptivos se debe considerar la existencia de una enfermedad subyacente. En alrededor de 10% de los casos es necesario el tratamiento quirúrgico que consiste en realizar, bajo anestesia, una revisión de la cavidad

uterina. Cuando se identifica hiperplasia endometrial, puede aplicarse la técnica hemostática con balón.^{12,13,31-33}

En términos generales, el pronóstico es satisfactorio para aquellas adolescentes con SUD secundario a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-gónada, particularmente cuando el SUD ocurre dentro de los dos años posteriores a la menarca. La mayor parte de estas adolescentes solamente requiere vigilancia con la evaluación de su calendario menstrual, apoyo con sulfato ferroso y determinaciones de hematocrito. Cuando la evolución no es favorable se debe realizar un nuevo escrutinio a fin de descartar alguna entidad específica, como la anovulación crónica, por el riesgo de carcinoma endometrial a largo plazo. Para las alteraciones de la coagulación que no responden al manejo médico, la embolización de la arteria uterina puede ser una alternativa.^{7,12,13,31,32}

Finalmente, es importante mencionar que parte del tratamiento consiste en establecer una comunicación efectiva con la adolescente y su familia al proporcionar información suficiente sobre la variabilidad de los ciclos menstruales en esta etapa del desarrollo.^{4,12}

Amenorrea

Se denomina amenorrea a la ausencia de menstruación o a la suspensión anormal de la misma; en adolescentes, la causa más frecuente de amenorrea es el embarazo. Por esta razón, una vez que se ha descartado el embarazo, el médico debe dirigir sus esfuerzos a la búsqueda de las causas y su posible tratamiento.³⁴

En pacientes adolescentes y de manera práctica, es necesario determinar inicialmente si la amenorrea es primaria o secundaria. La amenorrea primaria se define como la ausencia de menstruación a la edad de 16 años en adolescentes que presentan un desarrollo puberal normal, de acuerdo con la evaluación del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o bien, la falta de menstruación a los 14 años de edad en quienes no tienen desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Por su parte, el diagnóstico de amenorrea secundaria se establece cuando una paciente, que previamente había tenido ciclos menstruales, ya no los presenta. Dentro de las amenorreas secundarias se pueden identificar dos grupos de pacientes: el primero está integrado por las pacientes con ciclos irregulares, en quienes se define amenorrea secundaria a la falta de menstruación por un período de seis meses o más, mientras que el segundo grupo lo constituyen las adolescentes con ciclos menstruales regulares de duración de 21 a 45 días, en quienes la amenorrea secundaria se define cuando la menstruación no se presenta en tres o más ciclos.²⁶

Las causas de amenorrea son múltiples y, a nivel internacional, se han propuesto diferentes clasificaciones. Una de las más aceptadas para adolescentes es en la que las entidades nosológicas que causan amenorrea se clasifican de acuerdo con el sitio de origen; de esta forma puede haber causas a nivel de los órganos efectores, del ovario, de la hipófisis o del hipotálamo.^{25,34,35}

Con el fin de facilitar el proceso de diagnóstico de las adolescentes con amenorrea, considerando el punto de vista clínico, desde hace algunos años se han propuesto una serie de pasos para establecer la posible etiología. Los pasos principales se describen en la [Figura 2](#); como se observa, debido a la frecuencia de este fenómeno, la primera acción consiste en determinar si la causa de la amenorrea es por embarazo. Posteriormente, tomando en cuenta las definiciones descritas previamente y de acuerdo con la historia clínica, en el segundo paso se establece si la paciente tiene amenorrea primaria o secundaria.

Amenorrea primaria. Cuando se sospecha amenorrea primaria, se debe determinar, mediante la evaluación del estadio Tanner mamario y genital, si el desarrollo puberal de la paciente es normal o tiene desarrollo puberal retrasado. Siguiendo el algoritmo de la [Figura 2](#), una de las principales causas de amenorrea primaria en pacientes con desarrollo puberal normal son las alteraciones anatómicas que producen la obstrucción del flujo menstrual. Por esto, tanto por exploración física como por ultrasonido, siempre es necesario comprobar la permeabilidad del himen y descartar obstrucciones, como tabique vaginal transverso, atresia cervical o, incluso, malformaciones más complejas, como la atresia útero-vaginal o las malformaciones Mülllerianas (por ejemplo, el síndrome Mayer-Rokitanski-Kuster-Hauser). Habitualmente, estas adolescentes tienen alrededor de 13 o 14 años y presentan dolor abdominal recurrente de acuerdo con su ciclo menstrual, el cual se torna más frecuente y de mayor intensidad. En estos casos el diagnóstico se confirma cuando, por ultrasonido pélvico, se detecta la acumulación del producto menstrual por encima de la obstrucción. La resonancia magnética nuclear (RMN) permite conocer las características específicas de la malformación.³⁶⁻³⁸ En los casos en los que se compruebe por ultrasonido que no existe algún problema anatómico, entonces se continúa el abordaje diagnóstico en la secuencia de las pacientes que se identificaron con amenorrea secundaria.^{25,35}

En los casos de pacientes con pubertad retrasada, es necesaria la determinación de los niveles séricos de FSH y LH ([Figura 2](#)). El aumento de los niveles de FSH y LH indica la presencia de hipogonadismo hipergonadotrópico que se presenta por la falta de respuesta del ovario a la estimulación de ambas hormonas. La anomalía más frecuente con estas condiciones es el síndrome de Turner (cariotipo 45 X0), por lo que también es necesario identificar si estas pacientes presentan otras alteraciones, como talla baja, cuello alado, etcétera. El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudios genéticos, por lo que se requiere de la evaluación de especialistas en genética y endocrinología pediátrica.^{39,40}

