

TRASTORNOS MENSTRUALES DE LA ADOLESCENTE.

Revisión

Yajaira Zerpa de Miliani.

Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida – Venezuela.

RESUMEN

Los trastornos menstruales constituyen una entidad clínica que se presenta frecuentemente durante los años de la adolescencia. En los primeros cinco años después de la menarquia, los ciclos menstruales anovulatorios asociados a la inmadurez del eje hipotálamo –hipófisis– ovario, son la causa más común de dichos trastornos. Otras condiciones patológicas tales como anomalías del tracto de salida, alteraciones gonadales, alteraciones del área hipotálamo-hipófisis, factores relacionados al estilo de vida, infecciones y otras enfermedades sistémicas pueden asociarse también a estos trastornos menstruales por lo que deben ser considerados como posibles diagnósticos diferenciales. El conocimiento de la fisiología del ciclo menstrual, así como todos los eventos asociados al periodo perimenarquia, son fundamentales para desarrollar protocolos de diagnóstico y tratamiento adecuado en las adolescentes.

ABSTRACT

Menstrual abnormalities are a clinical problem that is encountered frequently during the adolescent years. In the first 5 years after menarche, anovulation that arises from a lack of maturity of the hypothalamic – pituitary – ovarian axis is the most common cause of such abnormalities. Other pathologic conditions, such as reproductive tract anomalies, primary ovarian failure, dysfunction of the hypothalamic – pituitary system, factors related to the life systems, infections and systemic illnesses could be also associated to menstrual disorders and thus it remains a diagnosis of exclusion. Knowledge of the menstrual cycle physiology, as well as the expected events that are associated with the perimenarchal period, is essential to develop careful diagnostic protocols and adolescent specific treatment regimens.

La adolescencia es la etapa de transición entre la infancia y la edad adulta, durante la cual se produce la maduración puberal y psicosocial, se completan los caracteres sexuales y se adquiere la capacidad reproductiva. El tiempo necesario para completar el desarrollo puberal es muy variable de un caso a otro; por eso, algunas disfunciones menstruales no son indicativas de patología, sino simples variaciones del curso natural de dicho proceso. Sin embargo, a veces hay que comprobar que no coexiste alguna alteración orgánica enmascarada por el proceso fisiológico.

La mayor parte de las alteraciones del ciclo menstrual son problemas de orden menor, como son variaciones de la duración y periodicidad menstrual, aunque en ocasiones pueden ser graves y acompañarse de hemorragia abundante que requiera hospitalización. Por otra parte, hay síntomas

frecuentes que no afectan a la semiología menstrual, pero que están relacionados indirectamente con los cambios hormonales que causan la menstruación. En general son problemas leves, como dismenorreas y mastodinia, pero a veces impiden las actividades cotidianas y merecen una atención apropiada¹.

FISIOLOGÍA DEL CICLO MENSTRUAL

Para que se produzca la menstruación se deben reunir varios requisitos: presencia de endometrio sensible, permeabilidad de las vías genitales femeninas originadas a partir del sistema de Müller, coordinación entre las diferentes hormonas del ovario e hipófisis con el sistema nervioso central y una salud general aceptable².

El ciclo menstrual corresponde al intervalo entre dos menstruaciones y tiene como misión biológica la

Recibido: Agosto 2004; Aceptado: Noviembre 2004

Dirigir correspondencia a: Yajaira Zerpa de Miliani. zerpay@hotmail.com. Mérida – Venezuela.

ovulación y la preparación del aparato genital para albergar un embarazo, sin embargo hay que tener en cuenta que no todos los ciclos son ovulatorios, con el suficiente grado de sincronización hormonal, especialmente durante la adolescencia, cuando la maduración es gradual. En las niñas, los primeros signos de pubertad se perciben a partir de los 8 años aproximadamente y se completan casi en su totalidad a los 16; la fecha de la primera menstruación se denomina menarquia³.

