

MESA REDONDA: ADOLESCENCIA

La Ginecología de la Adolescente desde la perspectiva pediátrica. Trastornos menstruales*

F. MARTINÓN SÁNCHEZ

En el campo de la medicina de la adolescente son muy frecuentes los problemas ginecológicos (1), y la experiencia indica que la mayoría de éstos se sospechan o descubren en el consultorio del pediatra a quien la adolescente acude con confianza, y que muchos de estos trastornos pueden y deben ser solucionados por este profesional.

El pediatra no debe remitir a la adolescente al subespecialista sin antes darle un enfoque global. Para ello, debe estar preparado para enfrentarse a las exigencias de esta responsabilidad con suficiente información y receptividad emocional. Sólomente cuando la adolescente desarrolla una alteración que sobrepasa la capacidad técnica del pediatra que la trata, debe consultarse al especialista correspondiente. Particularmente no debe olvidar el concurso del ginecólogo que realizará exploraciones especializadas e incluso la intervención quirúrgica si fuese necesario.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica se obtendrá de la adolescente sólo; frecuentemente el síntoma de presentación es diferente de las preocupaciones de los padres. Los familia-

res pueden ser escuchados en momentos distintos e interrogados sobre los antecedentes, problemas escolares y aspectos psicosociales (2). La resistencia de los padres es habitual, pero no debemos ceder a sus presiones, puesto que el hecho de que la adolescente sea escuchada en primer lugar y sólo, es el aspecto que separa el criterio pediátrico tradicional del criterio médico de la adolescencia (3).

El interrogatorio debe incluir los antecedentes familiares el crecimiento y desarrollo, la historia menstrual cuidadosa, las enfermedades relacionadas y/o condicionantes, la higiene general y perineal, los contactos, actividades y prácticas sexuales, el control de la natalidad, la antibioterapia y otras medicaciones previas, y los síntomas de presentación (4, 5, 6, 7 y 8). Desde el principio se garantizará claramente la naturaleza estrictamente confidencial de la información.

EXPLORACIÓN

En todos los casos debe hacerse una exploración general y un examen ginecológico especial que incluya la inspección de la vulva, la exploración pélvica bimanual o abdómimo-rectal y la inspección de vagina

Departamento de Pediatría. Hospital Materno Infantil «Infanta Elena». Orense.

* IV Reunión de las Sociedades de Pediatría de Portugal, Galicia, Asturias, Cantabria, Castilla y León. Salamanca 10-11 noviembre, 1989.

y cuello uterino mediante vaginoscopios adecuados (vagoscopio de Huffman (9) u otoscopio de veterinaria (10) (Figura 1 y 2), cuyos espéculos son lo suficientemente largos y anchos como para permitir una adecuada visualización de la vagina y del cuello sin causar incomodidad importante.



FIG. 1. Otoscopio de veterinaria, empleado para la vaginoscopia de niñas y adolescentes

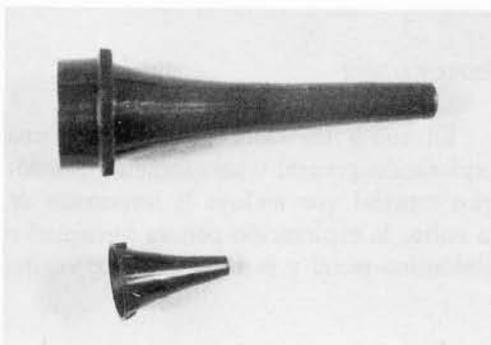


FIG. 2. Espéculo del otoscopio de veterinaria comparado con el humano

La vaginoscopia directa debería formar parte de la rutina diagnóstica y no ofrece ninguna dificultad, a cualquier edad, si se utilizan utillaje y técnicas adecuadas (4). De cualquier modo es imperativo realizar la vaginoscopia en los siguientes casos: vulvovaginitis persistente y/o recurrente, hemorragia vaginal, sospecha de cuerpo extraño, neoplasia y anomalías congénitas (5).

Cuando se considere necesario se realizará la exploración vaginal con un dedo, lo que tampoco ofrece dificultad, prestando especial atención al fondo de saco anterior.

La valoración de la paciente abarcará además la citología vaginal simple y la gráfica de temperatura corporal basal.

Otras pruebas complementarias a realizar, según los casos, serán las siguientes (11, 12): hematimetría completa, estudio de la coagulación, glucemia, estudio de la función de tiroides, pruebas de embarazo, análisis convencional de orina, radiografía de tórax, ecografía pelviana y estudio hormonal del ciclo (determinando FSH, LH, estradiol y progesterona, en la fase folicular (7.º día), mitad del ciclo (14.º día y fase luteínica (21.º día).

