

Alteraciones menstruales en la adolescencia

(2ª parte)

DRA. RAFFAELA SCHIAVON ERMANI*

FISIOLOGÍA DEL CICLO MENSTRUAL

El sangrado menstrual periódico, refleja la maduración y la ruptura cíclica de un folículo ovárico; requiere integridad anatómica y funcional del eje hipotálamo-hipófisis-ovario (H-H-O); respuesta adecuada de maduración del endometrio; permeabilidad anatómica de las vías genitales inferiores.

La alteración de cualquiera de estas funciones es causa de ausencia o disminución de la menstruación: amenorrea primaria, secundaria u oligomenorrea.

PUBERTAD Y CICLO MENSTRUAL NORMAL. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-GÓNADA

La maduración del eje H-H-O es un fenómeno gradual; durante las primeras etapas puberales, el desarrollo de retroalimentación negativa y posteriormente en los primeros años postmenarca, de retroalimentación positiva.

La retroalimentación negativa es la capacidad del hipotálamo y la hipófisis de regular la producción de sus hormonas liberadoras (hormona liberadora de gonadotropinas: LHRH; hormona luteinizante: LH y folículo estimulante: FSH respectivamente) de manera inversamente proporcional a las concentraciones circulantes de hormonas esteroides producidas por el órgano blanco (ovario: estrógenos y progesterona).

Se ha demostrado que existe retroalimentación negativa desde las etapas tempranas de la vida intrauterina, al final del primer trimestre; sin embargo, se va modificando la "sensibilidad" del sistema ("gonadostato") durante las diferentes etapas de la vida intra y extrauterina. La elevación brusca de las gonadotropinas hipofisarias (LH y FSH) después del

parto no es más que un "rebote" reactivo a la caída de esteroides circulantes de origen materno en la circulación del recién nacido. Durante la infancia, el sistema es particularmente sensible y mantiene suprimidas la LH y FSH debido a concentraciones bajas de esteroides gonadales.

Durante las primeras etapas puberales, el gonadostato se vuelve progresivamente "insensible" a la inhibición de los esteroides sexuales, lo que permite aumentar la síntesis y liberación del LHRH hipotalámico y por ende de LH y FSH hipofisarios. Bajo su acción, el ovario experimenta una estimulación puberal, con crecimiento progresivo pero todavía asíncrono de los folículos y producción creciente de estrógenos, que inducen paulatinamente el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En este proceso de "desensibilización" del gonadostato, responsable de la iniciación puberal, participan señales metabólicas (peso corporal, porcentaje de grasa corporal), neurotransmisores inhibidores y estimulatorios (endorfinas, aminoácidos, leptina, neuropéptico Y), esteroides suprarrenales con acción androgénica débil y otras hormonas (insulina, somatomedinas).

Concentraciones adecuadas y sostenidas de estrógenos son las responsables del estímulo proliferativo sobre el endometrio; al ocurrir una caída brusca de las mismas, se presentarán descamaciones endometriales en forma de sangrados, inicialmente variables, cantidad y periodicidad. El inicio de este fenómeno es representado por la menarca.

En etapas tardías de la pubertad, generalmente en los dos primeros años postmenarca, se va desarrollando una respuesta paradójica del eje H-H-O típica y exclusiva del organismo femenino en etapas maduras de su ciclo reproductivo, que se conoce como retroalimentación positiva. Esta implica la capacidad de respuesta de descarga aguda de gonadotropinas (LH) a concentraciones elevadas y persistentes de estrógeno. Requiere una coordinación fina de los procesos de selección, crecimiento y maduración del folículo dominante, lo que conduce a la ovulación exitosa, a conse-

* Jefa del Servicio de Salud Reproductiva. INP
Correspondencia: Dra. Raffaella Schiavon. Servicio de Salud Reproductiva. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 C. Col. Insurgentes Cuicuilco. México D.F. 04530
Recibido: junio, 2000. Aceptado: agosto, 2000.

cuencia de la síntesis de progesterona por el cuerpo amarillo y de una adecuada fase lútea.