Aunque la aparición del sangrado menstrual ha sido considerado como el principal signo de la pubertad, el eje hipotálamo-hipófisis-gonada continua su proceso de maduración durante aproximadamente 5 años después de la menarquia. Cerca del momento de la menarquia, el efecto de retroalimentación positivo ejercido por el estradiol está ausente y por tal motivo no ocurre la ovulación⁴. LeMarchand-Berud y cols⁵, investigaron 90 niñas sanas durante los primeros cinco años después de la menarquia y encontraron que la concentración sérica de estrógenos, progesterona, LH y FSH se encontraban por debajo de los niveles considerados normales en las mujeres adultas durante el primer año; la concentración de estradiol se incrementó hasta valores correspondientes a mujeres adultas a los dos años y los valores de FSH y LH a los cinco años, sin embargo, la concentración de progesterona aún indicaba un bajo porcentaje de ciclos ovulatorios (63%). Por otra parte Legro y cols,⁶ demostraron recientemente que la función menstrual madura con mayor rapidez de lo que se pensaba; estudiaron la historia reproductiva de 112 niñas desde la premenarquia hasta 4 años después de la menarquia y encontraron que las gonadotropinas y las hormonas esteroideas aumentan bruscamente en el año previo a la menarquia, el 65 % de las niñas tiene 10 o más menstruaciones en el primer año tras la menarquia y llega al 90 % de los casos en los primeros tres años. Se puede considerar que inicialmente el intervalo de los ciclos menstruales es irregular, pero se hace mucho más predictivo con el pasar del tiempo⁷. El ciclo menstrual puede variar desde 21 a 45 días en los primeros tres años después de la menarquia, pero se espera que con el tiempo se logren ciclos más regulares. A medida que la edad ginecológica (edad después de la menarquia) avanza, el patrón ovulatorio se hace más estable. Gidwany⁸ en su estudio mostró que entre el 55% al 82% de los ciclos menstruales son anovulatorios en los primeros dos años de la menarquia pero en el cuarto y quinto año solo 20% de los ciclos son anovulatorios.

Para que se produzca el ciclo menstrual ovulatorio, también se necesita la secreción normal de otras

hormonas, como la del crecimiento, prolactina y las correspondientes al eje tiroideo⁹. Desde hace tiempo se sabe que el retraso del crecimiento se acompaña de retraso del desarrollo puberal y amenorrea. Por otra parte, el ovario también tiene receptores para las hormonas tiroideas que podrían regular la función reproductiva¹⁰. Tanto el hipo como el hipertiroidismo pueden causar trastornos menstruales. El hipertiroidismo causa oligomenorrea y más raramente hemorragia genital. El hipotiroidismo puede causar retraso del desarrollo puberal, aunque ocasionalmente puede producir pseudopubertad precoz.

Entre los factores no hormonales importantes para la pubertad y para mantener la función menstrual, hay que considerar la dieta y el peso corporal que condicionan la edad de la menarquia¹¹. Las niñas de mayor talla y las que comen proporcionalmente más proteínas animales que vegetales tienen la menarquia antes que aquellas que consumen una dieta pobre en proteínas de origen animal.

Tomando en cuenta la clasificación de Speroff y cols¹², a continuación se discuten los trastornos menstruales más frecuentes en la consulta gineco-endocrinológica de la adolescente:

1. Amenorreas:

Aun cuando no existe una definición universalmente aceptada del término amenorrea, en algunas ocasiones resulta difícil ceñirse estrictamente a un criterio prefijado. Cualquier paciente que cumpla alguno de los tres siguientes requisitos¹³ debe ser evaluada de acuerdo con los protocolos de estudio de la amenorrea.

1. La niña que a los 14 años no haya tenido la menarquia y que no presente evidencia alguna de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. La aparición de la primera regla, o menarquia, tiene lugar habitualmente entre los 10 y los 14 años, más o menos a los dos años de haberse iniciado los cambios puberales.
2. La joven que a los 16 años no haya tenido la primera menstruación, independientemente del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
3. En la mujer que ha estado menstruando previamente, la ausencia de menstruación por un período equivalente a tres de sus ciclos menstruales previos o a un total de seis meses de amenorrea.

La oligomenorrea corresponde a los retrasos menstruales que no alcanzan el período de tiempo de amenorrea. Es importante resaltar que amenorrea y oligomenorrea son síntomas y no implican necesariamente condición patológica. El embarazo

es una causa de amenorrea fisiológica a tener en cuenta en la adolescente que tiene relaciones sexuales. La amenorrea patológica puede deberse a la afectación de las vías genitales, las gónadas, la unidad hipotálamo-hipofisaria, la secreción de hormonas suprarrenales o tiroideas y al estilo de vida.