TRANSTORNOS MENSTRUALES

Los trastornos menstruales suelen ser el motivo de consulta más frecuente y urgente de la adolescente (11, 13, 14). Se ha señalado que toman la forma de una situación de urgencia «aguda», médica y emocional, cuando al consultorio llegan una madre y una jovencita aterrorizadas que exigen del facultativo se haga algo de forma inmediata. Sin embargo, estos síntomas no específicos, tanto puede ser expresión de inmadurez funcional pasajera, como indicar enfermedad grave, y plan-

tean el dilema de elegir entre la observación vigilada y la planificación diagnóstica completa.

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL. METROPATÍA HEMORRÁGICA

Concepto

La hemorragia uterina anormal (15) puede ser excesiva, prolongada, poco frecuente o las tres cosas. La menorragia es la hemorragia uterina excesiva que acaece en los intervalos regulares de la menstruación (hipermenorrea) y el periodo de flujo menstrual dura más que de costumbre. La menometrorragia es la hemorragia uterina excesiva que ocurre tanto durante la menstruación como a intervalos irregulares (polimenorrea). La oligomenorrea es el flujo menstrual marcadamente disminuido o amenorrea relativa. La amenorrea es la ausencia de menstruación por más de 3 meses. La hemorragia uterina disfuncional (metropatía hemorrágica o sangrado uterino funcional) es una hemorragia indolora, irregular, de origen endometrial, excesiva, prolongada o escasa, que no tiene causa local ni general (16).

Incidencias y casuística

Entre 632 adolescentes atendidas por nosotros, 130 (20,5 %) presentaban trastornos menstruales, con la distribución recopilada en la Tabla I (17). Del total de adolescentes con trastornos menstruales, 62 mostraban hemorragia uterina anormal, de distinta etiología, como se refleja en la Tabla II. Dentro de este grupo, una marcada mayoría, 49 observaciones, que suponen un porcentaje del 79 %, tenían hemorragia uterina disfuncional. Esta frecuencia está incluida entre el 70 y el 95 %, constatado por otros autores (9, 15).

Clasificados estos casos, de acuerdo con su gravedad (16), la incidencia en los distintos grupos de metrorragia disfuncional es recogida en la Tabla III. También estos porcentajes son similares a los señalados en la bibliografía y en algunos casos superponibles (9).

TABLA I. TRASTORNOS MENSTRUALES EN ADOLESCENTES (N.º 632)

TIPO	NÚM.	%
Menstruación irregular	62	9,8
Dismenorrea	38	6
Tensión premenstrual	6	0,9
Menarquia tardía/amenorrea	15	0,4
Menarquia precoz	9	1,4
TOTAL	130	100 %

TABLA II. HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL DE LA ADOLESCENCIA, ETIOLOGÍA EN 62 CASOS

TIPO	NÚM.	%
Disfuncional	49	79
Coagulopatía	3	4,8
Enf. Pélvica Inflam.	2	3,2
Cuerpos extraños	2	3,2
Cervicitis gonorréica	2	3,2
Aborto incompleto	1	1,6
Rabdomiosarcoma	1	1,6
Pólipo cervical	1	1,6
Nefropatía	1	1,6
TOTAL	62	100 %

TABLA III. HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL. INCIDENCIA SEGÚN LOS GRUPOS

GRUPO	PACIENTES	%
Grupo I (Leve)	19	38,7
Grupo II (Moderada)	23	46,9
Grupo III (Grave)	7	14,2
TOTAL	49	100 %

La frecuencia de metropatías hemorrágicas disfuncionales del grupo I, es muy reducida, y ni se acerca al alto número de adolescentes que presentan este tipo de irregularidades menstruales. Ello es debido a que por su elevada frecuencia y habitual evolución a corregirse por sí solas en unos pocos meses, se interpreta como algo normal y no se acude al médico.

Tal como era de esperar, y de acuerdo con otros trabajos (9), la mayor incidencia perteneció al grupo II de hemorragia uterina disfuncional, con un 46,9 % del total.

Clínica y diagnóstico

La *sintomatología* fue parecida a la descrita por otros autores (9, 16) y consistió en períodos menstruales prolongados durante tres o cuatro días más de lo normal y/o ciclos acortados, con intervalos inferiores a las tres semanas.

Dos pacientes de este grupo (10,5 %) presentaron síntomas premenstruales y sólo dos (8,6 %) acusaron dismenorrea. Los síntomas premenstruales acompañantes, son propios de los períodos ovulatorios verdaderos, cuyo porcentaje es bajo, ya que la mayoría de los ciclos son anovulatorios en la metropatía hemorrágica (11, 18). Así se ha afirmado que la hemorragia uterina de la adolescente acompañada de dolor pelviano o dismenorrea con frecuencia indica la existencia de un trastorno orgánico genital.