La extensa investigación sobre el tema, indica que hay una maquinaria sintética de la unidad folicular, que funciona acoplando los dos compartimientos celulares de la teca y la granulosa. La primera sintetiza andrógenos bajo el estímulo de LH y la segunda los aromatiza a estrógenos (17- β -estradiol: E2) bajo el estímulo del FSH. Los dos compartimientos deben estar finamente coordinados entre sí, durante toda la fase folicular, para que la "productividad" de la teca en síntesis de andrógenos no sobrepase la capacidad de su aromatización por la granulosa.

Después de la ovulación, la "maquinaria" folicular, transformada en cuerpo lúteo, iniciará la síntesis de progesterona (P4), característica y exclusiva de esta etapa, que se mantiene por dos semanas aproximadamente. Clínicamente, las concentraciones circulantes de P4 diagnósticas de ovulación deben estar por arriba de 4 ng/mL durante la fase lútea. Después de dos semanas, mecanismos de tipo apoptóticos inducirán la regresión del cuerpo lúteo, siempre y cuando este no sea "rescatado" en caso de embarazo, por el estímulo de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (HCG).

CICLO MENSTRUAL NORMAL.

MICROAMBIENTE OVÁRICO

Además de la regulación central por las gonadotropinas hipofisarias, la capacidad de respuesta del ovario está determinada por las concentraciones locales de inhibina y de andrógenos, que inhiben el desarrollo folicular y son responsables de la atresia y de una serie de factores de crecimiento, incluyendo a la insulina, acoplados a sus respectivas proteínas transportadoras (BPs) que contribuyen a regular "in situ" la síntesis de los esteroides ováricos.

El papel del endometrio. Las hormonas ováricas inducen una respuesta diferencial sobre el endometrio, que determina el crecimiento, diferenciación, maduración y al final, la descamación y eliminación del mismo en forma de menstruación. Alteraciones congénitas (malformaciones y agencias de los conductos müllerianos, responsables de la embriogénesis del útero y del tercio superior de la vagina), infecciosas (tuberculosis) o iatrogénicas (postradiaciones, postlegrados, síndrome de Asherman) de un endometrio funcional, causan supresión de la menstruación, aún en presencia de un eje hormonal funcionante.

El endometrio humano es un tejido complejo y dinámico, que sufre cambios específicos durante el ciclo menstrual, en respuesta a cambios en las concentraciones circulantes de las hormonas ováricas, así como de diferentes factores de crecimiento y diferenciación de síntesis local. Participan en estos cambios diferentes tipos celulares: epitelio glandular y de superficie, estroma, endotelio vascular, células de músculo liso y células del sistema inmune (macrófagos y monocitos).

El estradiol (E2) ejerce un potente efecto mitogénico sobre el estroma, el epitelio glandular y superficial del endometrio, sobre las células endoteliales y el músculo liso vascular. Al conjunto de estos fenómenos se le denomina efecto proliferativo; este estímulo causa aumento del grosor del endometrio de 2 mm inmediatamente después de la menstruación hasta 12 mm 12 a 14 días más tarde, poco antes de la ovulación.

El "umbral" de la concentración sérica suficiente para inducir proliferación endometrial es alrededor de 40 a 50 picog/mL. En la anovulación crónica de los primeros años postmenarca, el estímulo de concentraciones elevadas y sostenidas de E2, no antagonizadas en forma secuencial por la progesterona, es responsable de la hiperplasia del endometrio.

El E2 también es responsable de la síntesis endometrial de receptores para sí mismo, amplificando su efecto estimulante, así como para la progesterona (P4). Por este motivo, sólo un endometrio previamente "sensibilizado" por E2 es capaz de responder a la acción de la P4. En este fundamento fisiológico se basa la prueba clínica de suspensión a progestinas utilizada en el estudio de las amenorreas como reto funcional que evalúa el estatus estrogénico endógeno.

La P4, a su vez, induce una estabilización del grosor endometrial; su acción, antagoniza el estímulo proliferativo y disminuye la síntesis de receptores a E2; aumenta considerablemente el contenido de glicógeno y proteínas en el epitelio glandular; acentúa el crecimiento y la tortuosidad de los vasos endoteliales (arteriolas espirales) e induce la transformación (predecidualización) del estroma y de las glándulas. Al conjunto de estas acciones se conoce como efecto secretor. La finalidad biológica de esta estimulación secuencial es crear un endometrio ideal para favorecer la anidación de un óvulo fertilizado.