Alteraciones de las vías genitales: Las alteraciones de la permeabilidad de los conductos de Müller pueden ser la imperforación del himen, la obstrucción del canal vaginal o del cuello uterino que producen acumulación de sangre en la vagina, útero y/o trompas (hematocolpos, hematometra y hematosálpinx respectivamente) junto con dolores cíclicos y una tumoración pelviana por retención menstrual. En estos casos los caracteres sexuales secundarios corresponden con la edad, la exploración genital y la ecografía ponen de manifiesto la retención menstrual en las vías genitales. Los niveles de hormonas hipofisarias y ováricas son normales. El tratamiento de estas alteraciones es la realización de la comunicación quirúrgica con el exterior. El síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser es una alteración de la permeabilidad del sistema de Müller que se manifiesta por amenorrea primaria, con malformaciones uterinas y a veces vagina sólida. En la forma clásica del síndrome, con útero sólido, el tratamiento no es necesario, pero cuando hay un útero funcional se debe considerar su extirpación o la creación de una comunicación con los genitales externos; en los casos que presentan vagina sólida se deberá crear una neovagina cuando sea necesario para lograr relaciones sexuales con comodidad¹⁴. En varones genéticos, la mutación del receptor de andrógenos causa fenotipos femeninos que pueden expresarse clínicamente como amenorrea primaria, es el caso del síndrome de la feminización testicular de Morris o insensibilidad completa a los andrógenos, en el cual no existen vías genitales femeninas y el cariotipo es 46 XY. Las gónadas corresponden a testículos abdominales o inguinales que cuando han completado el desarrollo carecen de espermatogénesis y tienen alto riesgo de malignización, por lo que se recomienda su extirpación tras completar el desarrollo puberal a partir de los 18 años de edad¹⁵.

Alteraciones gonadales: Pueden causar amenorrea primaria o secundaria, y se pueden considerar dos grandes subgrupos de alteraciones: las que cursan con niveles altos de FSH y bajos de estrógenos, y las que tienen niveles casi normales de FSH y ligeramente bajos de estrógenos. En el primer grupo la gónada no produce estrógenos y en el segundo

existe una alteración secretora parcial sin oscilaciones cíclicas.

Entre las alteraciones gonadales con concentraciones elevadas de FSH se encuentran las disgenesias gonadales que se refieren al desarrollo gonadal anormal con ausencia completa o parcial de células germinales, el síndrome de Turner es la disgenesia gonadal más frecuente que cursa con amenorrea primaria, infantilismo sexual, malformaciones fenotípicas y talla baja. En el 75% de los casos el cariotipo es 45 X0 y el resto son mosaicos o tienen aberraciones estructurales en el cromosoma X o Y¹⁶. El síndrome de Swyer consiste en amenorrea primaria, infantilismo sexual sin malformaciones, talla normal o ligeramente alta y aparato genital interno femenino. El cariotipo es masculino 46 XY, la gónada tiene aspecto rudimentario y en un porcentaje significativo de casos puede desarrollar tumores germinales¹⁷, por lo cual se debe considerar su extirpación. El mecanismo por el cual el testículo fracasa en su desarrollo se debe a alteraciones genéticas en el brazo corto del cromosoma Y. La insuficiencia ovárica precoz o menopausia prematura afecta al 10% de los casos de amenorrea primaria¹⁸, en la mayoría de los pacientes es difícil establecer la etiología de la insuficiencia ovárica, pero posiblemente se debe a alteraciones genéticas, a fenómenos de autoinmunidad, o a destrucción del parénquima ovárico por infecciones o irradiación con desaparición de los folículos; el fenómeno puede aparecer a diferentes edades y por tanto puede causar amenorrea primaria o secundaria¹⁹. Entre un 10-20% de las pacientes con insuficiencia ovárica precoz recuperan la función menstrual y la capacidad reproductiva, por lo que hay que ser cauto a la hora de establecer un pronóstico.

Entre las alteraciones gonadales con niveles normales de FSH se encuentra el síndrome de ovarios poliquísticos, la hiperplasia suprarrenal congénita de manifestación tardía y el síndrome de Cushing, los cuales pueden alterar la esteroidogénesis y acompañarse de hiperandrogenismo y amenorrea u oligomenorrea²⁰. El síndrome de ovarios poliquísticos es una entidad altamente prevalente, llegando a afectar al 4-7% de las mujeres adultas. Se puede asociar con importantes complicaciones como hemorragia anormal, riesgo de cáncer de endometrio, hirsutismo, riesgo cardiovascular y complicaciones del embarazo, este síndrome posiblemente se inicia en la juventud y se caracteriza por aumento de los andrógenos circulantes, anovulación crónica y resistencia a la insulina que se agrava cuando se acompaña de obesidad. Las intervenciones que mejoran la sensibilidad a la insulina, como pérdida

de peso y el uso de fármacos sensibilizadores de insulina, corrigen las alteraciones menstruales y hormonales²¹.