La hemorragia disfuncional grave, propia del grupo III se produjo en siete observaciones (14,2 %). Asimismo las manifestaciones fueron similares a las recogidas en la bibliografía (9, 16): en cinco de las niñas de este grupo se expresó como un intervalo de amenorrea de dos a cuatro meses, seguido de una hemorragia menstrual, intensa, indolora y prolongada, cuya duración osciló entre tres y cuatro sema-

nas; y en dos casos la hemorragia coincidió con la menarquia, siendo muy profusa y grave.

La *exploración física* fue totalmente normal en las pacientes del grupo I. Se constató palidez más o menos acusada en seis niñas (26 %) del grupo II. Todas las adolescentes del grupo III tenían un grado mayor o menor de palidez; en cuatro de ellas la palidez era acusada y dos estaban disneicas, con cansancio fácil, taquicardia, y otros signos de pérdida hemática grave.

La *exploración ginecológica* fue normal en todas las niñas con hemorragia uterina disfuncional. La citología vaginal simple mostró índice de maduración compatible con ciclo ovulatorio sólo en cuatro pacientes, tres de las cuales eran las adolescentes con dismenorrea. La gráfica de la temperatura corporal basal, registrada en 38 pacientes fue plana o monofásica en 34 (89,4 %). Ambos datos comprueban el elevado porcentaje de ciclos anovulatorios (11, 18, 19). Otras cuatro observaciones tenían gráfica bifásica y correspondían a las que presentaban dismenorrea.

Los *recuentos hemáticos* y la cantidad de hemoglobina (Tabla IV) fue normal en todos los casos del grupo I. En el grupo II, 13 observaciones (56,5 %) tenían anemia. En el grupo III, existía anemia en todos los casos y en cuatro (57,1 %) las cifras de hemoglobina eran inferiores a 10 g por cien.

En las 11 observaciones en que se llevó a cabo *estudio hormonal* del ciclo, mostró fluctuaciones irregulares de baja amplitud en la determinación de gonadotropinas, sin que apareciese el «pico» de FSH y de la LH de la mitad del ciclo, niveles de estradiol bajos sin «pico» en la mitad del período, cifras plasmáticas de progesterona insuficientes sobre todo en el segundo período, expresivos de falta de actividad ges-

TABLA IV. HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL, VALORES HEMATIMÉTRICOS (N.º 49)

HEMATÍES (MILLONES/mm ³)	HEMOGLOBINA (G/100 ml.)	GRUPO I N.º = 19	GRUPO II N.º = 23	GRUPO III N.º = 7
5,3-4,2	16 - 13	19 (100 %)	10 (43,4 %)	—
4,2-2,5	13 - 10	—	13 (56,5 %)	3 (42,8 %)
< 2,5	< 10	—	—	4 (57,1 %)

tágena (Figura 3). Datos que en su conjunto son propios del perfil del ciclo anovulatorio.

Las restantes pruebas complementarias, incluida la ecografía pelviana, fueron normales.

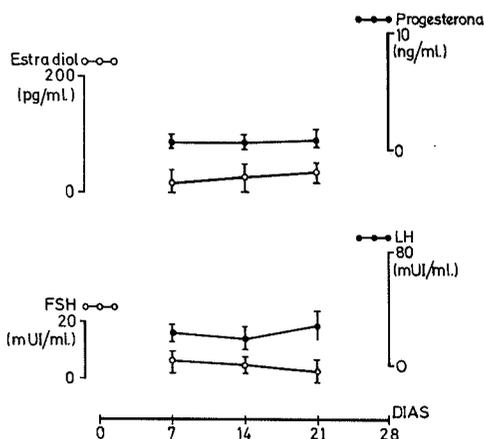


FIG. 3. Estudio hormonal del ciclo en la hemorragia uterina disfuncional

Tratamiento y resultados

El tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional de la adolescente varía según la gravedad (11, 12, 16, 20):

En el *grupo I* se recomienda una dieta normal, rica en proteínas y se prescribe

hierro oral. Con un enfoque positivo, tranquilizaremos a la paciente directamente y se darán normas adecuadas sobre reposo, sueño y recreo. Le indicamos la necesidad de cubrir un calendario menstrual, y que anote las mediciones de la temperatura basal. Examinaremos a la paciente a intervalos periódicos y practicaremos hematimetrías (11).

