

CAPÍTULO 8

ALTERACIONES MENSTRUALES POR DEFECTO

“Los números redondos son siempre falsos”

Samuel Johnson

RAFAEL SÁNCHEZ BORREGO

JOSÉ LUIS DUEÑAS DÍEZ

JOSÉ VICENTE GONZÁLEZ NAVARRO

EDUARDO LÓPEZ ARREGUI

JUAN ORDÁS SANTO TOMÁS

TERMINOLOGÍA. VARIANTES FISIOLÓGICAS

El **ciclo menstrual** se define como el número de días que transcurren entre el primer día de hemorragia con la última menstruación hasta el primer día de hemorragia con la siguiente. Es normal cierta variabilidad de la duración del ciclo de un mes a otro. La mayoría de las mujeres presenta hemorragia durante 3 a 7 días y pierde alrededor de 30 a 40 ml de sangre.

El **ciclo menstrual normal** es de 28 +/- 7 días, es decir, dura de 21 a 35 días; y la mujer muestra 10 a 13 ciclos cada año; se conoce como situación regular o **eumenorreica**.

El **ciclo menstrual normal**
es de
28 +/- 7 días

Menos de 0,5% de las mujeres tienen ciclos de menos de 21 días, y menos de 1%, de más de 35 días. Aun cuando el ciclo de 28 días se utiliza para describir el patrón “normal”, sólo 15% de los ciclos en mujeres en edad reproductiva tiene esa duración.

Actualmente, se prefiere las definiciones de ciclos largos y ciclos cortos

La **oligomenorrea** comprende la aparición de tres a seis ciclos por año a intervalos mayores de 35 días. También tiene otras denominaciones, como **opsomenorrea**, **espanomenorrea** (de *espano*, del gr. *Spanós*, escaso, y menorrea). Actualmente, se tiende a desechar estas denominaciones y aunarlas todas en **ciclos largos**.

La amenorrea es la manifestación clínica de varios trastornos

La **amenorrea** se define como la ausencia o cese de sangre menstrual, y es la manifestación clínica de varios trastornos. En la amenorrea son menos de dos los ciclos menstruales por año, y ninguno durante los últimos tres a seis meses. La **amenorrea primaria** es la ausencia de periodos menstruales para los 16 años, en tanto que la **secundaria** es la ausencia de tres a 12 ciclos menstruales consecutivos después de ocurrir la menarquia normal.

Se ha referido, cuando existe un obstáculo para la salida del producto menstrual, como **criptomenorrea**. **Criptomenorrea** (del gr. *kriptós*, oculto) (de *cripto* = carencia o extraordinaria reducción). Entre ellas destaca por ser más frecuente la imperforación himenal.

DESARREGLOS MENSTRUALES EN EL PERIODO PUBERAL

Los primeros ciclos de la adolescente se caracterizan por su irregularidad

Los primeros ciclos de la adolescente se caracterizan por su longitud irregular, la variabilidad de la duración y de la abundancia de las reglas y la frecuencia de la anovulación. La irregularidad de los ciclos es máxima durante el primer año, su duración varía de 15 días hasta varios meses. Estos sucesos disminuyen rápidamente en el curso del primer año y de forma progresiva en el curso de los 3 a 5 años siguientes. Los **ciclos largos** (35 días) son más frecuentes que los ciclos cortos (inferior a 25 días). La ovulación se establece progresivamente. El sangrado menstrual es de cantidad variable pero las reglas del primer año son a menudo largas y

abundantes.

ETIOPATOGENIA. CLÍNICA (SEGÚN ETIOLOGÍA)

La fisiología de la función menstrual depende de diferentes niveles

La fisiología de la función menstrual depende de diferentes niveles. Esto es útil para evaluar el diagnóstico de las diferentes causas de amenorrea según el nivel de afectación (figura nº 1).

Aunque muchas entidades son tratadas en

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de amenorreas

- **Trastornos del sistema nervioso central**
Síndrome de Kallman.
Hipotiroidismo.
Amenorrea inducida por el ejercicio.
Pérdida de peso / anorexia.
- **Trastornos de la parte anterior de la hipófisis**
Síndrome de la silla turca vacía.
Síndrome de Sheehan.
Adenomas hipofisarios secretores de prolactina.
Adenomas no funcionantes.
Anovulación.
- **Trastornos del ovario**
Síndrome de Turner.
Disgenesia gonadal.
Agenesia gonadal.
Síndrome de ovario resistente.
Insuficiencia ovárica prematura.
Efecto de radiación y quimioterapia.
- **Trastornos del útero**
Síndrome de Asherman.
Anomalías del conducto de Müller.
Agenesia del conducto de Müller.
(síndrome de *Mayer-Rokitanski-Kuster-Hauser*).
Feminización testicular.

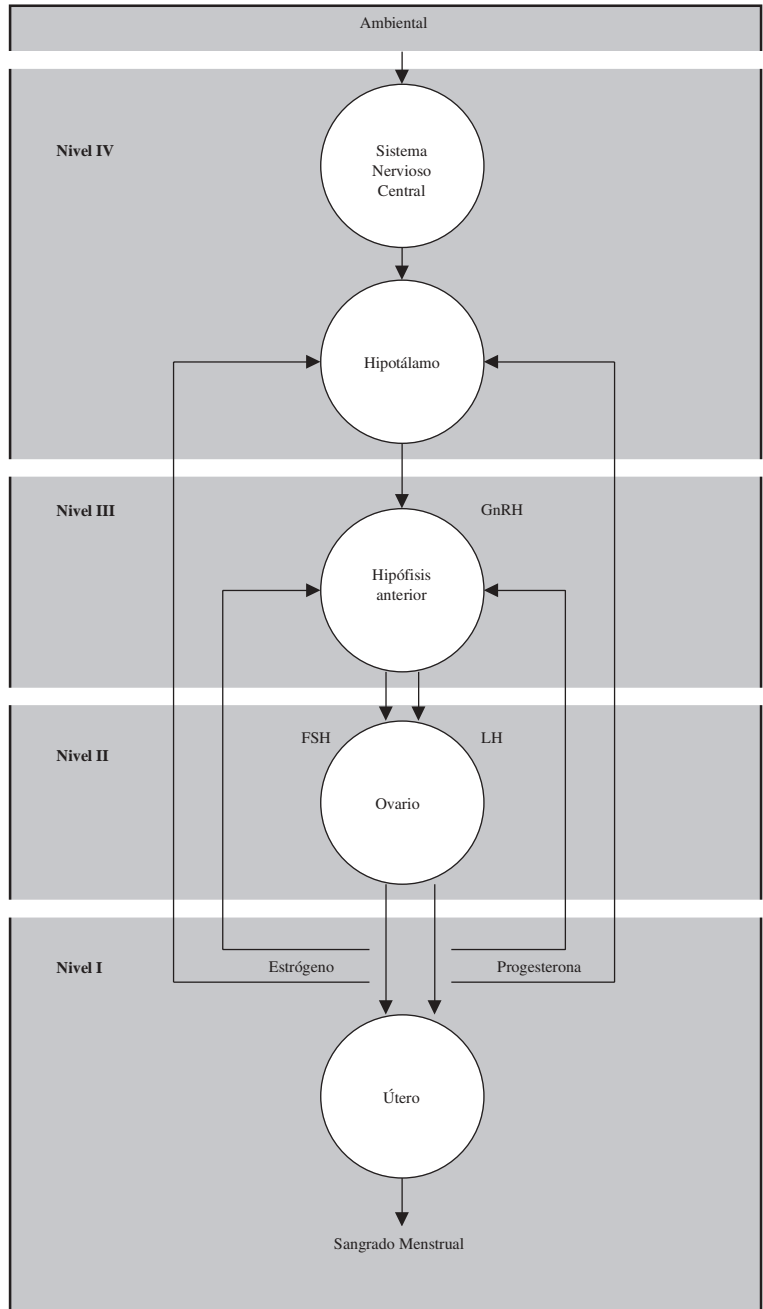


Figura 1.

apartados específicos, haremos referencia de los cuadros más propios de la adolescencia, según el nivel de afectación (tabla nº 1).