En caso contrario, la caída de las concentraciones de E2 y P4, debida a la apoptosis del cuerpo lúteo, induce una síntesis masiva de prostaglandinas, que alteran la microcirculación endometrial, causando es-

pasmo y necrosis de la base de las arteriolas espirales. El resultado es una caída sincrónica y masiva de la etapa funcional del endometrio, que se manifiesta como menstruación.

Se cree que la cantidad y duración del sangrado se regula a través del equilibrio local entre tromboxano A2 plaquetario, con efecto vasoconstrictor y agregante plaquetario y las prostaciclina, con acción antagonista anticoagulante.

Integridad de las vías genitales inferiores

La descamación periódica de la sangre y de los detritos celulares en forma de menstruación requiere de la permeabilidad anatómica de las vías genitales inferiores: el canal cervical, las diferentes porciones vaginales, de distinto origen embriológico y el orificio himeneal.

Las malformaciones de la placa del seno urogenital (los dos tercios inferiores de vagina) dan origen a diferentes alteraciones fenotípicas: himen imperforado, agenesia de vagina, anomalías de fusión vertical o lateral de los müllerianos, que originan tabiques vaginales transversos o longitudinales; malformaciones más complejas como duplicaciones del útero y la vagina.

Si estas alteraciones congénitas se asocian a un útero y un endometrio funcional y son diagnosticadas en forma tardía, en particular después de la menarca, originarán grados variables de acúmulo de sangrado retrógrado (hematocolpo, hematometra, hemoperitoneo), dependiendo del nivel de la obstrucción y del tiempo transcurrido desde la menarca.

ETIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES MENSTRUALES

Después de esta breve revisión de los mecanismos fisiológicos que regulan la presentación cíclica de la menstruación, será fácil entender cuales son las causas de las alteraciones más frecuentes del sangrado en la etapa de la adolescencia y de las alteraciones menstruales se presentan en el cuadro 1.

Causas centrales

En todas las patologías de origen central, las concentraciones de FSH y de LH se encuentran en los límites normal o bajo y disminuidas las de E2 (hipo o normogonadotrópicas). No se presentan los patrones cíclicos característicos de la ovulación y las concentraciones de P4 están suprimidas. Según la severidad del déficit, estas alteraciones causan amenorrea primaria,

amenorrea secundaria u oligomenorrea con anovulación (amenorrea de centro cíclico). En la adolescencia, son causas frecuentes de alteraciones menstruales de origen central los factores ambientales y funcionales, como las alteraciones del peso corporal, expresado como Índice de Masa Corporal (IMC) o como porcentaje de tejido graso: déficit o exceso severo de peso, variaciones bruscas del mismo, trastornos de la alimentación (anorexia, bulimia o ambas). En adolescentes, la reserva energética del tejido adiposo es un predictor importante de actividad ovárica. Según Frisch, el porcentaje de grasa necesario para iniciar la menarca es de 17%; esta cantidad debe alcanzar el 22% del peso corporal para reiniciar ciclos menstruales después de una amenorrea secundaria prolongada (Frisch y McArthur, Science, 1974).

El exceso de actividad física intensa, asociado o no a baja de peso, puede explicar la ausencia o suspensión de la menstruación. Un mismo mecanismo subyacente explicaría las alteraciones del sangrado asociadas al estrés, como los cambios en el estilo de vida, estrés escolar, separaciones físicas o afectivas, muertes de personas cercanas, etc. En estos casos, el gonadostato inmaduro de la adolescencia parece más sensible a estos factores que el SNC en la mujer adulta.

Causas menos frecuentes de alteraciones menstruales de origen central son las patologías congénitas, traumáticas, infecciosas, ocupativas o infiltrativas del SNC, que afectan directamente la capacidad de síntesis de GnRH hipotalámico y de LH y FSH hipofisiarias. Cuanto más severa la afección, más bajas las concentraciones de estrógenos y más severa o temprana la manifestación clínica.

Los tumores productores de prolactina (PRL) o la hiperprolactinemia idiopática son causas raras de amenorrea, primaria o secundaria, en estos límites de edad.

