



Amenorrea Central

*Grupo de interés de
Endocrinología Reproductiva
de la SEF*

O

Índice

1. Regulación neuroendocrina del eje reproductor
2. Conceptos
3. Diagnóstico y evaluación de la función hipotálamo-hipofisaria
4. Clasificación y clínica de la amenorrea central
5. Amenorrea hipotalámica orgánica
6. Amenorrea hipotalámica funcional
7. Amenorrea hipofisaria orgánica
8. Amenorrea hipofisaria funcional
9. Hiperprolactinemias
10. Opciones terapéuticas con deseo reproductivo
11. Opciones terapéuticas sin deseo reproductivo

Este material refleja las opiniones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de Merck & Co., Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado será utilizado de acuerdo a la Ficha Técnica del fabricante.





Ernesto Bosch Aparicio

Justo Callejo Olmos

Miguel Ángel Checa Vizcaino

Juan Fontes Jiménez

María Graña Barcia

Julio Herrero García

Dolors Manau Trullàs

M^a Ángeles Manzanares Ruiz

*Nicolás Mendoza Ladrón de
Guevara*

Esperanza Navarro Sánchez

Cristina Salvador Alarcón

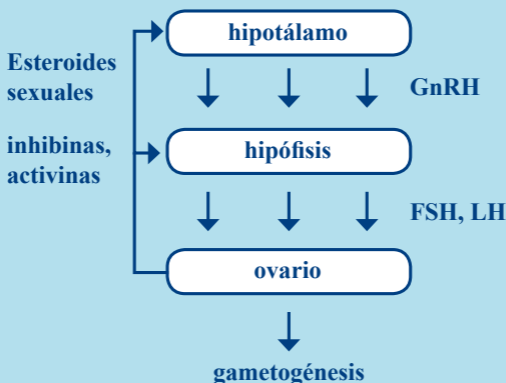
Rosa Tur Padró

1

Regulación neuroendocrina del eje reproductor

El Eje Reproductor está constituido por las estructuras: hipotálamo, hipófisis y ovario.

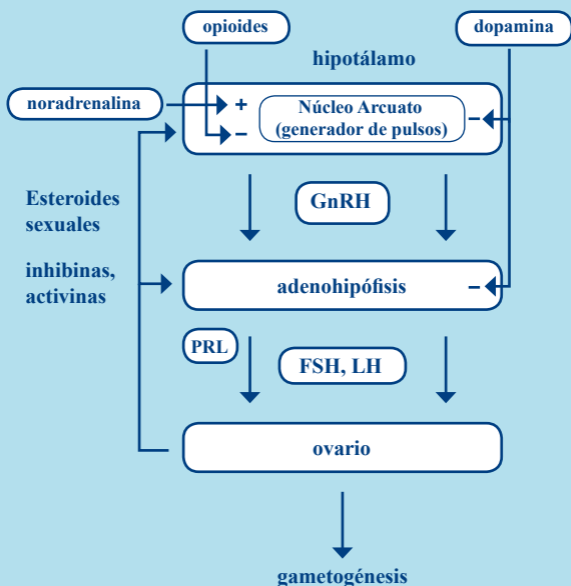
En el hipotálamo se produce GnRH, que se secreta y libera de forma pulsátil y a través del sistema porta hipotálamo-hipofisario alcanza la adenohipófisis para inducir la síntesis y liberación de gonadotropinas (FSH, LH). Estas hormonas a través de la circulación sanguínea general llegan a los ovarios donde ejercen su acción de producción de esteroides sexuales y maduración de gametos.



La existencia de un ciclo menstrual o reproductor normal depende de:

- la integridad anatómica y funcional de las estructuras cerebrales hipotálamo e hipófisis con sus múltiples conexiones con el sistema nervioso central y periférico.
- ambiente endocrino-metabólico adecuado.
- aparato genital bien desarrollado.