NIVEL I: TRASTORNOS DE LOS ÓRGANOS EFECTORES

Cuando se presenta un desarrollo puberal normal sin menstruación debe sospecharse siempre la posibilidad de un obstáculo para la salida del sangrado menstrual o “*criptomenorrea*”. Por ello, cualquier clínico consultado por un retraso en la menarquia debe comprobar la permeabilidad del himen. Más difícil resulta el diagnóstico de las obstrucciones más altas, como los tabiques vaginales transversos o las atresias cervicales. En estos casos la ecografía, capaz de detectar la acumulación de producto menstrual por encima de la obstrucción, puede ser de gran utilidad. Las malformaciones más complejas como la atresia útero-vaginal o *síndrome de Rokitanski* puede detectarse con la exploración clínica complementada con la ecografía y la laparoscopia. En las pacientes con *síndrome de Asherman*, las adherencias y esclerosis endometriales impiden el desarrollo normal del endometrio secretor.

Ante una amenorrea debe comprobarse siempre la permeabilidad de los órganos efectores

Las causas adquiridas de insuficiencia ovárica son las más frecuentes

NIVEL II: TRASTORNOS DEL OVARIO

La anormalidad cromosómica más usual es el *síndrome de Turner*. Las causas adquiridas de insuficiencia ovárica son más frecuentes y, entonces, fácilmente reconocibles ya que se presenta tras quimioterapia, irradiación o cirugía con extirpación amplia de tejido ovárico.

Síndrome de Turner

Cualquier alteración en el material genético del cromosoma X tiene repercusiones morfológicas

Talla baja, cintillas gonadales, infantilismo sexual y anomalías somáticas

Estatura normal, cintillas gonadales, infantilismo sexual y habitualmente ausencia de anormalidades somáticas

que se acompañan a menudo de disgenesia gonadal. En 1938, Turner describió un síndrome caracterizado por estatura reducida, *cubitus valgus*, *pterygium colli* e infantilismo sexual. Las características clínicas de este síndrome incluyen tórax en escudo, así como anormalidades cardiovasculares y renales. Las manifestaciones fenotípicas pueden ser muy variables en cada caso, por lo que se catalogan como *síndrome de Turner* a las personas que presentan como mínimo fenotipo femenino, infantilismo sexual, talla baja y gónadas disgenésicas independientemente de otras alteraciones fenotípicas. Cuando existen rasgos que se asocian con el síndrome pero con función gonadal normal se consideran simplemente como *fenotipo Turner*.

Disgenesia gonadal

Se denomina así a la alteración que cursa con un desarrollo gonadal anómalo (cintillas gonadales fibrosas desprovistas de células germinales), cariotipo normal XX o XY, y fenotipo femenino normal.

Efecto edad y dosis-dependiente

El *síndrome de Swyer* o disgenesia gonadal pura con cariotipo XY se acompaña en la mayoría de los casos de un fenotipo femenino normal, con buen desarrollo mamario y distribución de la grasa corporal. Existe riesgo de desarrollarse gonadoblastomas, por lo que está indicada la gonadectomía sistemática.

La trasposición de los ovarios previene la fertilidad

Efectos de la radiación y quimioterapia

Los agentes alquilantes son gonado-tóxicos

El efecto de la radiación es dependiente de la edad y de las dosis de irradiación. El elevado número de oocitos que existe en esta edad es el responsable de que no se produzca un fallo ovárico total en la adolescente expuesta a una radiación intensa. Si se produce embarazo, no existe un mayor riesgo de anomalías congénitas. Cuando la irradiación se excluye del campo de la pelvis no

existe riesgo de fallo ovárico prematuro. Por lo tanto, la transposición extrapélvica de los ovarios, antes de la irradiación, es una medida para prevenir la fertilidad ulterior.

Los agentes alquilantes son muy tóxicos para las gónadas. Como con la radiación, existe una relación inversa entre la dosis requerida para el fracaso ovárico y la edad de inicio de la terapia. Es factible la reaparición de la regla y la posibilidad de gestación. No podemos predecir qué paciente puede readquirir el funcionalismo ovárico.

Actualmente, es posible criopreservar tejido ovárico, previamente extraído, y autotrasplantarlo con posterioridad al tratamiento.

Es posible el transplante de tejido ovárico

La glándula pituitaria ejerce de transductor entre el hipotálamo y el ovario

NIVEL III: TRASTORNOS DE LA PARTE ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS

La glándula hipofisaria actúa como transductor entre la información que se genera en el hipotálamo y el nivel gonadal. Su función se basa en convertir un mensaje cualitativamente único –el GnRH– recibido a pulsos más o menos frecuentes, en un mensaje dual –FSH y LH– en proporciones variables emitido de forma intermitente.

Para que esto tenga lugar es preciso que las comunicaciones vasculares entre hipotálamo e hipófisis se mantengan y que las células gonadotropas, dispuestas de forma irregular en el parénquima adenohipofisario, no vean afectada su capacidad funcional.

Ante una anovulación hipogonadotropa es necesario diferenciarla de las de causa hipotalámica.

Síndrome de la silla turca vacía

Se conoce con este nombre la existencia de líquido cefalorraquídeo de las cisternas

Relación con el embarazo

pontoquiasmáticas dentro del espacio sellar, acompañado de sintomatología neurológica o endocrina. Es consecuencia de la herniación de la aracnoides a través del diafragma de la silla.

Síndrome de Sheehan

Debe realizarse estudio de la silla turca

Se denomina así la aparición de un hipopituitarismo que afecta a todas las funciones hipofisarias en mujeres con antecedentes de un episodio hemorrágico importante en el curso del parto o puerperio inmediato.

Los prolactinomas se tratan farmacológicamente

La expresión clínica del síndrome depende de la cantidad de tejido hipofisario lesionado y del tiempo transcurrido desde el parto.

Lesiones tumorales de la hipófisis

Cuando hay cifras altas de prolactina es necesario obtener imágenes de la silla turca para identificar neoplasias hipofisarias. La prueba que se utiliza con mayor frecuencia y que es más sensible es la resonancia magnética (RNM). Los **prolactinomas** en ocasiones se relacionan con defectos de campos visuales y cefalalgias. Casi todos los prolactinomas se tratan médicamente con agonistas de la dopamina. La normalización de las concentraciones de prolactina conduce a la aparición de ciclos normales menstruales.

Ante la sospecha de un tumor hipofisario es necesaria una campimetría

El **craneofaringioma** es una neoplasia que puede encontrarse en la silla turca, y se presenta como retraso de la pubertad y amenorrea. Radiológicamente, existen dos signos sugestivos: los quistes intratumorales, habitualmente llenos de líquido amarillento y brillante que le confieren su riqueza en cristales de colesterol, y/o las microcalcificaciones intratumorales, que se dan raramente en el prolactinoma.

A menudo se dan alteraciones campimétricas por compresión quiasmática, por lo que, al igual que en cualquier tumor hipofisario con extensión

suprasellar, debemos practicar sistemáticamente una campimetría.