Cuadro 1. Causas de alteraciones menstruales

-
- Centrales:
 - SNC, hipotálamo, hipofisis
 - (funcionales, orgánicas)
 - Ováricas (congénitas, iatrogénicas)
 - Endometriales
 - Vías genitales inferiores
 - Otras
 - endocrino-metabólicas,
 - inmunitarias, sistémicas
-

Causas ováricas

En todas las patologías de origen ovárico, está afectada la unidad folicular, en su capacidad de síntesis estrogénica. En un intento compensatorio de respuesta (retroalimentación negativa), se elevarán las concentraciones circulantes de FSH y de LH (hiperestrogenismo hipogonadotrópico). Cuanto más severo el daño ovárico, más altas las concentraciones de FSH (>40 UI/mL) y más bajas las de estrógenos.

Las causas ováricas se clasifican en primarias y secundarias. Las primarias incluyen las causas congénitas; la más común es la disgenesia gonadal tipo Turner (45 XO), que ocurre en 1 de cada 2,000 mujeres nacidas vivas y 1 de cada 15 abortos espontáneos. Se incluyen aquí las disgenesias gonadales puras (46 XX y 46 XY) y las fallas ováricas prematuras presumiblemente de origen autoinmune.

Las causas secundarias son iatrogénicas: quimioterapia, radioterapia, cirugía, que tienden a ser más frecuentes en la adolescencia, por la mejor tasa de sobrevivencia de niños con patología oncológica.

La presentación clínica de estas alteraciones depende de la precocidad y de la severidad del déficit, que se puede expresar como amenorrea primaria sin desarrollo de caracteres sexuales secundarios o como oligomenorrea anovulatoria, que progresa hasta amenorrea secundaria irreversible.

Causas endometriales

La ausencia del endometrio, anatómica (agenesia de útero) o funcional (síndrome de Asherman), es responsable de amenorrea primaria, asociada a desarrollo normal de los caracteres sexuales secundarios, ya que la síntesis de hormonas por parte del eje H-H-ovario no está afectada.

El estatus endometrial, bajo el estímulo hormonal endógeno, se puede estudiar a través de "retos" hormonales: pruebas de suspensión con progestinas y con estro-progestinas: la primera consiste en la administración de progestinas sintéticas de cinco a siete días; si las pacientes presentan sangrado en los días posteriores a la suspensión del medicamento, se infiere que producen suficiente E2 (concentraciones iguales o > de 40 pgr/mL). Si la prueba es negativa, se concluye que existe anestrogenismo severo. En este caso se sugiere utilizar la segunda prueba que consiste en administrar por tres semanas una combinación de estrógenos más progestinas: las pacientes presentarán un sangrado inducido, salvo aquellas que no tienen útero o endometrio funcional o vías genitales permeables. Clí-

Cuadro 2. Causas endometriales de alteraciones menstruales

- Embarazo y sus complicaciones (aborto, mola, embarazo ectópico)
- Métodos anticonceptivos (DIU, orales, inyectables)
- Causas infecciosas:
 - └ Tuberculosis
 - └ Endometritis/EIP (*Chlamydia*, *neisseria*)
- Endometriosis/adenomiosis

nicamente, las patologías endometriales pueden manifestarse además como amenorrea II, oligomenorrea o menometrorragia (Cuadro 2).

Vías genitales inferiores

Las lesiones de la vía vaginal inferior pueden manifestarse como sangrados transvaginales atípicos antes de la pubertad, manchados irregulares o metrorragias en la adolescencia. Se incluyen aquí la patología traumática y la neoplásica.

Las lesiones traumáticas son relativamente frecuentes en edades pediátricas y requieren un cuidadoso diagnóstico diferencial entre las posibles causas:

- Lesiones traumáticas accidentales por caídas, golpes contra objetos contundentes, etc.
- Automanipulación de genitales, cuerpo extraño.
- Abuso sexual (AS).