En el *grupo II* es válida la misma orientación básica que en el grupo I y, asimismo, se indicará tratamiento hormonal para controlar el patrón hemorrágico disfuncional, mediante tres ciclos de un preparado contraceptivo oral de progestágeno-estrógenos (con 0,25 de norgestrel y 50 mcg de etinilestradiol).

En el *grupo III* se vigilará cuidadosamente y continuamente la evolución mediante reconocimientos periódicos. Se practicarán, cuando sea necesario, transfusiones y otras medidas para combatir el choque.

El tratamiento se realiza en tres fases (11): 1. Hemostasia hormonal inicial. 2. Regulación cíclica de menstruaciones. 3. Observación continua y prolongada.

Se utilizan dos alternativas para la hemostasia hormonal inicial, dependiendo de la rapidez y cantidad de la hemorragia. Si la hemorragia es muy intensa y la anemia grave, se administran estrógenos conjugados a grandes dosis, 40 mg. por vía intravenosa cada cuatro horas hasta un máximo de seis dosis.

Si la pérdida de sangre es menos rápida y profusa se emplean, según los casos, dos tipos distintos de regímenes (15):

a) El primero, utilizado generalmente, se basa en la administración de dosis elevadas de un progestágeno unido a una pequeña cantidad de estrógeno.

b) El segundo régimen se utiliza cuando la paciente no tolera los estrógenos o si están contraindicados. Consiste en la administración de un progestágeno: acetato de noretindrona.

Si no está contraindicado el estrógeno, y si ocasiona náuseas por vía oral, o si el endometrio es delgado por la hemorragia prolongada o intensa, se recurre a la administración de valerato de estradiol, en inyección intramuscular, a la dosis de 20 mg. al iniciar la administración del progestágeno.

Independientemente del método seguido para la hemostasia hormonal inicial y primer sangrado por supresión, se regulan las menstruaciones en los tres ciclos siguientes, tal como se explicó en el grupo II. Siguiendo este protocolo terapéutico, los resultados obtenidos en nuestra casuística pueden ser considerados buenos, imponiéndose, sólomente, en una observación del grupo III o grave, el legrado endometrial, procedimiento que debe reservarse exclusivamente a hemorragias graves que no pueden ser controladas mediante medidas no quirúrgicas, porque es particularmente peligroso en adolescentes, puesto que sus úteros son pequeños y el miometrio no está bien desarrollado y lleva consigo el riesgo de perforación uterina o, con más frecuencia de lesión de la musculatura del orificio interno, y, además, exige una anestesia general. La histología del endometrio legrado fue proliferativa, la más frecuentemente repetida en este proceso (9), si bien otro autor ha fijado una mayor incidencia de endometrio hi-

perplásico (21), lo que se justifica por una mayor edad de las pacientes de su estudio (9). Lo que sí es evidente es que las hemorragias que se asocian con un endometrio secretor deben considerarse de naturaleza no hormonal mientras no se demuestre lo contrario, y sí es posible se deban a factores anatómicos o hematológicos (19).

Pronóstico

No obstante, el pronóstico a largo plazo de las adolescentes que presentan hemorragia uterina disfuncional ha sido considerado, cuando menos, reservado (16). Siguiendo las pautas señaladas, de las 49 pacientes seguidas por nosotros, tres (6,1 %) continuaron con crisis graves de hemorragia disfuncional anovulatoria. De estas, dos de ellas, correspondían a las adolescentes que tuvieron la crisis sangrante coincidente con la primera menstruación. Nuestro porcentaje está muy próximo al señalado por otros autores (22) que oscila alrededor del 5 %. En estos casos es imprescindible la investigación endocrinológica etiológica. El trastorno más frecuente será el ovario poliquístico. En las observaciones de hemorragia disfuncional persistente intensa y continuada, aunque las menstruaciones lleguen a normalizarse presentan con frecuencia elevada anemia, disminución de la capacidad reproductiva, abortos y esterilidad. Asimismo, posteriormente, en el tercer y cuarto decenio de la vida, existe el riesgo de hiperplasia adenomatosa endometrial y de carcinoma de endometrio (22).

El mejor pronóstico es para las adolescentes con menstruación previa normal (23).

Otras causas

Otras causas de menorragia aguda durante la adolescencia representan un porcentaje no elevado, pero sí importante en

conjunto y por la trascendencia de los diagnósticos alcanzados. En primer lugar están las alteraciones primarias de la coagulación, posibilidad que siempre se debe tener en cuenta en la adolescente que sufre menorragia perimenárrquica (16) y que se ha llegado a cifrar en un estudio (24) se acercaban al 20 % de todas las niñas con menorragia aguda, excluida la patología de las vías genitales, porcentaje muy superior al sugerido en la literatura (16).