Por otra parte, la amenorrea por daño ovárico, que se conoce como falla ovárica, es otra de las causas que hay que considerar en casos de hipogonadismo hipergonadotrópico. El daño ovárico es el resultado del uso de quimioterapia, radioterapia a nivel pélvico, infecciones, trauma o cirugía (por extirpación del tejido ovárico). En vista que esta condición es adquirida y tomando en cuenta la edad en que ocurrió el daño ovárico, estas pacientes pueden o no presentar alteraciones del desarrollo puberal e, incluso, pueden

haber presentado menstruaciones. Por lo anterior, este grupo de adolescentes se puede presentar con amenorrea primaria o secundaria.^{25, 34, 41}

En las pacientes con amenorrea primaria donde se detecta hipogonadismo hipogonadotrópico, es decir, pacientes con niveles séricos disminuidos de FSH, LH y estrógenos debido a una estimulación inadecuada del ovario por el eje hipotálamo-hipófisis, las entidades que pueden causar esta condición son múltiples y con un amplio margen de variabilidad, desde una variante normal – la más frecuente– conocida como retraso constitucional del desarrollo puberal hasta trastornos de la alimentación o trastornos secundarios al ejercicio intenso.

Es importante mencionar que, si bien, estas últimas condiciones causan amenorrea primaria, la mayoría de las adolescentes presenta amenorrea secundaria. Sin embargo, en este grupo existen algunas causas casi exclusivas de adolescentes con amenorrea primaria, como la deficiencia de GnRH (por ejemplo el síndrome de Kallman, en el cual también hay anosmia) o el panhipopituitarismo (por ejemplo pacientes con craneofaringioma).^{25,26,35}

La hiperplasia suprarrenal congénita, en particular la de aparición tardía –por deficiencia parcial de 21-hidroxilasa–, es otra causa de amenorrea primaria (aunque puede presentarse como oligomenorrea); en estos casos, además del aumento de los niveles de FSH y LH, la orientación diagnóstica se establece cuando en la exploración física se detectan signos de virilización, tales como hirsutismo, clitoromegalia y acné (de moderado a severo).⁴²⁻⁴⁴

Amenorrea secundaria. A diferencia del proceso diagnóstico de adolescentes con amenorrea primaria, cuando hay amenorrea secundaria es primordial la determinación de niveles séricos de FSH, LH, prolactina y estrógenos; sin embargo, durante la exploración física, no se debe olvidar la búsqueda intencionada de signos de virilización o hiperandrogenemia, para orientar el diagnóstico etiológico. Así, ante una paciente con hirsutismo, acné importante y clitoromegalia se debe incluir en el escrutinio hormonal, además, la determinación de testosterona y de DHEAS. El aumento de leve a moderado de los niveles de testosterona y de la relación LH/FSH sugiere el diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) que, en la actualidad, por el incremento en la población de sobrepeso y obesidad, es una de las causas más frecuentes de ciclos menstruales irregulares, amenorrea u oligomenorrea. En estas pacientes hay que también identificar si presentan acantosis nigricans, lo que podría indicar resistencia a la insulina, por lo que es recomendable determinar los niveles de la concentración sérica de 17-OH-progesterona, a fin de de glucosa y de lípidos.^{34,45,46}

En los casos en los que se detecta un incremento moderado de los niveles de DHEAS (5-700 µg/dL) se debe examinar la función de las glándulas suprarrenales mediante la concentración sérica de 17-OH-progesterona, afín de descartar la deficiencia parcial de 21-hidroxilasa. Pero si los niveles de DHEAS son significativamente altos (>700 µg/dL), lo más probable es que se trate de una paciente con hiperplasia suprarrenal congénita. Un punto a destacar es que, al detectar niveles elevados de testosterona (> 200 ng/dL) y de DHEAS

(>700 µg/dL), se debe sospechar de tumores de ovario y de glándulas suprarrenales, aunque esta es una condición poco frecuente.^{26,44,47}

Por su parte, cuando se identifica una adolescente con amenorrea secundaria pero sin datos clínicos de hiperandrogenismo, es conveniente conocer los niveles séricos de FSH, LH, tirotrófina (TSH) y prolactina. De esta forma, con niveles elevados o disminuidos de TSH, la causa más probable de la ausencia de menstruación es la enfermedad tiroidea. Pero si los niveles de TSH y prolactina son normales y se acompañan de aumento en los niveles de FSH y LH, entonces se debe considerar la insuficiencia o falla ovárica prematura.^{34,35} Esta entidad puede llevar a la depleción de los ovocitos; antes de llegar a esta condición, los niveles hormonales fluctúan, por lo que en un principio estas pacientes cursan con algunos ciclos irregulares, los cuales se vuelven cada vez más frecuentes. Como ya se comentó en el apartado de amenorrea primaria, las causas más comunes de la falla ovárica prematura son las lesiones del ovario secundarias a quimioterapia, radiación pélvica o cirugía, aunque también se ha asociado con enfermedades autoinmunes (como diabetes mellitus y tiroiditis).^{42,48-50}