Este último diagnóstico es uno de los grandes retos del pediatra y el ginecólogo. La exploración de los genitales de una niña o de una adolescente no es la única forma de valorar una paciente con esta sospecha: se requiere la participación de un equipo interdisciplinario con experiencia en estas situaciones. Sin embargo, el examen ginecológico cuidadoso, con amplificación vulvo colposcópica, es uno de los elementos valiosos del examen. Existe una clasificación internacional de las lesiones anogenitales en niñas con sospecha de AS, que conviene adoptar.

Las neoplasias benignas y malignas de la vía genital inferior como pólipos, papilomas, angiomas, carcinomas de células claras, rhabdomyosarcoma se expresan por lo general como sangrados o manchados irregulares, a veces malolientes, sin relación con el ciclo menstrual. Aún cuando sean causas raras de alteraciones mens-

truales en estas edades, siempre deben sospecharse y descartarse a través de un interrogatorio y de un examen físico y ginecológico cuidadosos, complementados por los estudios de apoyo: citología, colposcopia, vaginoscopia con biopsia o ambas y de gabinete: Rx, USP, TAC y RMN.

Causas endocrino-metabólicas

Debido a las relaciones directas e indirectas que otros sistemas hormonales ejercen sobre el ciclo ovárico, varias alteraciones endocrino-metabólicas son capaces de interferir con el ciclo menstrual y originar cuadros clínicos variables, como amenorrea, oligomenorrea o ambos, hasta episodios repetidos de meno-metrorragias.

Estas alteraciones incluyen: patologías suprarrenales: tumores secretores de andrógenos, síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal; patologías tiroideas: hipertiroidismo e hipotiroidismo, aún subclínico, este último asociado con gran frecuencia a hiperpolimenorrea en adolescentes de nuestro servicio; desórdenes del metabolismo de carbohidratos: diabetes mellitus sobre todo tipo I.

Mención aparte merecen por su frecuencia y sus interrelaciones endocrino-metabólicas en la etapa postpuberal y en la vida adulta, los síndromes de anovulación crónica, como el síndrome de ovarios poliquísticos (SOPQ), caracterizados por la falta persistente de ovulación, acompañada de datos clínicos o bioquímicos de exceso de andrógenos (hiperandrogenismo de origen ovárico). Puede haber alteraciones morfológicas de los ovarios: aumento de volumen, poliquísticos, con aumento del estroma; alteraciones en el patrón de secreción de las gonadotropinas, con relación LH/FSH invertida y un estado variable de resistencia a la insulina, con sobrepeso y distribución centrípeta del tejido adiposo.

La fisiología de la pubertad comparte con el SOPQ muchas de estas características. En los primeros años postmenarca, son frecuentes y se consideran quasi-fisiológicos la anovulación crónica, la hipersecreción de LH y el aspecto multiquístico de los ovarios, así como grados variables de resistencia a la insulina. Sin embargo, en nuestro servicio, el promedio de insulinemia en ayunas y postprandial fue mucho mayor en adolescentes con ciclos anovulatorios que en normorréicas (32 y 118 mU/mL vs 22 y 83 mU/mL respectivamente). Se desconoce, si la hiperinsulinemia y las alteraciones menstruales de la adolescente son un evento transitorio o un factor predictivo de riesgo de

anovulación persistente, de infertilidad en la vida adulta y de trastornos metabólicos futuros: diabetes tipo II, hipertensión arterial, dislipidemias y aumento de riesgo cardiovascular.

El diagnóstico definitivo será tardío y el pronóstico sobre reproducción ponderado y prudente, después de un adecuado seguimiento de la paciente.

Causas sistémicas de alteraciones menstruales

Varias patologías sistémicas pueden causar amenorrea, oligomenorrea o menometrorragias por mecanismos a veces fáciles de comprender, como las coagulopatías y otros. A veces son más complejos y menos explicables: patología renal crónica; patología autoinmune (Cuadro 3). Su frecuencia depende del tipo de población. En una institución de salud de tercer nivel, es relativamente común atender este tipo de complicaciones menstruales.

La frecuencia de coagulopatías en adolescentes con menometrorragia varía ampliamente según la población estudiada (abierta u hospitalaria). En dos series de adolescentes con metrorragias severa que requirieron hospitalización, la frecuencia de coagulopatías varió del 3 al 19% (Falcone, 1994; Claessens, 1981).