Anovulación

- La **hiperprolactinemia** es una forma especial dentro de las causas hipofisarias de anovulación y se discute ampliamente en un apartado específico. Es muy variable en su presentación. Sólo alrededor del 50% de las pacientes tienen galactorrea. Algunas desarrollan hipoestrogenismo. Otras presentan una fase lútea corta o inadecuada, caracterizada por ciclos menstruales menores de 22 días. Otras tienen anovulación hipotalámica y se presentan con amenorrea por pérdida de peso o sangrado uterino disfuncional. Una presentación alternativa es con un cuadro hiperandrogénico que clínicamente semeja un síndrome de ovarios poliquísticos (PCOS). En muy pocas pacientes, síntomas como defectos del campo visual pueden derivarse de una extensión suprasellar.
- La causa más frecuente de menstruaciones irregulares es la **anovulación hiperandrogéna**, llamada con mayor frecuencia **síndrome de ovarios poliquísticos**. Este término es desorientador. Puede haber ovarios agrandados y poliquísticos, pero no es un requisito para el diagnóstico. El término anovulación hiperandrogéna es más preciso, porque describe una característica constante de este trastorno: producción excesiva de andrógenos. Las pacientes con ovarios poliquísticos pueden presentarse con oligomenorrea o episodios de amenorrea de más de seis meses entre los ciclos menstruales. El síndrome de ovarios poliquísticos es clínico, y se define principalmente por un conjunto de síntomas, entre ellos menstruaciones irregulares y signos de excesos de andrógenos (acné, hirsutismo). Este síndrome se ha relacionado con obesidad, pero no es necesaria para el diagnóstico.

En el SOP puede haber ovarios poliquísticos, pero no es un requisito para el diagnóstico

El término anovulación hiperandrogéna es más preciso

Es primordial la acción del SNC en la modulación de la función gonadotropa

NIVEL IV: TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las agresiones ambientales bloquean el eje hipotálamo-hipófisis-ovario

El sistema nervioso central (SNC) juega un papel manifiesto en la modulación de la función gonadotropa. Por ello, es normal que existan mecanismos para interrumpir de forma temporal la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico cuando las circunstancias ambientales son adversas.

Se denominan amenorreas hipotalámicas

El sistema reproductor femenino se altera ante las agresiones externas de tipo psíquico, físico o nutricional. Sin embargo, pueden presentarse de forma diferenciada como causas del bloqueo hipotálamo-hipófisis-ovárico y se consideran formas clínicas distintas.

Se denominan amenorreas hipotalámicas, y son debidas a una alteración en la síntesis y/o secreción de la liberación pulsátil de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), con la consiguiente incapacidad para estimular la liberación de gonadotrofinas hipofisarias. Constituye una de las causas más frecuentes de amenorrea secundaria.

La anosmia es un síntoma inconstante y no siempre es total

Las causas más frecuentes de amenorrea de origen hipotalámico son anorexia y pérdida de peso, así como ejercicio intenso. La imposibilidad de medir directamente los niveles de GnRH obliga a diagnosticarlas en función de los niveles de gonadotrofinas, incluyéndolas globalmente en el grupo de amenorreas hipogonadotropas.

Déficit congénito de GnRH

El estímulo suprarrenal favorece la aparición de algunos caracteres sexuales secundarios

Las formas más frecuentes de amenorrea hipotalámica orgánica son, dentro de su rareza, las de transmisión genética, caracterizada por alteraciones del desarrollo de las neuronas productoras de GnRH, acompañadas o no de malformaciones de las vías olfatorias (**Síndrome de Kallmann**). La anosmia es un síntoma

acompañante de gran ayuda para el diagnóstico, pero inconstante en su presentación. En las formas completas coinciden hipogonadismo y anosmia, pero no son infrecuentes los casos con hipogonadismo aislado. La anosmia no siempre es total, ya que puede ser en mayor o menor grado, o selectiva para algunos olores.

Tanto las gonadotropinas como los estrógenos están muy disminuidos

Las pacientes suelen consultar por ausencia de desarrollo puberal y amenorrea primaria. El desarrollo mamario es ausente o escaso. Sin embargo, es posible hallar un cierto grado de vello axilar y pubiano debido a que su desarrollo responde a un estímulo de los andrógenos suprarrenales y tiene lugar durante la adrenarquia.

La amenorrea-galactorrea puede ser la primera manifestación de un hipotiroidismo

La determinación de gonadotropinas detecta niveles muy bajos, con valores de FSH superiores a los de LH. Los niveles de estrógenos son también muy bajos, con lo que puede establecerse el diagnóstico diferencial con cualquier forma de fallo gonadal primitivo, causa más frecuente de amenorrea primaria.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo primario puede provocar un estado hiperprolactinéxico. En estos casos el hipotálamo segrega cantidades elevadas de TRH que a su vez estimulan la secreción de TSH, en un intento infructuoso de elevar la producción de tiroxina. Ello conlleva una hiperplasia de las células tirotropas y de las lactotropas que poseen receptores para TSH. La hiperprolactinemia induce un hipertono dopaminéxico que bloquea la secreción de GnRH. En estos casos la amenorrea con hiperprolactinemia puede ser la primera manifestación, permaneciendo el hipotiroidismo en estado subclínico.

Son muchos los efectos positivos del ejercicio aeróbico, no competitivo

Amenorrea inducida por ejercicio físico

Actualmente, el número de mujeres que

Algunas competiciones deportivas pueden ser la causa de trastornos menstruales

realizan deportes de alta competición es cada vez mayor. Son muchos los efectos positivos de las competiciones deportivas, desde un punto de vista físico y mental, pero junto con los efectos positivos del ejercicio han aflorado problemas adicionales que pueden tener consecuencias a largo plazo.

El ejercicio intenso provoca retraso de la menarquia, anovulación y amenorrea

La amenorrea secundaria y otros trastornos menstruales se asocian con diversos deportes como las carreras de larga distancia, la natación y el *ballet*. Esta disfunción menstrual está posiblemente relacionada con la intensidad y la duración del entrenamiento. Alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario resultan estrechamente relacionadas con la actividad atlética, y persisten mientras continúa el ejercicio agotador. Se ha demostrado que el ejercicio aumenta las concentraciones plasmáticas de β -endorfinas y este efecto es facilitado por el entrenamiento.

El entrenamiento físico causa innumerables cambios en la deportista en aspectos como peso, composición corporal, utilización de energía y adaptaciones cardiovasculares. Los efectos del ejercicio intenso en el ciclo menstrual podrían dividirse en tres tipos:

- Retraso de la menarquia.
- Anovulación, oligomenorrea y deficiencia de la fase luteínica.
- Amenorrea inducida por el ejercicio.

Se desconoce la fisiopatología de los cambios de la función ovulatoria vinculados con el ejercicio

Está aceptada la relación entre ejercicio intenso y **retraso en la menarquia**, aunque no existan pruebas basadas en la evidencia.

La disfunción menstrual más severa asociada al ejercicio intenso es la amenorrea

Estudios prospectivos del ciclo menstrual en mujeres que hacen ejercicio físico han demostrado repetidamente **cambios de la función ovulatoria y luteínica**. El aumento del ejercicio físico se vincula con una variedad de trastornos de la ovulación que alcanzan desde insuficiencia

luteínica en ciclos con duración luteínica normal hasta fase luteínica corta y ciclos anovulatorios.

No se conoce la fisiopatología de los cambios de la función ovulatoria vinculados con el ejercicio. Es posible que la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) generadora de pulsos en el hipotálamo se altere durante el aumento del ejercicio físico. Un aspecto importante de los defectos de fase luteínica relacionados con el ejercicio es que forman la transición de menstruación cíclica ovulatoria normal a amenorrea. La disfunción menstrual más severa asociada al ejercicio intenso es la amenorrea.