Los niveles altos de prolactina también son causa de amenorrea secundaria. La hiperprolactinemia es un trastorno relativamente común ya que afecta, aproximadamente, a 1% de las mujeres; de estas, alrededor de 30% pueden presentar también galactorrea. La gravedad de los trastornos menstruales se correlaciona con los niveles de prolactina. En estas pacientes se debe realizar una investigación dirigida a identificar las causas de la hiperprolactinemia, que puede ser secundaria a un aumento transitorio de prolactina por estrés, por hipotiroidismo (donde hay alteración en los mecanismos inhibidores de la secreción de prolactina) por uso de fármacos antipsicóticos, por malformaciones del SNC (como la estenosis congénita del acueducto) o por la presencia de un adenoma hipofisiario; de ahí que sea parte fundamental del proceso diagnóstico la realización de una TAC o una RMN de cráneo. En general, en comparación con el resto de las entidades, los niveles de prolactina son mayores en los casos de adenomas hipofisarios (> 100 mg/dL).^{26,34,51}

Por otro lado, con el término de amenorrea hipotalámica se puede englobar un gran grupo de causas de amenorrea secundaria, que en la actualidad se ha convertido en un problema relativamente frecuente en adolescentes con pérdida de peso importante, como en los trastornos de alimentación (por ejemplo anorexia nervosa) o en las atletas de alto rendimiento, en quienes se ha comprobado que la amenorrea guarda relación con las alteraciones en la secreción de GnRH y LH. Este trastorno se considera funcional y puede ser reversible. El aumento de la ingesta calórica y la limitación del ejercicio físico son esenciales para el retorno de la menstruación una vez que se recupera el peso ideal.^{23,52,53}

Por último, en los casos de pacientes con amenorrea secundaria con niveles bajos de FSH y LH con o sin hirsutismo, la prueba (o reto) de estimulación con progesterona ayuda a determinar la funcionalidad del endometrio y de los estrógenos circulantes. Por ejemplo, si ocurre sangrado menstrual después de 2-7 días de haber administrado acetato de medroxiprogesterona a dosis de 10

mg/día durante cinco días, entonces se confirma una función mínima del ovario, que la vía de salida de la menstruación está libre y que el endometrio responde adecuadamente a los estímulos hormonales.^{25,35}

Tratamiento. Debido a que las causas de amenorrea son múltiples, la parte fundamental del tratamiento depende de llegar a una conclusión diagnóstica precisa. Por ejemplo, el objetivo del tratamiento de los estados hiperprolactinéuticos es normalizar los niveles de prolactina, ya que la amenorrea persistirá mientras las concentraciones se mantengan altas. De esta forma, cuando se trata de un tumor hipofisario, los agonistas de los receptores de dopamina (bromocriptina o cabergolina), además de reducir el tamaño de los adenomas, también pueden disminuir los niveles de prolactina. Sin embargo, este tipo de tratamiento no debe emplearse en la hiperprolactinemia secundaria al uso de antipsicóticos. Asimismo, en el caso del tratamiento de las amenorreas hipotalámicas, la recuperación de la función menstrual no debe ser la meta, sino la consecuencia de la mejoría del estado psíquico y físico de las adolescentes.⁵²

Finalmente, desde el punto de vista pediátrico, no deben olvidarse los aspectos relacionados con los efectos que el diagnóstico definitivo de la causa de la amenorrea pueden traer sobre la salud mental de las adolescentes y de sus familias; el consejo oportuno podrá ayudar a resolver dudas sobre la infertilidad o la pérdida de la femineidad. Otro punto importante a considerar es que la reducción de la función menstrual en etapas tempranas de la vida puede ocasionar déficit en la densidad ósea; de aquí también la necesidad de evaluar el metabolismo óseo.⁵⁴⁻⁵⁷

Dismenorrea

La dismenorrea constituye un motivo frecuente de consulta ginecológica en la adolescencia.^{58,59} Este término deriva de las palabras griegas *dís* (difícil, doloroso o anormal), *meno* (mes) y *rrea* (flujo) y representa un síndrome caracterizado por dolor abdominal bajo tipo cólico y cíclico durante los primeros días de la menstruación. Esta condición tiene un margen amplio en su severidad, por lo que las implicaciones médicas y psicosociales pueden llegar a ser significativas.⁶⁰ Tanto en México como en otros países se ha documentado que entre 20 y 90% de las adolescentes presentan dismenorrea y que, en alrededor de 15%, esto ocasiona ausencias escolares.⁶¹⁻⁶⁷

Se clasifica en dismenorrea primaria (o funcional) y en dismenorrea secundaria (o adquirida). La primera se presenta cuando hay dolor durante la menstruación en ausencia de cualquier alteración pélvica u hormonal, mientras que la secundaria es causada por algún trastorno subyacente, como quistes de ovario o endometriosis debida a malformaciones anatómicas genitales.^{25,26,68}

En cuanto la edad, la dismenorrea primaria se presenta durante la segunda o la tercera década de la vida, disminuyendo su frecuencia conforme avanza la edad. Por el contrario, la frecuencia de dismenorrea secundaria se incrementa a mayor edad. La dismenorrea primaria se asocia a ciclos menstruales ovulatorios; por consiguiente, la dismenorrea no ocurre de manera frecuente en

adolescentes con poco tiempo de haber iniciado con sus ciclos menstruales.^{25,61,69} Por lo anterior, se debe sospechar en algún trastorno orgánico (como las malformaciones uterinas) cuando la dismenorrea se presenta durante la menarca o en los primeros ciclos menstruales. En adolescentes, hasta 10% de los casos corresponden a dismenorrea secundaria.⁶¹