El ovario es el órgano director del sistema controlando los acontecimientos mediante la producción de esteroides sexuales y otras sustancias peptídicas no esteroideas sintetizadas en los folículos ováricos, que inducen a nivel de hipotálamo e hipófisis un feed-back negativo al comienzo del ciclo y un feed-back positivo en la mitad del mismo que desencadena la ovulación.



2

Conceptos

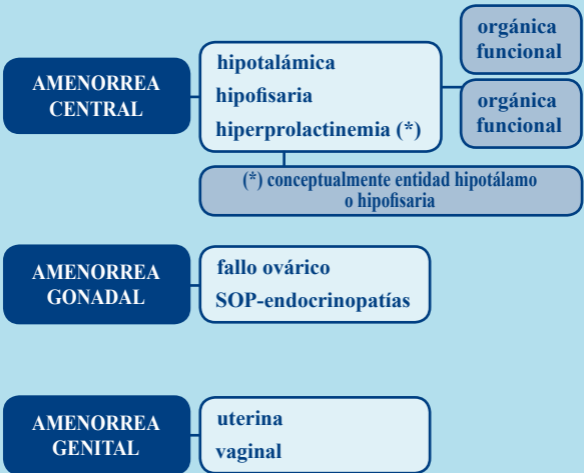
Definición de Amenorrea

Ausencia de período menstrual.

Amenorrea primaria: ausencia de menstruación a los 16 años, o bien a los 14 años asociado a falta de crecimiento o defecto de desarrollo de caracteres sexuales secundarios.

Amenorrea secundaria: ausencia de menstruación en una paciente con ciclos menstruales previos, durante un intervalo equivalente a un total de al menos tres de los intervalos entre los ciclos anteriores o durante 6 meses.

CLASIFICACIÓN DE AMENORREAS (GIER 2009)

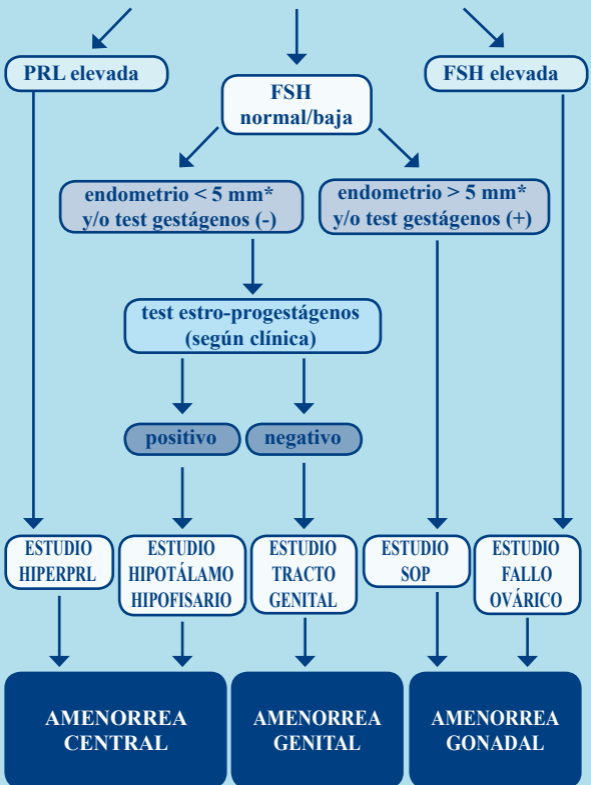


3

Diagnóstico y evaluación de la función hipotálamo-hipofisaria

Algoritmo Diagnóstico Amenorreas

- anamnesis y exploración
- test de embarazo FSH, LH, E2, PRL, TSH
- ecografía



*Anomalías del tracto genital inferior (vagina/vulva):
endometrio puede ser > 5 mm

Diagnóstico de la Amenorrea

Primera visita	<ul style="list-style-type: none">• Anamnesis (antecedentes familiares y personales)• Exploración• Test embarazo, FSH, LH, E2, PRL, TSH (requerimientos mínimos)• Test gestágenos (opcional)
Segunda visita	<ul style="list-style-type: none">• Primera orientación diagnóstica• Estudios complementarios (requerimientos opcionales)
Tercera visita	<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico final• Plan terapéutico: con o sin deseo genésico