Cuando analizaron los pacientes, según la gravedad, importancia de la anemia y necesidad de transfusión (16), se llegó a la conclusión de que se puede evidenciar un defecto de la coagulación en 1/5 chicas que exigen hospitalización por menorragia aguda, en 1/4 con hemorragia grave y hemoglobina menor de 10 g por 1.000 ml. en 1/3 que necesitan transfusión, y en 1/2 que tienen el problema durante la menarquía.

También el empleo excesivo de aspirinas, que frecuentemente se toman contra la dismenorrea, puede ser motivo de disfunción plaquetaria y producir así una hemorragia excesiva o prolongada, sin embargo no hemos advertido ninguna observación entre nuestras pacientes (16).

En nuestra serie de enfermas las restantes causas de metrorragia aguda de la adolescencia, supusieron el 20,9 %. Entre ellas sobresalieron las coagulopatías, en tres observaciones (4,8 %), de las cuales dos eran púrpuras trombocitopénicas idiopáticas y una enfermedad de Glanzman, que corresponden a los mismos trastornos recogidos por otros autores (24, 25, 26, 27). De estas tres pacientes con anomalías subyacentes de la coagulación dos experimentaron pérdida uterina de sangre grave y anemizante durante el primer período menstrual. A continuación se situaron con la misma incidencia (3,2 %) la enfermedad inflamatoria pélvica, los cuerpos ex-

traños y la cervicitis gonorréica. Completaron el espectro etiológico un aborto incompleto, un rhabdomyosarcoma, un pólipos cervical y una nefropatía grave. Las causas encontradas eran las esperadas de acuerdo con la bibliografía sobre el tema (13, 16, 20).

Diagnóstico diferencial

Otras posibilidades a estimar en el diagnóstico diferencial (11, 16) son: traumatismo, ya sea autoinflingido, resultante de un mal trato sexual o violación o bien por primera relación sexual; dispositivos intrauterinos; dosis excesivas de medicación anticonceptiva; pólipos endometriales; endometriosis; mioma submucoso; anomalías uterinas congénitas; tuberculosis; enfermedad sistemática crónica hepática; abuso de narcóticos y otros fármacos (depresores hipotalámicos, fenotiacinas cloropromacina, anticolinérgicos) enfermedades endocrinas, comprendiendo el hipotiroidismo, el hipertiroidismo, enfermedades suprarrenales, diabetes y disfunción ovárica, como el síndrome de ovario poliquístico (síndrome de Stein-Leventhal) e incluso, en casos poco frecuentes, el craneofaringioma; y también factores psicógenos. Todos estos procesos patológicos no aparecen representados entre nuestras enfermas, lo que se explica por su propia limitación, pero han de ser tenidos en cuenta.

DISMENORREA

Conceptos

La dismenorrea (menstruación disfuncional o «período doloroso») es la menstruación dolorosa. La dismenorrea primaria indica menstruaciones dolorosas sin patología pélvica ginecológica significativa; la dismenorrea secundaria es aquella con-

secuencia de patología pélvica ginecológica, ajena al ciclo menstrual fisiológico (4).

Epidemiología

La dismenorrea es la causa más frecuente de dolor pelviano entre las adolescentes y uno de los motivos más repetidos de consulta, 27 % han realizado consulta médica por dismenorrea antes de los 20 años, y 20 % han tomado medicamentos para el dolor menstrual (28). La incidencia oscila entre un 30 y 50 % (29). En nuestra casuística pediátrica general es el 6 % de todas las consultas de adolescentes y la segunda causa de trastorno menstrual (Tabla I). Es una de las principales causas de absentismo escolar repetido y de corta duración, entre las adolescentes: 20,7 % faltan a la escuela ocasionalmente y 2,7 % lo hacen con frecuencia (28).

La frecuencia se incrementa a medida que progresa la maduración ginecológica: la dismenorrea no ocurre hasta que se inicia la ovulación cíclica, lo que sucede uno o dos años después de la menarquia (30).

La incidencia de dismenorrea secundaria es mucho menor en todas las edades que la primaria y aún más baja en las adolescentes cuyo porcentaje es muy reducido (31).

Dismenorrea secundaria

Las causas más frecuentes, dentro de su rareza, de menstruación dolorosa secundaria a patología pélvica son la endometriosis y la enfermedad inflamatoria pélvica.

La endometriosis se sospecha: cuando en el examen pélvico palpamos nódulos dolorosos en los ligamentos uteroserosos; si el dolor se hace progresivo con cada menstruación; en caso de dolor unilateral crónico; y/o cuando fracasa o hay poca respuesta al tratamiento (4, 30). Los ante-

cedentes maternos de dismenorrea no eliminan la posible existencia de patología orgánica.