El grado de sintomatología en la dismenorrea es variable y diferente si la dismenorrea es primaria o secundaria. En la dismenorrea primaria, el dolor generalmente inicia poco después de que aparece el sangrado menstrual y puede durar hasta 72 horas, con un pico en las primeras 24 a 48 horas. El dolor típico se presenta en la parte inferior del abdomen o en región suprapúbica; generalmente se describe como un calambre de intensidad variable y que puede irradiarse a la parte baja de la espalda o la cara interna de los muslos. En la mitad de estas pacientes, la dismenorrea se acompaña de otros síntomas como náuseas, vómito, diarrea, cefalea, irritabilidad o fatiga. El término de dismenorrea severa define a las pacientes con dolor intenso que además presentan sintomatología gastrointestinal o cefalea, que cede poco con los analgésicos y que claramente les impide realizar sus actividades cotidianas.^{25,63,65}

En la dismenorrea secundaria las características del dolor no son tan predecibles. Por ejemplo, el dolor puede iniciar su presentación varios años después de la menarca, puede ocurrir al mismo tiempo que la menstruación o iniciar a la mitad del ciclo menstrual, se puede referir dispareunia, metrorragia o dolor pélvico no relacionado con la menstruación y, por lo general, el uso de antiinflamatorios esteroideos (AINEs) no resulta efectivo.^{41,61,70}

Fisiología. En el útero, después de la ovulación, aumenta la formación de ácidos grasos en los fosfolípidos de la pared de la membrana celular, predominando los ácidos grasos omega-6. Después del inicio de la degradación de la progesterona y antes de la menstruación, los ácidos grasos omega-6 (particularmente el ácido araquidónico) son liberados y, por acción de la enzima ciclooxigenasa, se producen leucotrienos y endoperoxidasa. A su vez, el tromboxano A2, las prostaciclina y las prostaglandinas producirán vasoconstricción arteriolar e hipercontractilidad miometrial, que producen isquemia endometrial y dolor. Asimismo, se ha observado que la oxitocina y la vasopresina también juegan un papel importante porque aumentan la contractilidad uterina. También se conoce que las prostaglandinas, los leucotrienos, la vasopresina y la oxitocina no solamente producen efectos locales, sino que afectan otros sitios, provocando náuseas o vómito, y que son responsables de la cefalea, del edema o de la distonía neurovegetativa.^{60,61,68}

Diagnóstico. La evaluación del tipo de dismenorrea se basa primordialmente en la anamnesis y la exploración física. En la dismenorrea primaria, el examen abdominal y el pélvico son normales, por lo que, cuando se detectan anomalías en las estructuras pélvicas, dolor en anexos, congestión pélvica o evidencia de problemas en cérvix, el diagnóstico más probable es de dismenorrea secundaria.⁵⁹

El ultrasonido ayuda a identificar las anomalías estructurales uterinas, como el útero bicorne o el cuerno uterino ciego, mientras que la laparoscopia puede ser útil cuando la dismenorrea es severa y no cede a las diferentes terapéuticas empleadas. En estos casos deben descartarse endometriosis, salpingitis, embarazo ectópico o enfermedad pélvica inflamatoria. De estos, los diagnósticos más frecuentes en adolescentes son la endometriosis seguida de la enfermedad pélvica inflamatoria. Sin embargo, también hay que considerar ciertos diagnósticos diferenciales, como el síndrome del colon irritable, cistitis, litiasis urinaria o migraña.^{25,41,61,70}

Tratamiento. El tratamiento para la amenorrea primaria puede ser farmacológico y no farmacológico. Se han descrito múltiples opciones, tanto locales como sistémicas, con diferentes grados de efectividad. Así, se menciona que la terapia con calor local puede ser útil, lo mismo que el ejercicio, ya que al mejorar el flujo sanguíneo pélvico se estimula la liberación de beta-endorfinas que actúan como analgésicos no específicos. Asimismo, se ha descrito que la dieta baja en grasas, la acupuntura y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) pueden disminuir la duración e intensidad de la dismenorrea.⁷⁰⁻⁷² Sin embargo, con respecto a estas dos últimas terapias, cabe señalar que aun cuando los resultados de metaanálisis de los ensayos clínicos controlados (ECA) donde se comparan con placebo demuestran que ambos son efectivos, se señala la necesidad de realizar más estudios con mejores diseños de investigación.^{73,74}

El tratamiento farmacológico de elección para la dismenorrea primaria es el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), los cuales inhiben la actividad de ambas ciclooxigenasas y reducen la producción de prostaglandinas, por lo que las contracciones uterinas son menos intensas. Los medicamentos más usados son: naproxeno, ibuprofeno, diclofenaco, ácido mefenámico y ketoprofeno. En el caso del naproxeno, se indica una dosis inicial de 550 mg, seguida de dosis de 275 mg cada 8 horas. Los mejores resultados del uso de AINEs se observan si estos se administran antes de iniciar o cuando empieza la menstruación, manteniendo el tratamiento por dos o tres días. Habitualmente, con este tratamiento se resuelve la sintomatología de entre 60 y 90% de las pacientes.^{71,72} En dos metaanálisis recientes, donde se evaluaron más de 70 ECA, se determinó que los AINEs dieron mejores resultados que el placebo y el paracetamol aunque, en realidad, no se ha identificado la superioridad de alguno en particular.^{75,76}