ALTERACIONES MENSTRUALES EN LA ADOLESCENCIA

Ruta diagnóstica

El enfoque diagnóstico de los trastornos del sangrado en la adolescencia, debe fundamentarse en el conocimiento sólido de la fisiología de la pubertad y del ciclo menstrual normal. Una buena historia clínica, una cuidadosa exploración física y una exploración atenta y delicada de los genitales, permitirá muchas veces identificar la sospecha diagnóstica inicial. Se debe insistir en la importancia de la confidencialidad e intimidad durante todo el interrogatorio y la exploración física de la adolescente, por las implicaciones de esta sintomatología (Cuadro 2). Para el abordaje diagnóstico de las amenorreas, se anexa un flujograma simplificado (Figura 1).

El uso adecuado de pruebas hormonales de suspensión con progestinas y estro-progestinas es un instrumento diagnóstico clínico muy sencillo, al alcance de cualquier médico, aún en ausencia de recursos o limitaciones importantes en el laboratorio especializado.

En una segunda etapa de la valoración, la sospecha diagnóstica inicial debe fundamentarse con exámenes de laboratorio: medición de hormonas, particularmente de LH, FSH y E2. Sus concentraciones circulantes,

en la mayor parte de los casos, facilitarán confirmar la etiología de las alteraciones menstruales, hipo, hiper o normogonadotrópica (Cuadro 1, Figura 1).

Según el sitio de la patología, completará la ruta diagnóstica con exploración ginecológica armada y estudios de gabinete, incluso en ocasiones una exploración quirúrgica.

Tratamiento

El tratamiento de las alteraciones menstruales en la adolescencia puede ser agudo o crónico; debe incluirse el tratamiento etiológico, diferente del correctivo o sintomático. Además deben aplicarse estrategias preventivas, para evitar recaídas.

El problema más frecuente en la adolescencia que puede requerir un abordaje agudo son las menometrorragias. El tratamiento dependerá de los signos clínicos vitales de la paciente, de las concentraciones actuales de hemoglobina (Hb) y de la presencia o no de sangrado activo.

Tratamiento de alteraciones leves

Si la Hb es > 12 g/dL, en ausencia de sangrado activo, el tratamiento será sintomático: adecuada higiene nutricional, alimentos ricos en hierro, suplementos de hierro y fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINES) para restablecer el equilibrio sistémico y local entre prostaciclina y tromboxano. La paciente debe valorarse en tres a seis meses, con su calendario menstrual.

Tratamiento de alteraciones moderadas

Si la Hb está entre 10 y 12 g/dL, en ausencia de sangrado activo, el tratamiento debe incluir el manejo hormonal, a base de anticonceptivos orales combinados (AOC) de baja dosis, en administración clásica con suspensión cíclica. Alternativamente en todos los síndromes de anovulación crónica responsables de hiperplasia endometrial o de sangrado disfuncional, se pueden administrar progestinas solas en forma cíclica (12 a 14 días al mes). Ambos tratamientos servirán para inducir

Cuadro 3. Otras causas de alteraciones menstruales

Coagulopatías

- Púrpuras (trombocitopénicas/asténicas)
- Enfermedad de Von Willebrand
- Deficiencias de otros factores

Neoplasias sistémicas

- Leucemias
- Linfomas
- Anemia aplásica

Patologías crónicas

- Hepática
- Renal
- Reumatológica e inmunitaria (ARJ, LES)

un crecimiento y maduración síncronos y ordenados del endometrio. Es necesario el seguimiento a través de un calendario menstrual y revaloración a distancia.

Tratamiento de alteraciones severas

Si la Hb es < 10 g/dL, en ausencia de sangrado activo y sin síntomas de hipovolemia, el tratamiento hormo-