Ante la sospecha diagnóstica de una amenorrea central será importante determinar:

Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades hereditarias, amenorreas familiares• Enfermedades autoinmunes
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades crónicas• Traumatismos craneoencefálicos• Infecciones y tumores del SNC• Hemorragias postparto o post aborto• QT o RT craneal
Historia actual	<ul style="list-style-type: none">• Anticoncepción• Cefaleas o síntomas de hipertensión craneal• Alteraciones visión o afectación de otros pares craneales• Galactorrea• Estilo de vida• Cambios importantes de peso• Estrés emocional• Enfermedades psíquicas
Exploración física	<ul style="list-style-type: none">• Índice de masa corporal (IMC) (Kg/m^2).• Caracteres sexuales secundarios (estadios de Tanner)• Examen mamario: galactorrea• Ecografía: ovarios poliquísticos• Examen neurológico básico

Test diagnóstico

No imprescindibles en general. En el caso de las amenorreas centrales, siempre que no sea posible evaluar el grado de hipoestrogenismo por clínica y/o por ecografía.

FÁRMACO	DOSIS	DURACIÓN
---------	-------	----------

TEST DE GESTÁGENOS

Acetato medroxiprogesterona (MAP) (Progevera®)	10 mg/día vía oral	5-7 días
progesterona natural micronizada (Progeffik®, Utrogestan®)	100-200mg/día vía oral	5-7 días
progesterona micronizada en gel (4-8%) (Crinone®)	vía vaginal cada día	6 aplicaciones

TEST DE ESTRÓGENOS-PROGESTÁGENOS

valerianato de estradiol (Meriestra®, Progynova®)	2mg/día vía oral	21 días
+ progesterona micronizada (Progeffik®, Utrogestan®)	200-300mg/día	7-10 últimos días
o valerianato de estradiol +MAP (Perifem®)	1 comprimido/día	21 días
o valerianato de estradiol + norgestrel (Progyluton®)	1 comprimido/día	

TEST ESTIMULACIÓN DE GnRH

(+) causa hipotalámica (-) causa hipofisaria

100mcg GnRH bolus endovenoso, LH y FSH basal, 30', 60' (doblan niveles de FSH y LH a los 60')

4

Clasificación y clínica de la amenorrea central

AMENORREA HIPOTALÁMICA

ORGÁNICAS

- a) Déficit congénitos relacionados con GnRH:
 - Síndrome de Kallmann.
 - Alteraciones en la síntesis o en la activación del receptor.
- b) Lesiones malformativas del área hipotalámica:
 - Síndrome de Prader-Willi.
 - Síndrome de Lawrence-Moon-Bield.
- c) Lesiones destructivas del área hipotalámica:
 - Procesos infecciosos.
 - Traumatismos.
 - Tumores.
 - Postirradiación.

FUNCIONALES

- a) Pérdida de peso excesiva.
- b) Ejercicio físico intenso.
- c) Psicógena.
- d) Yatrogénica.
- e) Idiopática.



AMENORREA HIPOFISARIA

ORGÁNICAS

- a) Defectos celulares y anatómicos de la hipófisis:
 - Síndrome de silla turca vacía.
 - Adenomas hipofisarios.
 - Enfermedades autoinmunes (hipofisitis linfocítica).
 - Yatrogénicos (postcirugía o irradiación).
- b) Alteraciones vasculares hipotálamo-hipofisarias:
 - Síndrome de Sheehan.
 - Apoplejía hipofisaria.

FUNCIONALES

- a) Secundaria a patología hipotalámica.
- b) Hiperprolactinemia no orgánica.