En caso de que la sintomatología persista, a pesar del uso de AINEs por un período de tres meses, se les debe ofrecer un tratamiento hormonal (estrógenos y progesterona) combinado con anticonceptivos orales durante tres ciclos menstruales; se considera que con esta terapia alrededor de 90% presentará mejoría. Los anticonceptivos actúan suprimiendo la ovulación y limitando el crecimiento endometrial, con lo cual se disminuye la producción de prostaglandinas y leucotrienos.⁷⁰⁻⁷² Al margen de estas recomendaciones, se debe considerar que el número de ECA con anticonceptivos que se han realizado hasta el momento es muy limitado.⁷⁷ Se han probado otras alternativas, como el uso de calcio-antagonistas (verapamilo y nifedipino), nitroglicerina, sulfato de magnesio y antiespasmódicos. Sin embargo, en

términos generales, se considera que si la dismenorrea no mejora después de seis meses del tratamiento con AINEs y con hormonas combinadas con anticonceptivos, se deben investigar las causas de dismenorrea secundaria.^{71,72}

Todas las adolescentes con sospecha de dismenorrea secundaria o en las que se documente alguna alteración orgánica, deben ser canalizadas a servicios de Ginecología para recibir tratamiento especializado.^{70-72,78}

Aspectos psicosociales de la menstruación en adolescentes

En términos generales, el impacto psicológico o social de los trastornos menstruales ha sido poco evaluado. Los estudios donde más se han abordado estos aspectos son los relacionados con la dismenorrea, la cual, como se comentó previamente, es una causa común de ausentismo escolar o laboral. También existen estudios donde se ha observado que las mujeres con SUD tienen afección de la calidad de vida que mejora cuando el tratamiento es exitoso. O bien, estudios cualitativos donde es claro que las experiencias negativas con la menstruación (específicamente con sangrados abundantes o irregulares) desde la menarca, conllevan a que las mujeres consideren los periodos menstruales como algo perjudicial durante toda su vida reproductiva.⁷⁹⁻⁸¹

En virtud de que la adolescencia es una etapa crítica del desarrollo humano ubicada entre la vida infantil y la adulta, durante la cual los jóvenes buscan las pautas de conducta que respondan al nuevo funcionamiento de su cuerpo y a los requerimientos socioculturales de su medio, tanto el momento de la menarca como los ciclos menstruales iniciales constituyen uno de los fenómenos más importantes para las adolescentes.⁸² Sin embargo, amén de ser un proceso fisiológico y a pesar de los avances de la medicina, en general, sigue siendo un aspecto que se discute poco. Culturalmente, en particular en las sociedades occidentales, los periodos menstruales se siguen considerando como tabú, por lo que es común que sea un tema que se oculta, a pesar de que existan alteraciones. Este hecho incluye a los mismos padres, a compañeras y a los médicos.⁸³

La manera en la que las adolescentes conocen la fisiología de la menstruación dista mucho de lo deseable. Si la actitud materna desde el nacimiento de una niña, a lo largo de su crianza y hasta la adolescencia, fuera hacia tratar de informarle sobre su femineidad e irle explicando con actitudes y palabras el significado de "ser mujer", esto llevaría a que las adolescentes pudieran crecer y disfrutar de una sexualidad feliz y estar libres de tabúes. Esto ayudaría, entre otras cosas, a considerar que la menstruación no debe perturbar la vida ya que es un suceso fisiológico y, en su caso, consultar oportunamente ante la presencia de trastornos menstruales. Por fortuna, en años recientes se han observado algunos cambios, tanto en la sociedad como en las jóvenes, al hablar con más libertad frente al tema del período menstrual.⁸⁴

Hasta hace algunos años, los trastornos del ciclo menstrual durante el período puberal figuraban poco en los libros de texto de Ginecología. También eran un

motivo poco frecuente de consulta al considerar que los trastornos correspondían a una "alteración fisiológica" que se corregiría con el tiempo. Sin embargo, en la Medicina del Adolescente hemos aprendido a valorar este síntoma y a ubicarlo en su justo término, ya que muchas de las pacientes adultas que consultan por trastornos menstruales o esterilidad anovulatoria comenzaron sus problemas desde la menarca.

Por todo lo anterior, es importante que los médicos de primer contacto conozcan lo que es normal durante la adolescencia de cada ciclo menstrual, incluyendo la duración, el intervalo y la cantidad de cada flujo menstrual. De ahí la necesidad de que, desde las etapas prepuberales, se aborden y se expliquen, con términos sencillos y dibujos, la anatomía y fisiología del cuerpo de una mujer, así como la regulación de los ciclos menstruales. Lo anterior con el propósito de favorecer que la niña o adolescente comprenda que la menstruación es una función del organismo relacionada con la reproducción, que puede ocasionar algunas molestias o que puede ser irregular, enfatizando que cualquier duda la debe consultar con su madre o con su médico de confianza.⁴

En resumen, así como la presión sanguínea anormal o las alteraciones cardíacas o pulmonares, la identificación del patrón menstrual anormal en la adolescencia puede permitir la identificación temprana de alteraciones que podrán afectar la vida como adulto. Por lo tanto, al incluir una evaluación del ciclo menstrual como un signo vital, los médicos reforzarán la importancia de la evaluación integral del estado de salud de las adolescentes.