En el ciclo de fase luteínica corta o fase luteínica insuficiente, la duración y la cantidad de la pérdida sanguínea pueden ser normales. Hay pruebas de que las cifras de estradiol disminuyen dentro de límites normales durante el ejercicio físico vinculado con cambios en el intervalo de los ciclos, pero el principal cambio hormonal es una secreción anormalmente baja de progesterona, dando como resultado un hiperestronismo relativo que podría aumentar el riesgo de hiperplasia endometrial. Los ciclos de fase luteínica corta recidivantes y la anovulación se han vinculado con pérdida excesiva de hueso de casi 2 a 4% por año.

El *Comité Olímpico Internacional* define la **amenorrea atlética** como un ciclo menstrual al año o menos. La prevalencia de la amenorrea inducida por el ejercicio varía de un 5-20% en las mujeres con ejercicio intenso hasta el 40-50% en las deportistas profesionales, de elite, dependiendo sobre todo del tipo de deporte (corredoras de fondo y bailarinas de *ballet*). Los factores que al parecer intervienen en la génesis de la amenorrea inducida por el ejercicio son el entrenamiento, nutrición, cambios en la composición corporal, modificaciones hormonales con el ejercicio, estrés e inmadurez del aparato reproductor (nuliparidad, retraso de la menarquia y oligomenorrea). La

Los ciclos de fase lútea corta provocan pérdida de masa ósea

La amenorrea atlética es más frecuente en determinados deportes

Tríada atlética: anorexia, amenorrea y osteoporosis

amenorrea atlética puede presentarse con anterioridad a la pérdida de peso.

Algunos deportes conceden demasiada importancia al peso corporal

Se ha demostrado que los trastornos de la alimentación y la disfunción menstrual aparecen con frecuencia cada vez mayor en mujeres deportistas; los dos problemas, junto con la osteoporosis, han sido denominados la **tríada atlética femenina**.

Normalmente suele presentarse junta la tríada clásica, aunque cualquiera de los síntomas puede preceder a otro.

Las deportistas que deben resaltar la apariencia de su cuerpo (*ballet*, natación, gimnasia) son las de mayor riesgo. La obsesión por alcanzar o mantenerse en un bajo peso corporal puede ser la razón fundamental del desarrollo de la *Tríada*.

Trastornos de la alimentación en la deportista

Es prácticamente imposible separar peso y composición corporal del ejercicio físico. El trastorno dietético puede intervenir en la disfunción menstrual experimentada por algunas atletas.

Actividades como *ballet*, gimnasia, natación y patinaje son ejemplos de deportes en que es evidente la importancia concedida al aspecto físico, por la asociación de delgadez con una mejor actividad deportiva. Las deportistas a menudo emprenden medidas extraordinarias para llegar a tener bajo peso corporal, porque en opinión de ellas se necesita tal situación para la competición.

El hueso tiene una función primordial en la homeostasis del calcio

Las atletas amenorreicas tienen menor peso o menor porcentaje de grasas en su cuerpo, o han perdido mucho más peso desde el inicio de los entrenamientos que las atletas eumenorreicas. El aporte de proteínas y grasas está disminuido en las atletas afectadas, y el total de calorías ingeridas

puede reducir relativamente el incremento de demanda de energía.

Son necesarias más investigaciones para conocer la fisiopatología de lo que ocurre, y los mecanismos que puedan explicarla. Es difícil identificar a las deportistas con trastornos de la alimentación, especialmente en deportes en que se necesita un alto grado de entrenamiento y disciplina.

Osteoporosis

El hueso se sintetiza y degrada incesantemente y tiene una función importante en la homeostasis del calcio.

El ejercicio tiende a estimular la formación de hueso. Sin embargo, cuando el ejercicio ocasiona amenorrea se pierden los beneficios. Los estrógenos son imprescindibles junto con una cantidad adecuada de calcio para que se deposite tejido óseo. El déficit de estrógenos guarda relación con una menor masa ósea. Se ha señalado un incremento alarmante en el peligro de fracturas por fatiga ósea (sobrecarga) en deportistas con amenorrea, y al parecer ello depende de la baja densidad ósea.

La osteoporosis se define como la pérdida de masa ósea acompañado de una menor resistencia, con lo cual se incrementa la posibilidad de fracturas, particularmente en los cuerpos vertebrales, la zona proximal del fémur y la zona distal del radio. La osteoporosis es una de las mayores causas de morbilidad y muerte en fases posteriores de la vida.

El *pico de masa ósea* es el mayor determinante del riesgo de osteoporosis, y la segunda década es el periodo crítico de adquisición de dicho pico. La pérdida más rápida de hueso, hasta un 4% por año, se produce al inicio del desarrollo de la amenorrea, y persiste durante tiempo con ritmo

El déficit estrogénico está relacionado con una menor masa ósea

La osteoporosis es causa de morbi-mortalidad

Debe instaurarse un diagnóstico y tratamiento precoz

Tanto la obesidad como la desnutrición producen anovulación y amenorrea

más lento.

El tratamiento para prevenir la disminución de *densidad mineral ósea* (DMO) o promover la acumulación ósea debe iniciarse pronto, probablemente en los primeros 6 meses después de que aparezca la amenorrea.

Por lo tanto, es importante establecer un diagnóstico temprano con el fin de proteger contra el peligro de osteoporosis. Los profesionales de la salud necesitan conocer los factores que afectan a la mineralización ósea durante este periodo, y hacerlos comprender a las adolescentes.

Amenorrea y pérdida de peso / anorexia

La dieta vegetariana se ha asociado con alta disfunción menstrual

La pérdida de peso relacionada sólo con la dieta, sin ejercicio excesivo, también puede originar anovulación crónica y amenorrea y, así mismo, se ha comprobado que guarda relación con la actividad pulsátil LH de baja frecuencia. Es paradójico que tanto la obesidad como la desnutrición estén asociados con la amenorrea.

La leptina es un codificador del gen de la obesidad y que se expresa en los adipocitos

Se ha sugerido que uno de los acontecimientos que desencadena el inicio de la pubertad es la adquisición de un determinado peso corporal (aproximadamente de 48 kg) y una relación apropiada entre grasa y masa corporal magra. Se acepta que la desnutrición retarda la pubertad. Si el componente adiposo de la masa corporal total desciende por debajo del 10-20% aparecen alteraciones menstruales y amenorrea secundaria. También pueden intervenir otros factores, como la rapidez con la que se pierde peso o el porcentaje total de masa corporal perdida, independientemente de su composición. El tipo de dieta también puede influir, ya que la dieta vegetariana se ha asociado con una incidencia alta de disfunción menstrual en comparación con una dieta equilibrada omnívora.

Se ha sugerido que la alteración en la

composición corporal es una hipótesis para alterar los niveles de estrógenos y andrógenos circulantes y de este modo alterar el *feedback* de la regulación del hipotálamo o la hipófisis.

La **leptina** es un mediador entre el tejido adiposo y el sistema reproductivo. La leptina es una proteína que es un codificador del gen de obesidad y que se expresa en los adipocitos. Es necesario un nivel crítico de leptina tanto para la maduración como para el mantenimiento de la función menstrual.

En atletas de elite, existen niveles de leptina tres veces menores comparados con controles y una menor tasa de leptina circulante diurna en atletas amenorreicas comparado con atletas eumenorreicas y los controles. Los anticonceptivos orales no afectan a las concentraciones séricas de leptina. Se requieren más estudios para corroborar el papel de la leptina como un signo metabólico entre la composición corporal y la maduración y la regularidad del sistema reproductor.