Clínica de amenorrea central

- Amenorrea con hipogonadismo hipogonadotropo (hipoestrogenismo con niveles bajos o normales de FSH y LH).
- Ausencia o desarrollo inadecuado de caracteres sexuales secundarios (amenorrea central primaria).
- Test de gestágenos negativo.
- Ausencia de hiperandrogenismo.
- Posibilidad de hiperprolactinemia con galactorrea bilateral multiorifical.

5

Amenorrea hipotalámica orgánica

Síndromes congénitos: diagnóstico diferencial

	Síndrome de Kallmann	Alteración GnRH o receptor	Síndrome de Prader-Willi	Síndrome de Laurence-Moon-Bield
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo • Infantilismo sexual • Aspecto eunucoide • Anosmia 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Neonatal: hipotonía + succión pobre • Infancia: hipotonía + retraso desarrollo general + ingesta excesiva + obesidad • Adolescencia: hipogonadismo (criptorquidia, amenorrea, infantilismo sexual) + retraso mental moderado + alteraciones conductuales + alteraciones esqueléticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo • Menarquia tardía • Obesidad • Distrofia retiniana • Deterioro neurológico progresivo (ataxia, paraplejia espástica) • Retraso mental • Polidactilia • Alteraciones renales
DIAGNÓSTICO	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis + exploración • Laboratorio: hipogonadismo hipogonadotropo (<i>DD con disgenesia gonadal y pubertad retrasada</i>) • Cariotipo normal (<i>DD con disgenesia gonadal</i>) • Test GnRH positivo • RMN: ausencia de bulbos olfatorios (<i>DD lesiones destructivas</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis + exploración • Laboratorio: hipogonadismo hipogonadotropo • Test GnRH negativo si alteración receptor 	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis + exploración • Laboratorio: hipogonadismo hipogonadotropo • Test genético: delección 15q11.2-15 paterno (70%), disomías del cromosoma 15 materno (28%). • Test GnRH positivo tras impregnación 	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis + exploración • Laboratorio: hipogonadismo hipogonadotropo • Test genético
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos + progesterona • GnRH o gonadotropinas • Consejo genético 	<ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos + progesterona • Gonadotropinas 	<ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos + progesterona • GH • Cirugía criptorquidea + testosterona 	<ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos + progesterona.

Diagnóstico diferencial de lesiones destructivas del área hipotalámica

TUMORES	GLIOMA	<ul style="list-style-type: none"> • Pubertad precoz. • PostRT: alteraciones GH, hipogonadismo.
	CRANEOFARINGIOMA	<ul style="list-style-type: none"> • Clínica ocupación-espacio: cefalea, alteraciones neurológicas. • Alteraciones hormonales: falta GH, hipogonadismo.
	ASTROCITOMA	<ul style="list-style-type: none"> • Pubertad precoz, déficit GH. • Raramente hipogonadismo.
ENFERMEDADES DESTRUCTIVAS	SARCOIDOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones pulmonares (90%). • Diabetes insípida, hiperPRL, hipogonadismo, hipotiroidismo, defectos visuales
	HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes insípida • Alteraciones hipotálamo-hipofisarias variadas.
INFECCIONES	TUBERCULOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Panhipopituitarismo.
LESIONES DESTRUCTIVAS	TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo por sección del tallo hipofisario o hipovolemia hipotalámica.
	HIDROCEFALIA	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión intracraneal. • Obesidad por hiperfagia, pubertad precoz, pubertad retardada.
RADIACIONES	RADIACIONES	<ul style="list-style-type: none"> • 18Gy: déficit GH y pubertad precoz en niños. • > 40-50Gy: hipogonadismo en niños y en 50% adultos.