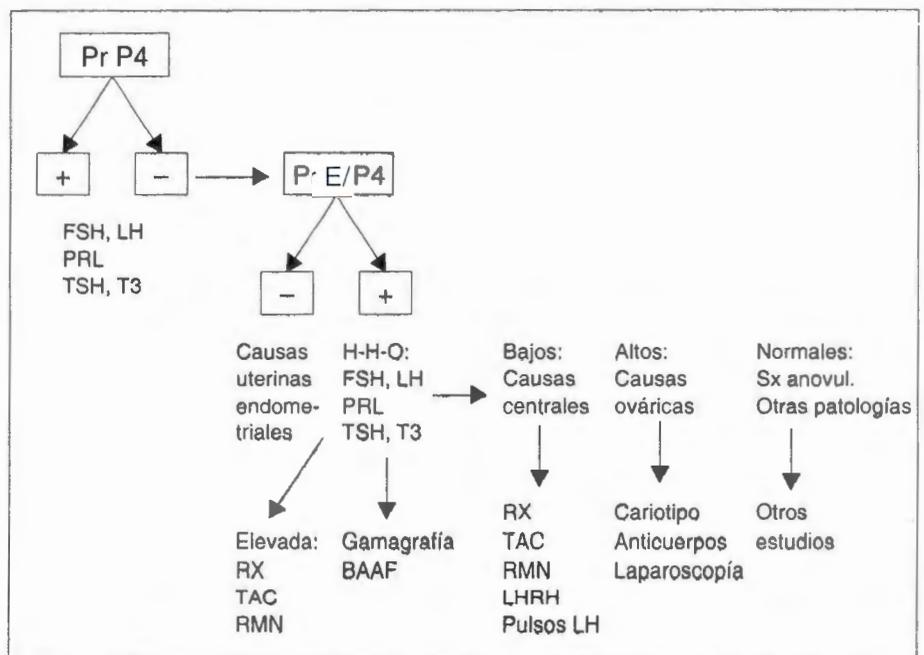


Figura 1. Ruta diagnóstica.

nal incluirá el uso de AOC de baja dosis, cíclico; de existir sangrado por suspensión o continuo, es preferible prevenir las pérdidas hemáticas. De igual forma, se podrán manejar progestinas cíclicas (12 a 14 días por mes) o en forma más prolongada, aun cuando, a bajas dosis, estas últimas son menos eficaces que el régimen combinado para inhibir por completo el sangrado. Se hará una revaloración con calendario menstrual, a intervalos más breves.

Tratamiento de alteraciones severas con descompensación hemodinámica

Si la Hb es < 9 g/dL, en presencia de sangrado activo y con síntomas de hipovolemia, el tratamiento debe ser sistémico (reponer la volemia, en los casos más graves con transfusiones de paquete sanguíneo). El manejo hormonal, que deberá iniciarse inmediatamente, puede incluir:

- Estrógenos conjugados IM (25 mg IM cada 4 h).
- OC de altas dosis (EE2 100 a 120 mcg/día).
- Progestinas a dosis altas (20 a 40 mg/día).

Si existe una patología sistémica subyacente (coagulopatías, leucemias, linfomas, anemias aplásicas), debe además establecerse un manejo crónico, preventivo, a fin de suprimir el endometrio e impedir nuevos sangrados.

El tratamiento ideal es el uso de análogos de GnRH, que suprimen el eje H-H-O y previenen la estimulación endometrial. Este manejo no debe mantenerse más de seis meses, por los riesgos que un anestrogenismo inducido tan severo implica sobre la masa ósea de las adolescentes.

Cuando las condiciones económicas no lo permitan o después de los primeros seis meses, si la patología de base no se ha controlado, se puede recurrir a los AOC en forma continua o a las progestinas orales a dosis altas, así como a las progestinas intramusculares (Depo Provera) en forma continua.

Finalidad del tratamiento

Cuando los sangrados se presentan en forma acíclica e impredecible, la finalidad del tratamiento será correctiva y sintomática, en espera de la resolución espontánea o asistida, de la patología de base, por ejemplo, de la anovulación crónica típica de los primeros meses postmenarca. En estos casos, el tratamiento es para prevenir la proliferación continua del endometrio, su posible hiperplasia y para inducir la descamación endometrial periódica. La finalidad

última y más importante del tratamiento es preservar la función reproductiva.

En nuestro servicio, no recurrimos al uso de AOC ya que por lo general en estas pacientes, la síntesis estrogénica endógena es suficiente y sólo hay déficit en la producción de P4, por ausencia de ovulación. Pueden utilizarse dos estrategias: administrar progestinas cíclicas (por 12 a 14 días cada 30 días), para inducir sangrados periódicos mensuales o bien el mismo esquema cada 60 días, para prevenir la hiperestimulación endometrial y permita al eje H-H-O "normalizarse". Habrá que explicar a la paciente y a la familia, que el sangrado en estos casos, se presentará cada dos meses.