Aun cuando los trastornos menstruales son comunes en la adolescencia, siendo los principales el sangrado uterino disfuncional y la dismenorrea, en general, es posible que la mayoría de los casos puedan ser manejados por médicos generales o pediatras. La identificación de este tipo de trastornos ayudará a ofrecer la mejor atención de las adolescentes desde el primer contacto.

REFERENCIAS

1. Hertweck P, Yoost J. Common problems in pediatric and adolescent gynecology. *Expert Rev Obstet Gynecol* 2010;5:311-328. [[Links](#)]
2. Zacharin M. Disorders of ovarian function in childhood and adolescence: evolving needs of the growing child. An endocrine perspective. *BJOG* 2010;117:156-162. [[Links](#)]
3. Adams Hillard PJ. Menstruation in young girls: a clinical perspective. *Obstet Gynecol* 2002;99:655-662. [[Links](#)]
4. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence; American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Adolescent Health Care, Diaz A, Laufer MR, Breech LL. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics* 2006;118:2245-2250. [[Links](#)]
5. Popat VB, Prodanov T, Calis KA, Nelson LM. The menstrual cycle: a biological marker of general health in adolescents. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:43-51. [[Links](#)]
6. Schiavon-Ermani R, Jiménez-Villanueva CH. Alteraciones menstruales en la adolescencia. *Rev Endocrinol Nutr* 2001;9:141-153. [[Links](#)]
7. Escobar ME, Pipman V, Arcari A, Boulgoudjian E, Kaselman A, Pasqualini T, et al. Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia. *Arch Argent Pediatr* 2010;108:363-369. [[Links](#)]

8. Parker MA, Sneddon AE, Arbon P. The menstrual disorder of teenagers (MDOT) study: determining typical menstrual patterns and menstrual disturbance in a large population-based study of Australian teenagers. *BJOG* 2010;117:185-192. [[Links](#)]
9. Nwankwo TO, Aniebue UU, Aniebue PN. Menstrual disorders in adolescent school girls in Enugu, Nigeria. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23:358-363. [[Links](#)]
10. Neinstein LS. Menstrual dysfunction in pathophysiologic states (clinical review). *West J Med* 1985;143:476-484. [[Links](#)]
11. Hawkins SM, Matzuk MM. The menstrual cycle: basic biology. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:10-18. [[Links](#)]
12. Gray SH, Emans SJ. Abnormal vaginal bleeding in adolescents. *Pediatr Rev* 2007;28:175-182. [[Links](#)]
13. Wilkinson JP, Kadir RA. Management of abnormal uterine bleeding in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23(suppl 6):S22-S30. [[Links](#)]
14. Adams Hillard PJ. Menstruation in adolescents: what's normal, what's not. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:29-35. [[Links](#)]
15. Semiz S, Kurt F, Kurt DT, Zencir M, Sevniç O. Pubertal development of Turkish children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008;21:951-961. [[Links](#)]
16. Rosenfield RL, Lipton RB, Drum ML. Telarche, pubarche, and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. *Pediatrics* 2009;123:84-88. [[Links](#)]
17. Kaplowitz P. Pubertal development in girls: secular trends. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:487-491. [[Links](#)]
18. Barsom SH, Dillaway HE, Koch PB, Ostrowski ML, Mansfield PK. The menstrual cycle and adolescent health. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:52-57. [[Links](#)]
19. Siemaszko K, Call A. Enfoque del crecimiento y desarrollo puberal por el ginecólogo. En: Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil, eds. *Manual de Ginecología Infanto Juvenil*. Argentina: Ascune Hnos; 2003. pp. 87-102. [[Links](#)]
20. Benjamins LJ. Practice guideline: evaluation and management of abnormal vaginal bleeding in adolescents. *J Pediatr Health Care* 2009;23:189-193. [[Links](#)]
21. Venkateswaran L, Yee DL. Rare bleeding disorders in young women. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23(suppl 6):S38-S42. [[Links](#)]

22. Mikhail S, Kouides P. von Willebrand disease in the pediatric and adolescent population. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23(suppl 6):S3-S10. [[Links](#)]
23. Benjamin HJ. The female adolescent athlete: specific concerns. *Pediatr Ann* 2007;36:719-726. [[Links](#)]
24. Frishman GN. Evaluation and treatment of menorrhagia in an adolescent population. *J Minim Invasive Gynecol* 2008;15:682-688. [[Links](#)]
25. Slap GB. Menstrual disorders in adolescence. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17:75-92. [[Links](#)]
26. Deligeoroglou E, Tsimaris P. Menstrual disturbances in puberty. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010;24:157-171. [[Links](#)]
27. Philipp CS. Platelet disorders in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23(suppl 6):S11-S14. [[Links](#)]
28. Boswell HB. The adolescent with menorrhagia: why, who, and how to evaluate for a bleeding disorder. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:228-230. [[Links](#)]
29. Winikoff R, Lee C. Hemophilia carrier status and counseling the symptomatic and asymptomatic adolescent. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23(suppl 6):S43-S47. [[Links](#)]
30. Stranzinger E, Strouse PJ. Ultrasound of the pediatric female pelvis. *Semin Ultrasound CT MR* 2008;29:98-113. [[Links](#)]
31. Chi C, Pollard D, Tuddenham EG, Kadir RA. Menorrhagia in adolescents with inherited bleeding disorders. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23:215-222. [[Links](#)]
32. Chi C, Huq FY, Kadir RA. Levonorgestrel-releasing intrauterine system for the management of heavy menstrual bleeding in women with inherited bleeding disorders: long-term follow-up. *Contraception* 2011;83:242-247. [[Links](#)]
33. Pillai M, O'Brien K, Hill E. The levonorgestrel intrauterine system (Mirena) for the treatment of menstrual problems in adolescents with medical disorders, or physical or learning disabilities. *BJOG* 2010;117:216-221. [[Links](#)]
34. Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2008;90(suppl 5):S219-S225. [[Links](#)]
35. Golden N, Carlson JL. The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:163-178. [[Links](#)]