La enfermedad inflamatoria pélvica debe sospecharse en pacientes que tienen elevaciones de la temperatura además de dolor pélvico. Es obligado el cultivo de exudado cervical, en busca de gonococo u otros gérmenes. La infección pélvica aumenta dos o tres veces si la mujer tiene colocado un dispositivo intrauterino (32).

La laparoscopia diagnóstica debe plantearse en adolescentes que presentan dolor pélvico y exploración pélvica anormal (32); además, puede ser también terapéutica, mediante el cauterizado de endometriosis limitadas (4).

Los dispositivos intrauterinos pueden desencadenar dismenorrea en el 5 al 10 % de las pacientes que los usan, a causa del incremento de liberación de prostaglandinas que provocan (33).

En número muy limitado, la obstrucción de las vías genitales y defectos de fusión pueden ocasionar dolor pélvico cíclico y amenorrea primaria (34). Son causa de obstrucción congénita el himen imperforado, el tabique vaginal transversal y la agenesia cervical (35). Estas malformaciones pueden dar lugar a menstruación retrograda hacia las trompas (35). Los defectos de fusión, causantes de dolor cíclico con la menstruación, puede consistir en atresia vaginal unilateral acompañada de útero didelfo, o a nivel más alto, cuerno uterino rudimentario no comunicado y funcionante.

Con carácter excepcional, ocasionan, dismenorrea en la adolescencia la adenomiosis, quistes paramesonéfricos, pólipos endometriales y fibromiomas uterinos.

Dismenorrea primaria

Es la presencia de menstruación dolorosa en ausencia de lesión somática o pelviana.

Fisiopatología

El dato común de todas las pacientes que sufren dismenorrea primaria es la actividad miometrial excesiva durante la menstruación (36). La dismenorrea suele acompañar a ciclos ovulatorios; los ciclos anovulatorios tienen menstruación indolora.

Se ha identificado la existencia de prostaglandinas (PGE2 y PGF2 alfa) en el período menstrual, que aumentan sus concentraciones desde el período proliferativo final, hasta alcanzar las concentraciones más elevadas en el período secretorio. También se demostró (30) que inyectando PGE2 el tono uterino disminuye; mientras que la administración de PGF2 alfa lo aumentaba e incrementaba la frecuencia y amplitud de las contracciones (37). Se ha considerado importante el equilibrio adecuado entre ambas PG en la regulación de la actividad uterina (30).

El mecanismo de la dismenorrea es doble: aumento de la sensibilidad de los receptores del dolor a las prostaglandinas e incremento del nivel de precursores de PG en el líquido menstrual, a causa de la isquemia que se produce consecuencia del aumento del tono uterino. Asimismo, se ha demostrado: los niveles más elevados de ambas PG al final de la fase proliferativa, el descenso posterior de la E2 hasta alcanzar las concentraciones más bajas al final de la fase secretora, y el aumento de la F2 alfa al final de la fase secretoria alcanzando su pico máximo el primer día de la menstruación.

La vasopresina está más elevada durante la menstruación en las mujeres con dismenorrea y podría inducir el dolor por el afecto estimulante sobre la contractilidad uterina y el vasoconstrictor a nivel de la circulación del útero motivando isquemia uterina.

Es dudosa la influencia de factores psicológicos en la dismenorrea. No existen cambios en la personalidad de la adolescente relacionados con la dismenorrea (38). Existen estudios que comprueban la importancia del efecto psicológico de la madre sobre la hija: de las hijas de madres asintomáticas, 77 % no presentan dismenorrea; y de aquellas cuyas madres la padecen, el 70 % tienen menstruación dolorosa.

Clínica y diagnóstico

El dolor se inicia unas horas antes de la menstruación o coincide con ella; en casos más raros, comienza dos o tres días antes de la menstruación. Puede durar desde unas cuantas horas hasta 24; en ocasiones menos frecuentes puede persistir entre 2 y 3 días.

El patrón del dolor es variable. Habitualmente se localiza en hipogastrio y se irradia a la región lumbar y ambos muslos. Tiene carácter agudo y cólico; pero puede ser sordo con episodios ocasionales agudos. La intensidad puede ser leve o severa.

Son frecuentes las manifestaciones gastrointestinales acompañantes: náuseas, vómitos y diarrea. También muchas veces presentan cefálea, tensión mamaria, irritabilidad, lasitud u otros síntomas de ansiedad.

La exploración ginecológica será negativa. Si los antecedentes son atípicos y/o la exploración es difícil deberá realizarse ecografía pelviana. A las pacientes que no responden satisfactoriamente a las medidas conservadoras deberá practicársele laparoscopia e histeroscopia para destacar la existencia de patología orgánica.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento médico de la dismenorrea es disminuir la actividad uterina y, así, aliviar el dolor.