Anorexia nerviosa

Generalmente, la anorexia nerviosa aparece en mujeres de raza blanca menores de 25 años, e incluye una historia de pérdida de peso, amenorrea y alteraciones en el comportamiento. La sociedad concede gran importancia a la delgadez corporal, como se puede advertir al mirar simplemente los anuncios de revista o de televisión.

En España, existe en la actualidad un aumento de la prevalencia de trastornos de alimentación en las estudiantes adolescentes. Dos terceras partes de una muestra de mujeres adolescentes presentó por lo menos un síntoma de conducta perturbada en la ingesta de alimentos durante la adolescencia, con anterioridad a la entrada en la universidad.

Se considera que la amenorrea relacionada con

La sociedad concede gran importancia a la delgadez corporal

España también presenta un aumento de los casos de trastornos de alimentación

Se desconoce por qué, a veces, se evoluciona a anorexia nerviosa

Tabla 2. Criterios DSM (psiquiátricos) para el diagnóstico de anorexia nerviosa y bulimia

<p>Anorexia nerviosa</p> <ul style="list-style-type: none">• Rechazo para conservar el peso corporal normal.• Pérdida de más de 15% del peso corporal original.• Perturbación de la imagen corporal.• Miedo intenso de engordar.• No hay enfermedades médicas identificadas que ocasionen la pérdida ponderal.• Amenorrea. <p>Bulimia nerviosa</p> <ul style="list-style-type: none">• Episodios recurrentes de ingestión excesiva de alimentos.• Tres de los factores siguientes, cuando menos:<ul style="list-style-type: none">– Consumo de alimentos ricos en calorías y de fácil digestión durante el episodio de “glotonería”.– Terminación de la “glotonería” por la aparición de dolor abdominal, sueño o vómitos.– Consumo inadvertido de alimentos durante el lapso de “glotonería”.– Intentos repetidos para perder peso.– Fluctuaciones ponderales frecuentes mayores de 4,5 kg.• Conciencia de un patrón de alimentación anormal y miedo de no tener control para interrumpir dicha conducta.• Talante deprimido durante el lapso de glotonería.• No se debe a anorexia nerviosa ni a algún trastorno físico.

la pérdida de peso constituye una forma inicial del trastorno, pero en el momento actual se desconocen las razones de la progresión de la enfermedad a bulimia o hasta el síndrome de anorexia nerviosa, trastorno que se acompaña de alteraciones psicológicas agudas (tabla nº 2).

Se conocen esencialmente tres tipos de trastornos de la alimentación:

• **Anorexia nerviosa**

Síndrome psiquiátrico de pérdida ponderal intensa por inanición autoimpuesta, y se debe al deseo imperioso de ser una persona delgada. Sobre todo surge en adolescentes y adultas jóvenes. Aún disminuyendo un 15% de su peso corporal ideal, se miran a sí mismas como “gordas” y perseveran en su pérdida ponderal,

No siempre se recupera la función menstrual al recuperar el peso

porque siguen teniendo un aspecto insatisfactorio.

Se “purgan” después de las comidas, mediante recursos como vómito autoinducido y consumo de diuréticos o laxantes.

Las chicas se vuelven amenorreicas y presentan concentraciones de estrógenos disminuidas. Al parecer, son distintos los mecanismos de la amenorrea en la anorexia nerviosa y en la amenorrea inducida por el ejercicio, aunque es difícil diferenciarlas desde el comienzo.

- **Bulimia nerviosa**

Es semejante a la de las personas que tienen el deseo de estar delgadas, pero el peso corporal suele estar en niveles normales o por encima de los mismos.

Las mujeres tienen, de forma característica, lapsos de ingestión excesiva y desordenada de alimentos, seguidas por “sentimiento de culpa” y algún tipo de maniobras de “purga”. A menudo, pasan por periodos breves de inanición autoimpuesta y pueden presentar irregularidades menstruales, pero en menor severidad que las mujeres con amenorrea nerviosa.

- **Trastornos no clasificados**

Típicamente, estas mujeres muestran peso promedio, y a pesar de que no tienen lapsos de consumo excesivo de alimentos, emprenden procedimientos de “purga”. Se sienten preocupadas por su imagen y peso corporal y tienen “sentimiento de culpa” en cuanto a la alimentación.

Se producen varios cambios físicos, y generalmente se considera que los signos y síntomas de la anorexia nerviosa son el resultado de la adaptación física y metabólica a un estado de semi-inanición. Las alteraciones endocrinas incluyen secreción deficiente de FSH y de, sobre todo, de LH.

El hipercortisolismo junto con el hipoestrogenismo son los causantes de la osteopenia

La paciente con anorexia nerviosa a menudo desarrolla disfunción menstrual con anterioridad a la pérdida de peso. Además, una vez que la anoréxica recupera el peso, la función menstrual normal no se recupera necesariamente.

Los trastornos de la alimentación conllevan innumerables riesgos, y de hecho en esta categoría se advierte una alta cifra de mortalidad. Con mucho, las deficiencias en la nutrición son la norma, y disminuye la capacidad de superar infecciones y de cicatrización de heridas. Las secuelas a largo plazo incluyen menor densidad ósea con todas sus complicaciones, infertilidad, desnutrición, disminución de la función inmunitaria, trastornos de electrolitos, y problemas gastrointestinales y de tipo psiquiátrico. Se ha sugerido que tanto el aumento en los niveles de cortisol como el hipoestrogenismo observados en la anorexia son los causantes de la osteopenia.

Seis por ciento de personas con anorexia nerviosa fallece por inanición, por fallo cardíaco, sepsis o suicidio, aunque este último problema es la causa de la mayoría de los fallecimientos.

DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS MENSTRUALES POR DEFECTO

La orientación diagnóstica de una amenorrea primosecundaria consiste en verificar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y controlar cada uno de los niveles del eje gonadotropo.

Las razones más frecuentes de amenorrea en la adolescencia son embarazo y anovulación. Antes de empezar el estudio de amenorrea es necesario excluir embarazo. Muchas adolescentes pueden sentirse incómodas al revelar sus antecedentes sexuales; no obstante, una prueba en orina para detectar embarazo debe ser una prueba de laboratorio sistemática en la valoración de

amenorrea.

Con demasiada frecuencia las adolescentes son sometidas a una gran cantidad de pruebas diagnósticas que generalmente son innecesarias. El diagnóstico etiológico se basa en datos clínicos simples y pruebas complementarias básicas. Como en cualquier proceso, hemos de esquematizar los pasos para realizar un diagnóstico:

ANAMNESIS, EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En las adolescentes, el diagnóstico diferencial incluye endocrinopatías como hiperprolactinemia o disfunción tiroidea, trastornos de la alimentación, y un estado anovulatorio postmenarquia fisiológico.

El diagnóstico de estos procesos se apoya sobre todo en la anamnesis.

Debe realizar un interrogatorio cuidadoso, que no incomode a la adolescente y un examen genital que corrobore la anatomía normal. La presencia de himen permeable puede visualizarse sin introducir un *especulum* en la vagina. La ecografía abdominal nos confirmará la normalidad de genitales internos.

Tabla 3. *En estas situaciones de trastornos funcionales del ciclo menstrual en la adolescente, las normas de conducta general son las siguientes*

- Las exploraciones excesivas pueden inquietar inútilmente a la adolescente.
- Las exploraciones insuficientes pueden pasar por alto un diagnóstico.
- Es preciso tener en cuenta la posible inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico.
- Tener en cuenta el efecto que la carencia estrogénica produce sobre la mineralización ósea.
- Evaluar los riesgos y consecuencias desde un punto de vista de la fertilidad, aunque sin generar inquietud en la adolescente por su futura fertilidad.