Se puede recurrir a los AOC de baja dosis en dos situaciones: cuando la paciente ya ha iniciado vida sexual activa y requiere de protección anticonceptiva o si la patología de base (e.g. SOPQ) cursa con hiperandrogenismo que requiere supresión ovárica funcional. En la adolescencia nunca deben indicarse los inductores de ovulación como tratamiento de la anovulación crónica, excepción hecha de las pacientes que deseen embarazarse.

Es indispensable corregir todas las patologías asociadas: el bajo peso, los trastornos de la alimentación, el exceso de ejercicio por un lado; el sobrepeso y la resistencia a la insulina, por el otro; los trastornos endócrinos de base (hiperprolactinemia, HSC, hipo e hipertiroidismo) o asociados (DM), así como las patologías sistémicas causantes de alteraciones menstruales.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aguirre Liuba. Tesis de especialidad en Endocrinología Pediátrica.
2. Adams JA. Sexual abuse and adolescents. *Ped Annals* 1997;26:299
3. Adams JA, Harper K, Knudson S. A proposed system for classification of anogenital findings. *En Children with suspected sexual abuse. Adolesc Pediatr Gynecol* 1992;5:73
4. Bravender B, Emans SJ. Menstrual disorders: Dysfunctional uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 1999;3:545
5. Claessens EA, Cowell CA. Acute adolescent menorragia. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:277
6. Falcone T, Dejardins C, Bourque J, et al. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents. *J Reprod Med* 1994;39:761
7. Friedman IM, Goldbert E. Reference materials for the practice of adolescent medicine. *Appendix Pediatr Clin North Am* 1980;27:
8. Kaplan AS. *Clinical pediatric and adolescent endocrinology.* WB Saunders Co. Philadelphia 1982

9. Landgren BM, Uden AL, Diszfulusy E. Hormonal profile of the cycle in 68 normally menstruating women. Acta Endocrinol (Copenh) 1980;94:89
10. Lavin C. Dysfunctional uterine bleeding in adolescents. Curr Opin Pediatr 1996;8:328
11. Méndez Rivas JM. Enfoque actual de la adolescente por el ginecólogo. Ascune Hnos. Ed. Buenos Aires 1993
12. Sanfilippo J, Muram D, Dewhurst Y, Lee PA. Eds. Pediatric and Adolescent Gynecology. WB Saunders Co. Philadelphia 1994
13. Schiavon R, Altamirano-Bustamante N, Calzada-León R, Robles-Valdés C, Larrea F. Fasting and postprandial insulin serum concentrations in Mexican adolescents with menstrual disorders. Rev Invest Clínica 1996;48:335
14. Schiavon R. Características clínicas y bioquímicas de adolescentes mexicanas normorreicas y oligomenorreicas. Trabajo libre presentado en la XX Reunión de Actualización en Pediatría. INP México 1997
15. Sperling MA. Pediatric Endocrinology. 1ª Ed. WB Saunders Co. 1996
16. Strasburger C, Brown T. Adolescent Medicine: A Practical Guide. 2ª Ed. Lippincott Raven, Philadelphia NY 1988

**CONGRESO CONMEMORATIVO DEL 30 ANIVERSARIO
DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
ORGANIZADO POR LA ASOCIACIÓN MÉDICA DEL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

Del 8 al 10 de noviembre del 2000

Sede: Auditorio del Instituto Nacional de Pediatría

Informes

Asociación Médica del Instituto Nacional de Pediatría.
Insurgentes Sur 3700-C, Col. Insurgentes Cuicuilco,
CP 04530, tel./fax (directo): 5606-7933 o 5606-0002 ext. 245.
Unidad de Congresos del Instituto Nacional de Pediatría.
Tel. (directo): 5606-3300 o 5606-0002 ext. 192

Trabajos libres

Fecha límite para su recepción: 31 de agosto del 2000
Premios al primero, segundo y tercer lugar