En las formas leves y algunas moderadas suele ser suficiente con analgésicos como los salicilatos y la fenacetina, que inhiben la síntesis de las PG y tienen pocos efectos adversos.

Para otras formas moderadas y para las severas los contraceptivos bucales combinados de progestágeno-estrógenos, que bloquean la ovulación y son eficaces hasta en el 90 % de los casos (30). Su mecanismo de alivio del dolor se basa probablemente en la disminución de la producción endometrial de PG y de la actividad uterina. Inicialmente se prescribirán a dosis bajas (por ejemplo 0,15 mg. de d-Norgestrel y 30 mcg de etinilestradiol), que se elevarán cuando no produzcan efecto (pueden ser útiles 1 mg de noretindrona y 50 mcg de mestranol o bien 0,25 mg. de norgestrel y 50 mcg de etinilestradiol).

En las pacientes que no responden a los agentes contraceptivos pueden dar resultados favorables los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas (32, 40, 41). Son útiles los siguientes: ibuprofén

(400 mg, 4 veces al día), indometacina (50 mg, 3 veces al día), naproxin sódico (550 mg. al inicio y 275 mg. cada 6 a 9 horas y los fenamatos (por ejemplo el ácido mefenámico, a la dosis inicial de 500 mg, seguida de 250 mg. cada 6 a 8 horas, según necesidad). Estos últimos tienen la ventaja de que, además, bloquean los receptores en el miometrio y, así, actúan evitando el efecto de las PG ya liberadas.

La administración de estos fármacos debe comenzar tempranamente, cuando sea inminente la menstruación, y se proseguirá hasta la desaparición del dolor, generalmente uno o dos días.

A este tratamiento debe añadirse las explicaciones de las causas y el apoyo emocional a la paciente, así como recomendaciones sobre la continuidad de las ocupaciones habituales y ejercicio físico.

Después de haber tenido un hijo la paciente con dismenorrea, el dolor desaparece o es tan mínimo que habitualmente no requiere tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. WASZ HOCKERT, O.: *Asistencia médica al adolescente*. MTA, 1982; 3: 333-340.
2. SERSIRON, D.: *Gynécologie Pédiatrique*. Masson, S.A., París, 1984; 27-38.
3. COWELL, C.: *Exploración ginecológica de lactantes niñas y adolescentes jóvenes*. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1981; 2: 245-266.
4. ZEIGUER, B. K.: *Ginecología infantojuvenil*. Ed. Panamericana, 2a. ed. Buenos Aires, 1987; 297-307.
5. SERSIRON, D.: *L'examen de la vulva des petites filles, un examen trop negligé*. *Ann. Pédiatr.*, 1978; 25: 203-208.
6. BALK, S. J., DEYFUS, N. G. y HARRIS, P.: *La exploración genital en la infancia: El tabú permanente*. *Pediatrics* (ed. esp.), 1985; 15: 362-365.
7. CAPRARO, V.: *Gynecologic examination in children and adolescent*. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1972; 19: 511-528.
8. MARTINÓN, F., MAZAIRA, J. A. y RODRÍGUEZ, J.: *Vulvovaginitis en la infancia y la adolescencia*. *Rev. Esp. Pediatr.*, 1987; 43: 123-131.
9. HUFFMAN, J.: *The gynecology of childhood and adolescence*, 2.ª ed., Filadelfia. W. B. Saunders Co., 1968; 147-168.
10. BILLMIRE, M. E., FARRELL, M. y DINE, M.: *Un procedimiento simplificado para la exploración vaginal en pediatría*. Empleo del otoscopio de veterinaria. *Pediatrics* (ed. esp.), 1980; 9: 309-310.
11. ALTCHER, A.: *Hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia*. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 1977; 3: 643-652.
12. MARTINÓN, F.: *Actitudes pediátricas en los trastornos relacionados con la menstruación*. En «Protocolos terapéuticos», pp. 135-166. V Symposium Minho-Galaico de Pediatría Hospitalaria. Ofir (Portugal), 30 de junio de 1984.