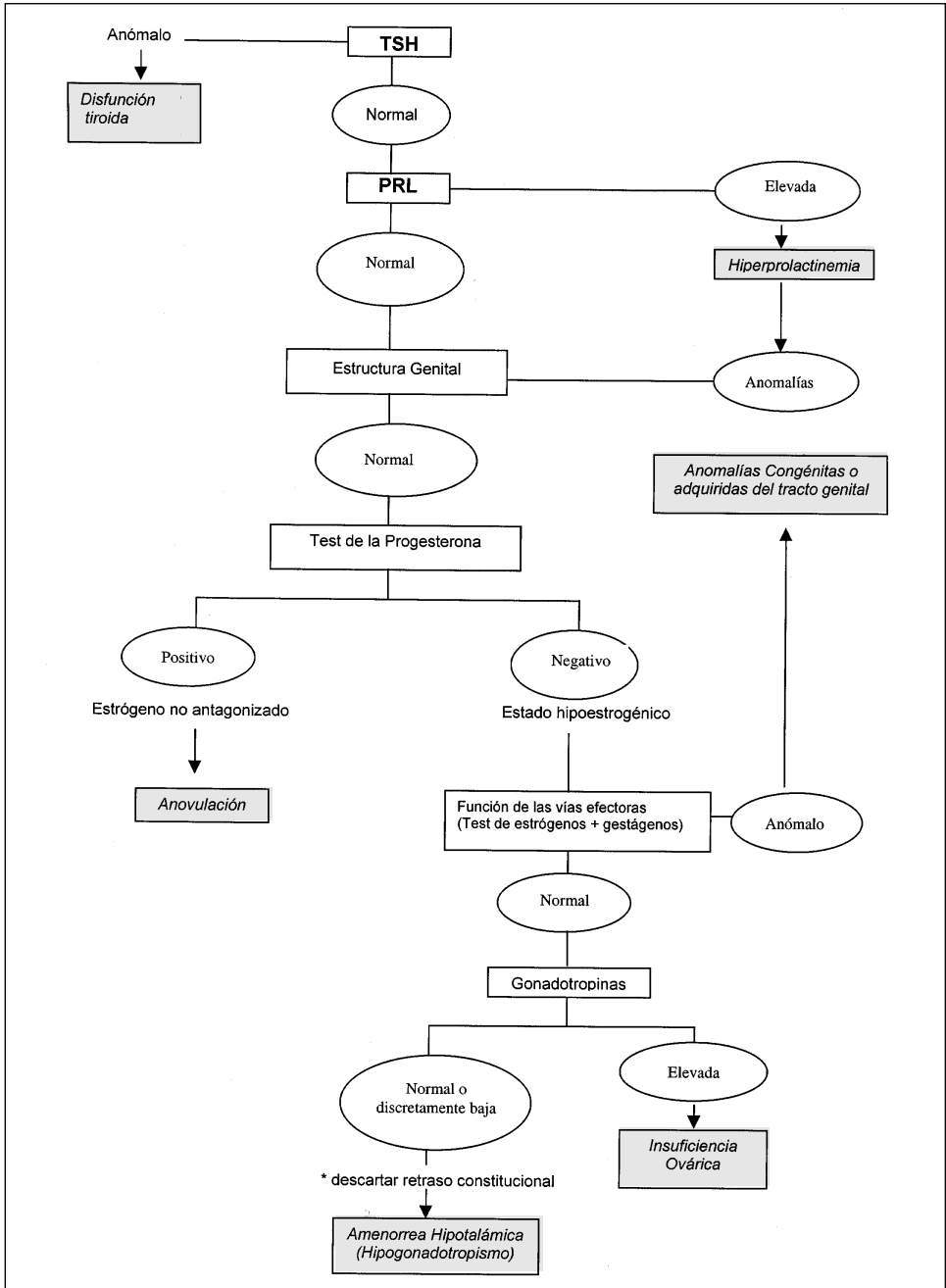


Figura 2.

También, debe valorarse el contexto psicodietético y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios (tabla nº 3).

Se necesitan pocas pruebas para un diagnóstico

SE EVALUARÁ CADA NIVEL DEL EJE GONADOTROPO

Desde los efectores periféricos (anomalías congénitas o adquiridas del tracto genital) a las estructuras corticales (anorexia nerviosa) pasando por los ovarios (agenesia ovárica, síndrome de *Turner*, y distrofia ovárica multiquística), la hipófisis y el hipotálamo (insuficiencia gonadotrófica constitucional o tumoral).

La disfunción tiroidea puede producir amenorrea

Es posible determinar la causa de amenorrea, con relativamente pocas pruebas complementarias y de laboratorio, si seguimos un diagnóstico esquemático (figura nº 1).

Medición de TSH, prolactina y una exposición a gestágenos

- El hipotiroidismo puede causar tanto amenorrea como galactorrea a consecuencia del efecto estimulante de la hormona liberadora de tiotropina (TRH) sobre las células hipofisarias, que secretan prolactina. El hecho de detectar valores de TSH anómalos nos deriva a un estudio completo tiroideo.
- Una concentración alta de PRL indica un adenoma secretor de esta última. Dado que muchos fármacos psicotropos pueden causar cifras altas de PRL, es necesario descartar la ingesta de fármacos.
- La exploración física y la ecografía pélvica nos descartará cualquier anomalía morfológica de las vías efectoras periféricas. Desde el punto de vista práctico, cuando el examen de los genitales internos y externos resulta normal, y en ausencia de antecedentes de infección o traumatismo, es poco probable que haya anormalidad del útero. Las

Es necesario descartar la hiperprolactinemia iatrogénica por fármacos

Una respuesta positiva se relaciona con niveles de estradiol circulantes adecuados que han actuado previamente sobre el endometrio

La positividad oscila entre un manchado mínimo de color marrón hasta un sangrado menstrual normal

pacientes con anomalías del conducto de Müller o agenesia del mismo se identifican por útero o cuello uterino anormal o falta del mismo. Sin embargo, en ausencia de una razón para sospechar una anomalía del útero, puede omitirse este paso. La aplasia del útero o himen puede suceder sin estados intersexuales. La atrofia endometrial resulta de trastornos como endometritis secundaria a enfermedad pélvica inflamatoria o a complicaciones actínicas por radioterapia.

- El propósito de la exposición a gestágenos es valorar la concentración de estrógenos endógenos, así como la competencia de la vía de flujo de salida (útero y cuello uterino).

Test de la progesterona

Se emplea para la valoración indirecta de los niveles estrogénicos endógenos, para inducir descamación del endometrio por la privación hormonal, y constatar en caso de que aparezca esta “regla” por privación, la ausencia de patología obstructiva en el tracto genital.

Dos a siete días después de tomar el compuesto progestérgico, la mujer ha de presentar sangrado por privación. Cualquier volumen de sangrado se considera como resultado positivo de la prueba. Si ocurre privación, y como en un principio comprobamos que las concentraciones de hormona estimulante del tiroides y prolactina eran normales, se diagnostica de **anovulación**. No se requiere más valoración diagnóstica.

En ausencia de signos, no es necesario valorar la producción de andrógenos

Pautas:

- Progesterona
Se administra progesterona micronizada (Utrogestan®, Progecfik®) a dosis de 200 mg/12h vía oral, durante cinco días.
- Gestágenos
Acetato de medroxiprogesterona (Progevera®)

10 mg/día/5 días por vía oral) o medrogestona (Colpro® 10 mg/día/5 días por vía oral) o dehidrogestona (Duphaston® 20 mg diarios durante 5 días por vía oral).