Las determinaciones de gonadotropinas, testosterona, dehidroepiandrosterona (DHEA), sulfato de DHEA, androstenediona y cortisol permiten orientar el diagnóstico y la exploración ecográfica permite evaluar los hiperandrogenismos ováricos con poliquistosis; se considera como ovario poliquístico cuando su volumen es superior a 10 ml con más de 12 estructuras quísticas de al menos 10 mm de diámetro. No obstante, estas imágenes ecográficas también se pueden encontrar en el 23% de las mujeres con ciclos normales²²; el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos se debe establecer en función del acné, hirsutismo, obesidad y trastornos menstruales²³.

Alteraciones de la hipófisis e hipotálamo: En la adolescencia la incidencia de hiperprolactinemia es notablemente inferior que a otras edades, y de encontrarse, puede provocar insuficiencia luteal, anovulación intermitente y amenorrea que en algunos casos se acompaña de galactorrea. Las principales causas de hiperprolactinemia en la adolescencia son los tumores, sobre todo los prolactinomas voluminosos y en menor medida los craneofaringiomas; la exploración de la silla turca mediante tomografía computarizada o resonancia magnética permite demostrar la presencia de grandes tumores y/o microadenomas, cuya prevalencia se desconoce en la adolescencia. El tratamiento con agonistas dopaminérgicos neutraliza los trastornos menstruales y reduce el tamaño tumoral hasta un 70%; cuando no se produce cambio significativo, se debe contemplar la opción del tratamiento neuroquirúrgico²⁴. En el síndrome de silla turca vacía, el diafragma de esta estructura ósea es incompleto, permitiendo la extensión del espacio subaracnoideo a la silla que está agrandada simulando un tumor hipofisario por la presión del líquido cefalorraquídeo. La alteración puede ser congénita o secundaria a un infarto tumoral, cirugía o radioterapia de la zona. Es una entidad benigna y usualmente no evoluciona a la insuficiencia hipofisaria²⁵.

El hipogonadismo hipogonadotropo se manifiesta por retraso del desarrollo puberal, talla alta, brazos largos, amenorrea e hipoplasia genital y mamas pequeñas; cuando se asocia a alteraciones olfativas se denomina síndrome de Kallmann, que consiste en la falta de hormonas gonadotropas que estimulen la gónada, aunque la alteración última es la falta de secreción de LHRH²⁶. El diagnóstico y tratamiento precoces con gonadotropinas logra el desarrollo pu-

beral y los estrógenos y gestágenos cíclicos consiguen tratar la amenorrea y las consecuencias del hipoestrogenismo²⁷.

Factores relacionados con el estilo de vida: La subnutrición y la pérdida de peso interfieren de una forma significativa con la función menstrual. Para que se produzca la menarquia se considera necesario un índice de masa corporal de al menos 19 kg/m² y para el mantenimiento del ciclo ovulatorio el tejido adiposo debe representar al menos el 22% del peso corporal. La relación entre función menstrual y tejido adiposo reside en la propiedad de éste para la aromatización de los andrógenos a estrógenos; además la subnutrición produce alteraciones en los niveles de insulina y del IGF que interfiere con el funcionamiento gonadal²⁸. En algunos casos, el ejercicio físico excesivo es un primer paso hacia la amenorrea asociada al desgaste energético, el estrés continuado y las dietas hipocalóricas a que están sometidas algunas atletas. El mecanismo fisiopatológico parece que es multifactorial en su origen; la disfunción oscila entre insuficiencia luteal, anovulación, amenorrea y retraso de la menarquia; la mayoría de los casos son reversibles y responden favorablemente a los cambios en la alimentación y en los ejercicios²⁹. La depresión de la adolescente es una situación escasamente valorada y de difícil diagnóstico, las adolescentes de medio urbano pueden estar sometidas a situaciones angustiosas que provoquen el síndrome de estrés postraumático, a veces con consumo de drogas sociales, que pueden manifestarse con amenorrea secundaria³⁰.

Tratamiento de la amenorrea: Al ser la amenorrea la manifestación de un proceso fisiológico o patológico de variada etiología, su tratamiento debe ser en función a ésta. En muchos casos no precisa tratamiento y la conducta expectante es una alternativa razonable. Una vez que se ha precisado la etiología de la amenorrea se tienen que considerar las consecuencias físicas y metabólicas de la misma. El déficit de estrógenos de las amenorreas prolongadas aumentan el riesgo cardiovascular por lo que se debe determinar el riesgo aterogénico. En sentido contrario, en el síndrome de ovarios poliquísticos, el hiperestrogenismo persistente y la disminución de la fracción HDL-colesterol por la hipersecreción de insulina, aumentan tanto el riesgo cardiovascular, así como el riesgo de hiperplasia de endometrio, aunque éste es remoto en la adolescente. Los períodos prolongados de amenorrea pueden provocar alteración en la mineralización ósea por déficit de estrógenos. La malnutrición crónica pro-

duce carencias nutricionales que también favorece la pérdida de masa ósea por mecanismos diferentes al déficit de hormonas esteroideas¹².