13. ALTCHER, A.: *Dysfunctional menstrual disorders in adolescence*. Clin. Obstet. Gynecol., 1971; 14: 975-980.
14. SCOMMGNS, A. y DMOWSKI, W. P.: *Disfuncional uterine bleeding*. Clin. Obstet. Gynecol., 1973; 16: 221-226.
15. COMERCI, G. D.: *Síntomas relacionados con la menstruación*. Pediatr. Clin. North. Am., 1982; 1: 179-186.
16. CLAESSENS, E. A. y COWELLS, C. A.: *Hemorragia uterina disfuncional en la adolescente*. Pediatr. Clin. North. Am., 1981; 2: 367-376.
17. MARTINÓN, F.: *Trastornos menstruales disfuncionales en la adolescencia*. Pediatr. Clin., 1985; 5: 106-116.
18. BAIRD, D. T., VAN P. F. A. y HUNTER, W. M.: *Classification of abnormal patterns of gonadotropin release in women*. Clin. In. Obstet. Gynaecol., 1976; 3: 505-510.
19. JONES, H. W. y HELLER, R. H.: *Ginecología Pediátrica y de la adolescencia*. Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1970; 349-356.
20. LITT, I.: *Prefacio a medicina de adolescentes*. Pediatr. Clin. North. Am. (ed. esp.), 1980; 1: 1-2.
21. SOUTHAM, A.: *Dysfunctional uterine bleeding in adolescence*. Clin. Obst. Gynec., 1960; 3: 241-250.
22. AKSEL, S. y JONES, G. S.: *Etiology and treatment of dysfunctional uterine bleeding*. Obstet. Gynecol., 1974; 44: 1-8.
23. SOTHAM, A. L. y RICHART, R. M.: *The prognosis for adolescents with menstrual abnormalities*, Am. J. Obstet. Gynecol., 1966; 94: 637-641.
24. CLAESSENS, G. A. y COWELL, C. A.: *Acute adolescent hemorrhagia*. Am. y Obstet. Gynecol., 1981; 2: 277-287.
25. HERBST, A. L.: *Clear cell adenocarcinoma of the vagina and cervix in girls. An analysis of 170 registered cases*. Am. J. Obstet. Gynecol., 1974; 119: 713-718.
26. BLOCH, B. y KORT, H.: *Thrombocytopenia as a cause of menorrhagia*. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1977; 84: 856-860.
27. CRONBERG, S. y NILSSON, I. M.: *Investigation of patients with mild thrombasthenia*. Acta Méd. Scand., 1968; 183: 163-170.
28. WIDHOLM, O.: *Dysmenorrhea during adolescence*. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1979; 87 (Suppl): 61-69.
29. YLIKOVKALA, O. y DAWOOD, M. Y.: *New concepts of dysmenorrhea*. Am. J. Obstet. Gynecol., 1978; 130: 833-842.
30. GANTT, P. y MCDONOUGH, P.: *Adolescent dysmenorrhea*. Pediatr. Clin. North. Am., 1981; 2: 387-393.
31. SLOAN, D.: *Dolor pelviano y dismenorrea*. Pediatr. Clin. North. Am. 1972; 2: 669-680.
32. BUDOFF, P. A.: *Use of mefenamic acid in the treatment of primary dysmenorrhea*. J. A. M. A., 1979; 241: 2713-2718.
33. TROBOUGH, G., GUDERIAN, A. M. y ERICKSON, R. R.: *The effect of exogenous intrauterine progesterone on the amount and prostaglandin F2 alfa content of menstrual blood in dysmenorrheic women*. J. Reprod. Med., 1978; 21: 3-8.
34. SCHIFRIN, B.: *Teenage endometriosis*. Am. J. Obstet. and Gynec., 1973; 116: 973-978.
35. MICHELENA, M. y MARTINÓN, F.: *Consideraciones sobre una observación de atresia de cervix uterino*. Clin. Invest. Ginecol. Obst., 1976; 3: 98-102.
36. WOODBURY, R. A., TORPIN, R. y CHILD, G. P.: *Myometrial physiology and its relation to pelvic pain*. J. A. M. A., 1947; 134: 1081-1086.
37. BYGDEMAN, M., BREMME, K. y GILLESPIE, A.: *Effects of the prostaglandins on the uterus*. Acta. Obstet. Gynecol. Scand., 1979; 87 (suppl. 33-39).
38. LAWLOR, CH.: *Primary dismenorrhea*. J. Of. Adoles. Heath Care, 1981 3: 208-212.
39. WIDHOLM, O. y KANTERO, R. L.: *Menstrual patterns of adolescent girls according to chronological and gynecological ages*. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1971; 50 (supl. 14): 19-32.
40. HENZL, M. R., BUTTRAM, V. y SEGVE, E.: *The treatment of dysmenorrhea with naproxen sodium. A report on two independent double-blind trials*. Am. J. Obstet. Gynecol., 1977; 127: 818-822.
41. LARKIN, R. N., ORDEN, D. V. y POULSON, A. M.: *Dysmenorrhea: Treatment with an anti-prostaglandin*. Obstet. Gynecol., 1979; 54: 456-457.