En ausencia de hirsutismo o virilización, no es necesario valorar la producción de andrógenos. Cuando hay hirsutismo y acné, deben medirse las concentraciones de testosterona total y libre, así como de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS). La testosterona se secreta principalmente en ovario, y el DHEAS, en las suprarrenales.

Otras dos enfermedades que deben considerarse es la hiperplasia suprarrenal congénita (CAH) de inicio tardío y el *síndrome de Cushing*. La CAH se diagnostica con una cuantificación de 17-OHP temprano por la mañana, y el *síndrome de Cushing* con una concentración de cortisol en ayuno y concentraciones de cortisol en orina de 24 horas.

Ante ausencia de hemorragia después de la exposición a gestágenos:

El objetivo es investigar si el útero funciona normalmente

Se administra una pauta bifásica de estrógenos y gestágenos. Existen preparados de tratamiento hormonal sustitutivo (THS) y de anticonceptivos orales con pauta bifásica.

Determinar si la falta de estrógenos (exposición a gestágenos con resultado negativo) se debe a un defecto en los ovarios o en el eje sistema nervioso central-hipofisario.

La medición de las gonadotropinas, FSH (hormona folículo-estimulante) y LH (hormona luteinizante), permite hacer esta valoración.

- **Concentraciones altas de gonadotropinas.** Las cifras de FSH y LH propias de la posmenopausia

indican insuficiencia ovárica. Todas las mujeres menores de 30 años con cifras altas de gonadotropinas, requieren valoración cromosómica (disgenesias gonadales con o sin anomalías del cariotipo, insuficiencia ovárica auto-inmune, galactosemia congénita).

- **Concentraciones normales o bajas de gonadotropinas.** Esto indica una causa hipofisaria o del sistema nervioso central-hipotálamo para la amenorrea.

La histeroscopia es el método de elección

De no haberse realizado una valoración inicial de prolactina al inicio del estudio y, llegado este momento, se descubren cifras altas de prolactina debe realizarse un estudio de la hiperprolactinemia. Las pacientes con amenorrea que han llegado a este punto del estudio y tienen prolactina y resonancia magnética normales se clasifican como amenorrea de origen hipotalámico.

Por último, para el difícil problema de las amenorreas u oligomenorreas que conducen a la identificación de un *hiperandrogenismo de origen ovárico*, es preciso hacer hincapié en que la disfunción ovárica puede ser pasajera y evidenciar la inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico.

TRATAMIENTO DE TRASTORNOS MENSTRUALES POR DEFECTO

El tratamiento de la amenorrea depende de la causa específica. La reducción de la función menstrual por alguna razón en una temprana vida (siempre mas allá de la adolescencia) puede dejar un déficit residual en la densidad de los huesos que no podrían recuperarse totalmente con la reanudación de las menstruaciones o con tratamiento de hormonas

TRASTORNOS DEL ÚTERO

En el pasado, el *síndrome de Asherman* fue tratado con dilatación y legrado para liberar las sinequias. Actualmente, el uso de la histeroscopia es definitiva. La histeroscopia con lisis directa de las adherencias por corte, cauterización o láser resulta más efectiva que el curetaje “a ciegas”. Posteriormente a la intervención, se inserta un DIU para evitar de nuevo las adherencias.

TRASTORNOS DEL OVARIO

No debe ignorarse la importancia de una menstruación mensual para una mujer joven. El sangrado menstrual visible y regular es siempre una grata experiencia en las pacientes jóvenes con disgenesia gonadal y sirve para reforzar su identificación con el *rol* del género femenino.

Durante la adolescencia y en situaciones irreversibles como los hipogonadismos, especialmente la disgenesia gonadal, el fallo ovárico prepuberal, el hipopituitarismo y algunas otras formas de amenorrea primaria en las que el pronóstico para la aparición de un desarrollo sexual y ciclo menstrual espontáneo es prácticamente nulo, la terapéutica estrogénica no sólo es beneficiosa sino también necesaria para conseguir el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En el *síndrome de Turner*, además, la administración de estrógenos a baja dosis a partir de los 10-12 años puede contribuir a incrementar la talla de la mujer, ya que la baja estatura de estas pacientes se debe en parte a la ausencia de “brote de crecimiento puberal” por el déficit estrogénico existente. A largo plazo, el tratamiento en mujeres con el *síndrome de Turner* previene la pérdida de la densidad de los huesos.

El objeto del tratamiento de los estados hiperprolactinémicos es normalizar la prolactina

TRASTORNOS DE LA PARTE ANTERIOR DE LA HIPÓFISIS

Desde el punto de vista terapéutico la distinción con las amenorreas hipotalámicas podría parecer innecesaria, pero la posibilidad de la estimulación ovulatoria con GnRH pulsátil hace necesario un diagnóstico adecuado del nivel de la lesión.

El tratamiento de los casos de silla vacía con repercusión hormonal debe ser individualizado, adaptado a la sintomatología más significativa y a las necesidades de la paciente.

En el *síndrome de Sheehan*, como es lógico, el tratamiento debe ser sustitutivo y correrá a cargo del endocrinólogo. Al ginecólogo le corresponde, dentro del área reproductiva, el mantenimiento del trofismo del aparato genital y de la masa ósea, y cuando hay deseos de un nuevo embarazo, la inducción de la ovulación.

En las lesiones tumorales de la hipófisis (adenomas, craneofaringionas, tumores secretores) la vía quirúrgica es de elección.

El objetivo del tratamiento de los **estados hiperprolactinémicos** debe ser la normalización de las cifras de prolactina. Con ello se obtiene la desaparición de la sintomatología periférica y la reanudación de la actividad cíclica.

Las razones para tratar la hiperprolactinemia son varias: en los casos de esterilidad, recuperar la ovulación y en consecuencia la fertilidad. Pero aún cuando no se desee el embarazo, existen motivos para normalizar la prolactina: el estado de hipoestrogenismo mantenido genera una pérdida progresiva de masa ósea y un mayor riesgo de fracturas. La galactorrea, las alteraciones menstruales y otras manifestaciones menores de la hiperprolactinemia resultan molestas para la paciente. En los casos de origen tumoral la evolución puede mejorarse con el tratamiento médico, que facilita, a largo plazo, la remisión.

Debe establecerse un diagnóstico etiológico,

buscando conocer el mecanismo de acción que interviene en cada caso y aplicar una actitud terapéutica adecuada.

Para normalizar farmacológicamente la prolactina debemos incrementar la oferta de dopamina a la célula lactotropa. Como las sustancias de origen exógeno llegan a la hipófisis desde la circulación general, actuamos directamente sobre las células tumorales. El paso más importante en el tratamiento médico de la hiperprolactinemia ha sido la introducción de los dopaminérgicos derivados de las ergolinas o alcaloides del cornezuelo de centeno, como la bromocriptina. Son sustancias que se fijan con gran afinidad al receptor de la membrana de la célula lactotropa, reduciéndose la producción de AMPc intracelular y la síntesis de prolactina.

El tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación selectiva del tejido tumoral preservando la glándula sana, a través de microcirugía transesfenoidal. Los resultados de la cirugía están directamente relacionados con las características histológicas del tumor, su tamaño y su capacidad secretora.

El tratamiento de la **anovulación hiperandrógena** se dirige a corregir las irregularidades menstruales y el exceso de andrógenos.