36. Morcel K, Guerrier D, Watrin T, Pellerin I, Levêque J. The Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome: clinical description and genetics. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2008;37:539-546. [[Links](#)]
37. Carranza-Lira S, Forbin K, Martinez-Chéquer JC. Rokitansky syndrome and MURCS association—clinical features and basis for diagnosis. *Int J Fertil Womens Med* 1999;44:250-255. [[Links](#)]
38. Rosenberg HK. Sonography of the pelvis in patients with primary amenorrhea. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009;38:739-760. [[Links](#)]
39. Cordts EB, Christofolini DM, Dos Santos AA, Bianco B, Barbosa CP. Genetic aspects of premature ovarian failure: a literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:635-643. [[Links](#)]
40. Rebar RW. Premature ovarian "failure" in the adolescent. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:138-145. [[Links](#)]
41. Hickey M, Balen A. Menstrual disorders in adolescence: investigation and management. *Hum Reprod Update* 2003;9:493-504. [[Links](#)]
42. Witchel SF, Azziz R. Congenital adrenal hyperplasia. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:116-126. [[Links](#)]
43. Lin-Su K, Nimkarn S, New MI. Congenital adrenal hyperplasia in adolescents: diagnosis and management. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:95-98. [[Links](#)]
44. Nimkarn S, Lin-Su K, New MI. Steroid 21 hydroxylase deficiency congenital adrenal hyperplasia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009;38:699-718. [[Links](#)]
45. Diamanti-Kandarakis E. PCOS in adolescents. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010;24:173-183. [[Links](#)]
46. Blank SK, Helm KD, McCartney CR, Marshall JC. Polycystic ovary syndrome in adolescence. *Ann NY Acad Sci* 2008;1135:76-84. [[Links](#)]
47. Forsbach G, Güitrón-Cantú A, Vázquez-Lara J, Mota-Morales M, Díaz-Mendoza ML. Virilizing adrenal adenoma and primary amenorrhea in a girl with adrenal hyperplasia. *Arch Gynecol Obstet* 2000;263:134-136. [[Links](#)]
48. Viswanathan V, Eugster EA. Etiology and treatment of hypogonadism in adolescents. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009;38:719-738. [[Links](#)]
49. Oktay K, Sönmezer M. Chemotherapy and amenorrhea: risks and treatment options. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008;20:408-415. [[Links](#)]
50. Steffens M, Beauloye V, Brichard B, Robert A, Alexopoulou O, Vermeylen C, et al. Endocrine and metabolic disorders in young adult survivors of childhood

acute lymphoblastic leukaemia (ALL) or non-Hodgkin lymphoma (NHL). Clin Endocrinol (Oxf) 2008;69:819-827. [[Links](#)]

51. Delman BN. Imaging of pediatric pituitary abnormalities. Endocrinol Metab Clin North Am 2009;38:673-698. [[Links](#)]

52. Gordon CM. Functional hypothalamic amenorrhea. N Engl J Med 2010;363:365-371. [[Links](#)]

53. Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A, Warenik-Szymankiewicz A, Genazzani AR. Functional hypothalamic amenorrhea: current view on neuroendocrine aberrations. Gynecol Endocrinol 2008;24:4-11. [[Links](#)]

54. Covington SN, Martinez PE, Popat V, Nandagopal R, Ryan M, Nelson LM. The psychology of antecedents to adult reproductive disorders in adolescent girls. Ann NY Acad Sci 2008;1135:155-162. [[Links](#)]

55. Friedman HL. Changing patterns of adolescent sexual behavior: consequences for health and development. J Adolesc Health 1992;13:345-350. [[Links](#)]

56. Hornberger LL. Adolescent psychosocial growth and development. J Pediatr Adolesc Gynecol 2006;19:243-246. [[Links](#)]

57. Vescovi JD, Jamal SA, De Souza MJ. Strategies to reverse bone loss in women with functional hypothalamic amenorrhea: a systematic review of the literature. Osteoporos Int 2008;19:465-478. [[Links](#)]

58. Fothergill DJ. Common menstrual problems in adolescence. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2010;95:199-203. [[Links](#)]

59. Braverman PK, Breech L, Committee on Adolescence. Clinical report—Gynecologic examination for adolescents in the pediatric office setting. Pediatrics 2010;126:583-590. [[Links](#)]

60. López KC, Bagnati EP, De la Parra I, Ortiz G, Churba G. Dismenorrea. En: Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil, eds. Manual de Ginecología Infanto Juvenil. Argentina: Ascune Hnos; 2003. pp. 378-372. [[Links](#)]

61. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents. Ann NY Acad Sci 2008;1135:185-195. [[Links](#)]

62. Ortiz MI, Rangel-Flores E, Carrillo-Alarcón LC, Veras-Godoy HA. Prevalence and impact of primary dysmenorrhea among Mexican high school students. Int J Gynaecol Obstet 2009;107:240-243. [[Links](#)]