2. Hemorragia uterina anormal:

Durante la adolescencia la hemorragia uterina anormal puede causar alarma por el momento de presentación, intensidad y duración. En la mayor parte de los casos se trata de alteraciones ovulatorias pasajeras que se corresponden a alteraciones funcionales, sin sustrato orgánico ni causa demostrable, pero en las formas más graves pueden requerir el ingreso hospitalario y transfusión de sangre. En muchos casos la hemorragia se debe a la inmadurez de los sistemas de regulación endocrina y desequilibrio en la producción hormonal del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico³¹. El mecanismo fisiopatológico es la anovulación e hiperestrogenismo absoluto o relativo que produce hiperproliferación endometrial, disociación entre el desarrollo del estroma endometrial y las arterias espirales con flexuosidades muy marcadas que favorecen el estasis e isquemia y la necrosis del endometrio con esfacelación intensa y prolongada del mismo³².

Antes de plantear el tratamiento específico deben descartarse otras causas de hemorragia uterina anormal como las relacionadas con un embarazo, sobre todo por la negación de tal eventualidad y por las irregularidades menstruales que pueden dificultar el diagnóstico; las coagulopatías, leucemias y trombocitopenias pueden producir hemorragia genital profusa con caídas importantes de los valores de hemoglobina, y en la orientación diagnóstica debe tenerse en cuenta la facilidad para formar hematomas, hemorragia nasal o gingival, y por las primeras menstruaciones muy abundantes. El uso de anticonceptivos orales habitualmente producen puntualidad y disminución de la hemorragia menstrual, pero en algunos casos puede ser motivo de hemorragia intensa, sobre todo cuando se usan como contracepción postcoital de emergencia; igualmente, los tumores genitales malignos y los productores de hormonas pueden causar hemorragia genital, aunque son muy poco frecuentes durante la adolescencia; el hipotiroidismo también puede causar menstruaciones abundantes junto con síntomas clínicos como cansancio, piel seca y pérdida de cabello; la hemorragia genital puede estar relacionada con ciertas enfermedades víricas sistémicas, hepatopatías, infecciones genitales (cervicitis, endometritis) en adolescentes que mantengan relaciones sexuales y raramente con pólipos uterinos³³.

Tratamiento de la hemorragia genital: Se debe

considerar la intensidad y duración de la misma, la repercusión sobre el estado general y la etiología. En las formas graves se debe reponer la pérdida hemática e intentar neutralizar la deprivación mediante la administración de estrógenos a dosis relativamente altas, teniendo en cuenta que será necesario mantener unos niveles hormonales aceptables para que no se repita el episodio, que puede llegar a ser de mayor intensidad en caso de disminuir los niveles circulantes de esas hormonas¹. La terapéutica hormonal continua es muy efectiva en las adolescentes; en un estudio de Cleassens y cols³⁴, el 93% de las pacientes con hemorragia genital moderada a severa respondieron al tratamiento hormonal. La administración endovenosa de estrógenos equinos conjugados (Premarin.R) (25 mg cada 4 horas) es muy efectiva para controlar el sangrado uterino severo; en un ensayo clínico³⁵, dos inyecciones de Premarin endovenoso controlaron el sangramiento profuso en 72% de las adolescentes al compararlas con el 38% de las pacientes que recibieron placebo. Este tratamiento permite la proliferación de las áreas denudadas de endometrio, aunque se asocia con náuseas y vómitos en algunas pacientes. La terapia endovenosa usualmente se mantiene hasta tanto cese el sangramiento, en la mayoría de los casos durante 24 horas, posteriormente se continúa con estrógenos conjugados equinos vía oral, en dosis de 2,5 mg durante 20-25 días aproximadamente, luego se adiciona el acetato de medroxiprogesterona (10 mg) durante los últimos 7-10 días para inducir una nueva menstruación. Si el sangramiento es moderado o leve, pero interfiere con las actividades diarias de la paciente o es portadora de anemia leve, entonces se debe plantear el uso de terapia hormonal vía oral a dosis de 2,5 mg de Premarin por 21-25 días seguidos de acetato de medroxiprogesterona en los últimos 7-10 días o la combinación de anticonceptivos orales de altas dosis; en este caso la píldora debe administrarse dos veces diarias durante una semana, seguido de tres semanas con la dosis habitual de los anticonceptivos³². Otros autores¹ también recomiendan el uso inicial de 2-8 mg/día de valerato de estradiol para controlar la hemorragia, con posterior reducción paulatina de la dosis o bien pasar a un preparado secuencial con 2 mg de ese estrógeno seguido de 0,5 mg de norgestrel. Para el control subsecuente de los ciclos menstruales se puede utilizar la progesterona oral cíclica por 10 días cada mes para prevenir la hiperactividad estrogénica y estabilizar el endometrio⁴ o la combinación de anticonceptivos orales de bajas dosis durante un lapso de tiempo aproximado de tres a seis meses.