La adición de tratamiento mensual intermitente con progesterona o con anticonceptivos orales combinados regula la menstruación. Este método reducirá mucho el riesgo aumentado de hiperplasia endometrial. El hirsutismo puede tratarse con una combinación de antiandrógenos, como la espironolactona, para evitar el crecimiento futuro de pelo, y electrólisis para eliminar el pelo existente. El tratamiento con anticonceptivos orales ayuda en la terapéutica a largo plazo del hirsutismo al aumentar las concentraciones de globulina de unión a hormona sexual y, por lo

La recuperación de la regla no debe ser un objetivo, sino una consecuencia

Hacer hincapié en la posibilidad de ovulación, aunque exista amenorrea

Aunque los anticonceptivos orales pueden ser de elección, no existen estudios aleatorizados que lo demuestren

tanto, disminuir las de testosterona libre. El único tratamiento conocido para mujeres con hiperinsulinemia es la pérdida de peso.

TRATAMIENTO DE LAS AMENORREAS HIPOTALÁMICAS

Para que la estrógenoterapia sea beneficiosa debe, primero, recuperarse el peso ponderal

La recuperación de la función menstrual no debe ser un objetivo sino una consecuencia de la mejoría del estado psíquico y físico. No debe prescribirse esteroides, y menos, inductores de la ovulación, por el simple hecho de provocar una regla para satisfacer a los padres angustiados por la amenorrea, ya que pueden acrecentar el rechazo por parte de la adolescente. La separación del medio familiar puede ser en ocasiones aconsejable, y si el deterioro físico es importante es recomendable el ingreso hospitalario y si es preciso la alimentación parenteral.

Explicación para la atleta

Ante adolescentes con formas leves debe informarse de la posibilidad de reaparición espontánea de la ovulación antes de la primera menstruación y por tanto del riesgo de embarazo, a pesar de la amenorrea, en caso de mantener relaciones sexuales no protegidas. Como medida anticonceptiva, no hay inconvenientes en administrar anticonceptivos orales (AOs), que además pueden tener un efecto beneficioso sobre la masa ósea disminuyendo el riesgo de fracturas patológicas en mujeres jóvenes con amenorrea hipotalámica, pero esta no ha sido establecida en un estudio *doble-ciego*, randomizado y controlado.

Estabilización del peso

Estabilización del ejercicio

De todas formas, realizar un estudio *doble-ciego* usando AOs puede ser difícil, ya que las chicas con déficit de estrógenos, cuando son tratadas con AOs hace que tengan deprivación menstrual, mientras que aquellas tratadas con placebo no deprivarán. Además, existe riesgo de embarazo en chicas con actividad sexual. El hecho de que no sepan si están recibiendo AOs o no, con el posible

riesgo de gestación, es también inaceptable.

En pacientes con desórdenes de la alimentación, la densidad mineral ósea se correlaciona con el peso del cuerpo. La acción beneficiosa de la estrógenoterapia no será manifiesta mientras el peso no se recupere.

El fracaso de la terapéutica hormonal en el incremento de la DMO puede deberse a la acción adversa de los huesos a los efectos del hipercortisolismo asociado con trastornos por un estrés.

El manejo de los trastornos menstruales asociados al ejercicio comprende:

- Es necesario darle a entender que tales cambios son adaptativos, reversibles y no signos de enfermedad subyacente. La regularidad en las menstruaciones y la fertilidad deben volver a la normalidad cuando disminuya la intensidad de la actividad.
- Los cambios a la dieta de la atleta necesitan hacerse con sensibilidad. Ella necesita entender que una persona musculosa puede ser de peso normal para su altura y sin embargo tener muy pocas reservas de grasa. Es importante asegurarse de que tenga una nutrición adecuada para su salud ósea. El modelo de adaptación indica que un programa de ejercicio al que se acostumbra la atleta no altera la fase luteínica. En general, el ejercicio de larga distancia debe sustituirse parcialmente por entrenamiento de peso o formas menos intensas de ejercicio.
- Aunque existe gran desconocimiento en cuanto a los mecanismos que explican la amenorrea que aparece cuando la mujer realiza deportes de forma intensa, sí está demostrada la disminución de la masa ósea que se produce por este estado hipoestrogénico. No obstante, desconocemos qué papel tiene la estrógenoterapia en estas

Se desconocen los mecanismos de la amenorrea inducida por el ejercicio

Los estrógenos no han evidenciado una mejora de la DMO en jóvenes con amenorrea hipotalámica

En déficits de fase lútea debe administrarse gestágenos en segunda fase

mujeres, y si es razonable permitir que las deportistas sigan participando en competiciones, administrando sólo estrógenos como forma de evitar mayor pérdida de hueso.

- Las posibles medidas farmacológicas incluyen:
 - Estrógenos:
Los estrógenos conjugados, en dosis que mejoran la mineralización ósea en mujeres postmenopáusicas y en combinación con la medroxiprogesterona, no han demostrado una mejora del DMO en mujeres jóvenes con amenorrea hipotalámica.
 - Gestágenos:
El papel de la medroxiprogesterona administrada por vía oral en dosis de 10 mg/día, 10 días al mes, para mejorar la DMO en chicas adolescentes con amenorrea o oligomenorrea permanece aún sin esclarecerse.
Parece ser que la progesterona participa en el metabolismo óseo y que las mujeres con ciclos de fase luteínica corta pierden masa ósea. Por lo tanto, se debería administrar progesterona durante la segunda mitad del ciclo.
Debe recordarse que pudiera aparecer hipersensibilidad mamaria, edema, y cambios de apetito. Estos signos y síntomas son prueba de que el aparato reproductor se recupera y no “efectos colaterales” del gestágeno.
 - Anticonceptivos orales combinados:
Las atletas y otras interesadas en evitar la menstruación pueden tomar anticonceptivos orales cada día, sin intervalo libre.

Las necesidades de calcio se incrementan a 1.500 mg/día.

Tanto los profesionales de la salud, como las propias jóvenes, y sus maestros, entrenadores y padres, necesitan mayor orientación y enseñanza para identificar a muy corto plazo

El tratamiento depende de la pérdida ponderal

En casos extremos, debe hospitalizarse en Unidades Específicas

En estos términos, la anorexia nerviosa continúa siendo un desafío terapéutico mayor que hasta el momento no ha sido resuelto. ***La restauración de los niveles normales hormonales no es suficiente; la reanudación de una dieta adecuada y la recuperación del peso son esenciales.*** Todas las pautas terapéuticas están dirigidas hacia el logro de un peso corporal normal. El tratamiento incluye varias combinaciones de psicoterapia (con terapia familiar), psicoanálisis y, ocasionalmente, farmacoterapia. Se han empleado diversos psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, ciproheptadina, levodopa y metoclopramida) con éxito variable. Así como técnicas de modificación de conducta con cierto éxito, aunque varían las opiniones sobre su eficacia. Sin embargo, a pesar de grandes estudios sobre la causa y psicogénesis de la anorexia nerviosa, se disponen de pocas modalidades de terapias específicas o nuevas.

El tratamiento depende de la cantidad

de pérdida de peso

En general, las personas que tienen un peso inferior al 75% del peso ideal requieren una intervención enérgica. Se recomienda la hospitalización (recomendable en Unidades Específicas) por un equipo con experiencia en anorexia, constituido por psiquiatras o psicólogos, internistas o pediatras, y un experto en nutrición. La finalidad principal incluye restaurar y conservar el peso. Además debe prestarse atención a psicoterapia, terapia familiar y a veces fármacos antidepresivos.

También debe considerarse el grado de las anomalías electrolíticas y la presencia de otros problemas, como el empleo de diuréticos, laxantes o abuso de sustancias, así como de complicaciones médicas inmediatas que supongan una situación de riesgo vital.