63. Ortiz MI. Primary dysmenorrhea among Mexican university students: prevalence, impact and treatment. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010;152:73-77. [[Links](#)]

64. Wong LP. Premenstrual syndrome and dysmenorrhea: urbanrural and multiethnic differences in perception, impacts, and treatment seeking. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:272-277. [[Links](#)]
65. Wong LP. Attitudes toward menstruation, menstrual-related symptoms, and premenstrual syndrome among adolescent girls: a rural school-based survey. *Women Health* 2011;51:340-364. [[Links](#)]
66. Eryilmaz G, Ozdemir F, Pasinlioglu T. Dysmenorrhea prevalence among adolescence in eastern Turkey: its effects on school performance and relationships with family and friends. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2010;23:267-272. [[Links](#)]
67. Unsal A, Ayranci U, Tozun M, Arslan G, Calik E. Prevalence of dysmenorrhea and its effect on quality of life among a group of female university students. *Ups J Med Sci* 2010;115:138-145. [[Links](#)]
68. Sultan C, Jeandel C, Paris F, Trimeche S. Adolescent dysmenorrhea. *Endocr Dev* 2004;7:140-147. [[Links](#)]
69. Zhang K, Pollack S, Ghods A, Dicken C, Isaac B, Adel G, et al. Onset of ovulation after menarche in girls: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1186-1194. [[Links](#)]
70. French L. Dysmenorrhea in adolescents: diagnosis and treatment. *Pediatr Drugs* 2008;10:1-7. [[Links](#)]
71. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:363-371. [[Links](#)]
72. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: from pathophysiology to pharmacological treatments and management strategies. *Expert Opin Pharmacother* 2008;9:2661-2672. [[Links](#)]
73. Proctor ML, Smith CA, Farquhar CM, Stones RW. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture for primary dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD002123. [[Links](#)]
74. Smith CA, Zhu X, He L, Song J. Acupuncture for primary dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(1):CD007854. [[Links](#)]
75. Zahradnik HP, Hanjalic-Beck A, Groth K. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and hormonal contraceptives for pain relief from dysmenorrhea: a review. *Contraception* 2010;81:185-196. [[Links](#)]
76. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, Derks RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD001751. [[Links](#)]

77. Wong CL, Farquhar C, Roberts H, Proctor M. Oral contraceptive pill for primary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev 2009;(4):CD002120. [[Links](#)]
78. Giudice LC. Endometriosis. N Engl J Med 2010;362:2389-2398. [[Links](#)]
79. O'Flynn N. Menstrual symptoms: the importance of social factors in women's experiences. Br J Gen Pract 2006;56:950-957. [[Links](#)]
80. Matteson KA, Clark MA. Questioning our questions: do frequently asked questions adequately cover the aspects of women's lives most affected by abnormal uterine bleeding? Opinions of women with abnormal uterine bleeding participating in focus group discussions. Women Health 2010;50:195-211. [[Links](#)]
81. McPherson ME, Korfine L. Menstruation across time: menarche, menstrual attitudes, experiences, and behaviors. Womens Health Issues 2004;14:193-200. [[Links](#)]
82. Méndez RJM. La salud adolescente: planteamiento del problema. En: Enfoque Actual de la Adolescente por el Ginecólogo: una Visión Latinoamericana. Buenos Aires: Ascune Hnos; 2005. pp. 32-44. [[Links](#)]
83. Mansfield PK, Stubbs ML. Tracking the course of menstrual life: contributions from the Society for Menstrual Cycle Research. Womens Health Issues 2004;14:174-176. [[Links](#)]
84. Dulanto GE. Higiene de la menstruación. En: Dulanto GE, ed. El Adolescente. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. pp. 55-59. [[Links](#)]

Instituto Nacional de Salud, Hospital Infantil de México Federico Gómez

Departamento de Ediciones Médicas, Dr. Márquez núm.162, Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc, México, Distrito Federal, MX, 06720, (52-55)5228-9917 ext. 1486 y 156



bolmedhim@prodigy.net.mx

Document [KARLA IRENE RAMI-REZ LOAIZA.docx](#) (D16234536)

Submitted 2015-11-16 18:35 (-05:00)

Submitted by kartairt@hotmail.com

Receiver jporellana.utmac@analysis.orkund.com

Message [T001] [Show full message](#)

2% of this approx. 8 pages long document consists of text present in 1 sources.



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCION DE TÍTULO DE MÉDICA

TEMA:

“CASO CLINICO SOBRE METRORRAGIA: ¿QUÉ TIPO DE METRORRAGIA TENDRÍA LA PACIENTE Y A QUE GRUPO PERTENECE?, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO” AUTORA:

KARLA IRENE RAMÍREZ LOAIZA

MACHALA - EL ORO - ECUADOR

2015

MISIÓN

La Universidad Técnica de Machala es una institución de educación superior orientada a la docencia, a la investigación y a la vinculación con la sociedad, que forma y perfecciona profesionales en diversas áreas del conocimiento, competentes, emprendedores y comprometidos con el desarrollo en sus dimensiones económico, humano, sustentable y científico-tecnológico para mejorar la producción, competitividad y calidad de vida de la población en su área de influencia.

VISIÓN

Ser líder del desarrollo educativo, cultural, territorial, socio-económico, en la región y el país.

*Av. Panamericana km. 5 1/2 Via Machala Pasaje
2983362 - 2983365 - 2983363 - 2983364*

www.utmachala.edu.ec