La utilización de analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos ofrece importante mejoría de los síntomas, el naproxen sódico y el ácido mefenámico se asocian con una disminución del 47% del sangrado uterino³⁶, asociado a su efecto directo endometrial para mantener el balance entre el tromboxano A₂, potente vasoconstrictor, y la PGI₂, un vasodilatador, para provocar una disminución importante del flujo menstrual; estos medicamentos deben iniciarse con el comienzo de la menstruación y mantenerlo durante los días de mayor flujo. Los antifibrinolíticos como el ácido tranexámico y el ácido aminocaproico son también muy efectivos para lograr la disminución del flujo, pero sus efectos colaterales como náuseas, vómitos, cefaleas y dolor abdominal, en ocasiones limitan su uso en la adolescente⁴.

3. Dismenorreas:

El término dismenorrea se refiere a la existencia de dolor al comenzar el flujo menstrual y los dos o tres días siguientes. La dismenorrea primaria ocurre durante la juventud y no tiene causa orgánica, obedece a las contracciones del miometrio inducidas por las prostaglandinas, la prostaglandina F₂ (PGF₂) es el agente responsable de la dismenorrea, la cual se produce en cantidades importantes en el endometrio desde la fase folicular a la fase luteal inducida por la progesterona y estimula las contracciones uterinas; el desprendimiento del tejido endometrial libera fosfolípidos que sirven de precursores de la síntesis de prostaglandinas, las cuales aumentan el tono miometrial basal, la intensidad y la frecuencia de las contracciones uterinas; en cambio, la dismenorrea secundaria tiene una base orgánica, aparece en mujeres de mayor edad y suele ser de intensidad progresiva; es un síntoma que acompaña a la endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, quistes ováricos, tumores uterinos, adherencias y malformaciones genitales congénitas¹².

La dismenorrea de la adolescente suele comenzar dos o tres años después de la menarquía, el dolor es de intensidad variable y puede asociarse con náuseas, vómitos y cambios en los hábitos intestinales. El diagnóstico se puede establecer por la anamnesis y están indicadas exploraciones complementarias para detectar una posible causa orgánica; la ecografía genital es una técnica sencilla y confiable en estos casos. Si la adolescente es sexualmente inactiva y no existe patología orgánica se puede instaurar el tratamiento, pero si ha mantenido relaciones sexuales se debe realizar citología vaginal para descartar enfermedades de transmisión sexual y lesiones relacionadas.

El tratamiento con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas es efectivo en el 85% de los casos,

los compuestos más usados son el ibuprofeno, naproxeno y ácido mefenámico, cada 8 horas, administrados tan pronto como se noten las primeras molestias y se mantienen uno a tres días según el caso. Los efectos adversos son mínimos e infrecuentes en forma de náuseas, epigastralgia, lipotimia y cefaleas. Los derivados del ácido acetilsalicílico y el paracetamol son poco eficaces en el tratamiento de la dismenorrea y tienen un efecto antiagregante plaquetario que puede aumentar la cantidad de menstruación. Cuando la adolescente necesita anticoncepción o cuando el dolor no cede con los inhibidores de las prostaglandinas, se deben usar los anticonceptivos orales que inhiben los cambios hormonales cíclicos y la liberación de prostaglandinas a través de la producción de una atrofia endometrial parcial. El ejercicio físico puede ser beneficioso en el tratamiento del dolor menstrual³⁷.

4. Síndrome Premenstrual:

El síndrome premenstrual o trastorno disfórico premenstrual es un complejo de síntomas variados con el único nexo en común de presentarse en la fase previa a la menstruación. Se calcula que el 20-40% de las mujeres adultas presentan algún síntoma premenstrual y en un 5% de los casos su intensidad produce interferencia con las actividades cotidianas; la prevalencia del síndrome premenstrual y la intensidad de los síntomas son bajas durante la adolescencia. Las manifestaciones emocionales del síndrome incluyen nerviosismo, mal humor, irritabilidad, depresión, ansiedad, agresividad, fatiga y letargia; los síntomas físicos más frecuentes son mastalgia y aumento de sensibilidad mamaria, aumento de peso, acné, estreñimiento y meteorismo, cambio en el apetito, deseo de comer determinados alimentos, cefaleas, incapacidad de concentración y edemas³⁸. El diagnóstico se establece por la reiteración cíclica de los síntomas en ausencia de patología orgánica del aparato genital y órganos implicados con los síntomas, y debe haber al menos un 30% de agravamiento en los 5 días que preceden a la menstruación en comparación con los cinco días posteriores, lo cual es importante pues en muchos casos hay un fuerte componente subjetivo y las molestias no están relacionadas con la menstruación. Las causas del síndrome premenstrual no se conocen con exactitud, pero se han implicado un exceso de estrógenos, una falta de progesterona, un aumento de la actividad de aldosterona, un aumento de la actividad renina-angiotensina, un déficit de vitamina B₆, alteraciones de las prostaglandinas, una sensibilidad aumentada al dolor y unos niveles bajos de β-endorfinas y cortisol³⁹. La erradicación definitiva

del síndrome premenstrual es muy difícil, la medicación solamente mejora los síntomas. Algunos han utilizado vitamina B6 (50-100 mg/día), progesterona natural (200 mg/día) desde la mitad del ciclo o ácido mefenámico (250 mg /8horas) unos 9 - 10 días antes de la menstruación y menos frecuentemente se usa la espironolactona (50 mg/día), en muchos casos dichos tratamientos tienen un fuerte efecto placebo. Dado que los síntomas del síndrome premenstrual aparecen en relación con los cambios del ciclo menstrual se ha propuesto el uso de anticonceptivos orales o acetato de medroxiprogesterona con el fin de anular la fluctuación hormonal, pero no está claro que los resultados no sean efecto placebo como ocurre con otros tratamientos⁴⁰.

5. Mastodinia:

La mastodinia o dolor mamario se debe a un desequilibrio hormonal, casi siempre una insuficiencia luteal o predominio estrogénico persistente. El diagnóstico de mastodinia es fácil y tiene un componente subjetivo que lo distingue de la tensión mamaria premenstrual normal. En la práctica, se habla de mastodinia cuando las molestias obligan a la paciente a consultar por su intensidad o duración. La exploración se puede hacer en diferentes fases del ciclo menstrual, poniendo énfasis en descartar patología orgánica mamaria o ganglios axilares o supraclaviculares. En la mastodinia no existe ninguna anomalía física demostrable. El tratamiento tiene que ir precedido de información detallada del problema y su naturaleza funcional. La aplicación de gel de progesterona debe considerarse la primera opción terapéutica por carecer de efectos sistémicos, también se obtienen buenos resultados con la administración oral de progesterona o sus derivados durante la segunda fase del ciclo; otros tratamientos incluyen los analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, vitamina A y vitamina E o diuréticos en caso de fenómeno edematoso premenstrual general¹².

CONCLUSIONES

Los trastornos menstruales son muy frecuentes en la adolescencia y en la mayoría de los casos forman parte del desarrollo reproductivo normal; sin embargo es importante descartar la presencia de trastornos orgánicos que pudieran determinar la presencia de los mismos, lo cual permitiría iniciar de una manera oportuna y específica el tratamiento adecuado para cada caso, reconociendo que cada adolescente tiene un proceso de maduración y

necesidades particulares que requieren un manejo individualizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lubker J, Wall J. Abnormal uterine bleeding in adolescents. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2003; 30: 321-335.
2. Falcone T, DesJardins C, Bourque J. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents. *J Reprod Med* 1994;39:761-764.
3. Porcu E, Venturoli S, Longhi M, Fabbri R. Chronobiologic evolution of luteinizing hormone secretion in adolescent: developmental patterns and speculations on the onset of the polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1997;67:842-848.
4. Chuong CJ, Brenner PF. Management of abnormal uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:787-792.
5. LeMarchand-Beraud T, Zufferey MM, Reymond M. Maturation of the hypothalamo-pituitary-ovarian axis in adolescent girls. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:241-246.
6. Legro RS, Lin HM, Demers LM. Rapid maturation of the reproductive axis during perimenarche independent of body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1021-1025.
7. Treloar A, Boynton R, Behn B. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fert* 1970; 12:77-126.
8. Gidwani GP. Vaginal bleeding in adolescents. *J Reprod Med* 1984;29 :417-420.
9. Lee M. Growth hormone deficiency as the only identifiable cause of primary amenorrhea. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2000;13:93
10. Doufas AG, Mastorakos G. The Hypothalamic-pituitary-thyroid axis and the female reproductive system. *Ann N Y Acad Sci* 2000;900:65-76.
11. Berkey CS, Gardner JD, Frazier AL. Relation of childhood diet and body size to menarche and adolescent growth in girls. *Am J Epidemiol* 2000;152:446-452.
12. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Trastornos menstruales. En: *Endocrinología Ginecológica e Infertilidad*. Madrid: Waverly Hispánica;2000 p 557-573.
13. Balasch J. Concepto y clasificación de las amenorreas. *Cuad Med Reprod* 2000;6: 15-25.
14. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G. Laparoscopic creation of a neovagina in patients with Rokitansky syndrome: analysis of 52 cases. *Fertil Steril* 2000; 74:384-389.
15. Hughes IA. A novel explanation for resistance to androgens. *N Engl J Med* 2000;343:881-882.
16. Fernández-García R, García-Doval S. Analysis of sex chromosome aneuploidy in 41 patients with Turner Syndrome : a study of "hidden" mosaicism. *Clin Genet* 2000; 58:201-208.
17. Troche V. Neoplasia arising in disgenetic gonad. *Obstet Gynecol Surv* 1986;41:74-79.

18. Alper MM, Garner PR. Premature ovarian failure: its relationship to autoimmune disease. *Obstet Gynecol* 1985;66:27-30.
19. Castelo-Branco C. Autoinmunidad y menopausia . En Pérez-López FR, ed. *Climaterio y envejecimiento: medicina basada en la evidencia*. Zaragoza:SEISGE; 1999 p.93-107.
20. Sultan C, Medlej R, Chevalier C. Management of hyperandrogenism in adolescent girl. *Horm Res* 1991; 36 :160-164.
21. Velázquez E, Acosta A, Mendoza SG. Menstrual cyclicity after metformin therapy in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol* 1997;90:392-395.
22. Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81:19-25.
23. Legro RS. Polycystic ovary syndrome: current and future treatment paradigms. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:S101-108.
24. Pérez-López FR. Hiperprolactinemia y macroprolactinemia. En: *Patología de la adolescencia*. Madrid: Editorial Garsi; 1999.p 45-82.
25. Lapresa Sáenz JF, Martínez Casamayor MF, Pina Leita I. Síndrome de la silla turca vacía y galactorrea. En: Pérez-López FR, ed *Prolactina*. Zaragoza: Gorfisa; 1984 p 302-310.
26. Layman LC. Genetics of human hypogonadotropic hypogonadism. *Am J Med Genet* 1999;89:240-248.
27. Battaglia C, Salvatori M, Regnani G. Successful induction of ovulation using highly purified follicle-stimulating hormone in a woman with Kallmann's syndrome. *Fertil Steril* 2000;73:284-286.
28. Frisch RE. Fatness of girls from menarche to age 18 years, with a nomogram . *Hum Biol* 1976;48:353-359.
29. Chen EC, Bryski RG. Exercise and reproductive dysfunction. *Fertil Steril* 1999;71:1-6.
30. Lipschitz DS, Rasmusson AM, Anyan W. Clinical and functional correlates of posttraumatic stress disorder in urban adolescent girls at a primary care clinic. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:1104-1111.
31. Sánchez Peña MD, Vilar Tormo JM: Hemorragia uterina disfuncional en adolescente. En: Comino R, ed. *Hemorragia uterina disfuncional*. Barcelona: LR Prous; 1993 p 137-151.
32. Deligeoroglou E. Disfunctional uterine bleeding: *Ann N Y Acad Sci* 1997;816:158-164.
33. Brenner PF. Differential diagnosis of abnormal uterine bleeding: *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:766-769.
34. Cleassens EA, Cowell CA. Acute adolescent menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:277-280.
35. DeVore GR, Odell O, Kase N. Use of intravenous premarin in the treatment of dysfunctional uterine bleeding – a double blind randomized control study. *Obstet Gynecol* 1982;59:285-290.
36. Hall P, Maclachlan N, Thorn N. Control of menorrhagia by the cyclo-oxygenase inhibitors naproxen sodium and mefenamic acid. *Br J Obstet Gynecol* 1987;94:554-558.
37. Schroeder B, Sanfilippo JS,. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescent. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:555-571.
38. Frye GM, Silverman SD. Is it premenstrual syndrome? Keys to focused diagnosis, therapies for multiple symptoms. *Postgrad Med* 2000;107:151-154.
39. Girdler SS, Pedersen CA, Straneva PA. Dysregulation of cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatry Res* 1998;81:163-178.
40. Wilson CA, Turner CW, Keye WR. Firstborn adolescent daughters and mothers with and without premenstrual syndrome: a comparison. *J Adolesc Health* 1991;12:130-137.