6

Amenorrea hipotalámica funcional

El medio ambiente regula el eje reproductor alterando la secreción pulsátil de GnRH ante:

- La pérdida de peso
- El ejercicio físico intenso
- El estrés

Amenorrea y pérdida de peso

FRECUENCIA	La más frecuente y severa Afecta a adolescentes y mujeres jóvenes (prevalencia 0.5-1%)
CARACTERÍSTICAS	Pérdida de 10-15% del peso corporal ocasiona amenorrea si: - es rápida - el IMC < 19 - baja ingesta de grasas
MEDIADORES	Neuropéptido y Leptina
CLÍNICA	Amenorrea primaria o secundaria Anorexia nerviosa cuadro más grave (restrictiva o bulímica): - alteración mental - síntomas de inanición y malnutrición severa - hipoprogesteronismo con osteopenia y riesgo de fractura

Amenorrea y ejercicio físico

FRECUENCIA	5 a 25% de atletas de alta competición presentarán amenorrea sobre todo: - en entrenamientos previos a la competición
MEDIADORES	- Leptina - Sistema simpático (Interleuquina 6 y catecolaminas) - Eje hipotalamo-hipófisis-suprarrenal
CLÍNICA	Triada de la mujer atleta: - trastornos de alimentación - amenorrea/oligomenorrea. - hipoprogesteronismo con osteopenia/osteoporosis



Amenorrea y estrés

FRECUENCIA	Situaciones de estrés físico o psíquico, latente o evidente, presente o pasado, sin desnutrición, ni enfermedad psíquica, ni ejercicio físico intenso, pueden ocasionar amenorrea o alteraciones menstruales
CARACTERÍSTICAS	Factores estresantes: - situaciones sociales gravemente peligrosas - privación afectiva - factores estresantes menores El nivel de estrés necesario para activar el eje HHS es una característica individual con base genética y/o ambiental
MEDIADORES	Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS): - ↑ CRH - ↑ proopiomelanocortina - ↑ ACTH - ↑ Cortisol - ↓ GnRH - ↓ de pulsos de LH
CLÍNICA	Alteraciones neuroendocrinas que causan mala respuesta al estrés: - perfeccionistas - ansiosas - con baja autoestima Trastornos leves de la alimentación (sobre todo bulímicos) Otros trastornos psicósomáticos (jaquecas, colon irritable, trastornos del sueño)

7

Amenorrea hipofisaria orgánica

DEFECTOS CELULARES Y ANATÓMICOS

SÍNDROME DE LA SILLA TURCA VACÍA

Aumento de tamaño de la fosa pituitaria con acumulación de líquido cefalorraquídeo y atrofia de la adenohipófisis.

- Clínica: Cefalea, rinorrea de líquido cefalorraquídeo, hiperprolactinemia, galactorrea, oligo o amenorrea.
- Diagnóstico: Radiografía simple de cráneo (aumento de tamaño del área sellar). TAC con o sin contraste proporciona un diagnóstico definitivo.
- Tratamiento: el de la hiperprolactinemia y la amenorrea si hay deseo gestacional.

LESIONES TUMORALES DE LA HIPÓFISIS

- TUMORES NO SECRETORES

Adenomas cromófobos

Craneofaringioma

- TUMORES SECRETORES

De glicoproteínas: - TSH

- Adenomas gonadotropos (productores de FSH o LH)

De hormonas proteicas:- GH

- ACTH

- PRL

HIPOFISITIS LINFOCÍTICA

Inflamación crónica con destrucción del tejido adeno-hipofisario. Se presenta habitualmente en mujeres durante el último trimestre del embarazo o en el período del posparto.

- Tratamiento: sintomático.



AMENORREA HIPOFISARIA YATROGENA

La mayoría de las amenorreas de origen yatrógeno tienen su origen a nivel hipotalámico.

DEFECTOS VASCULARES

SÍNDROME DE SHEEHAN

Hipopituitarismo resultante del infarto agudo y necrosis de la hipófisis tras una hemorragia durante el parto o puerperio.

- Clínica: depende de la cantidad de tejido lesionado. Involución mamaria, ausencia de lactancia, amenorrea puerperal por hipogonadismo hipogonadotrofo.
- Tratamiento: sustitutivo.

APOPLEJÍA HIPOFISARIA

Aparición súbita de alteraciones hemorrágicas, necróticas o de infarto sobre la hipófisis por la presencia de un adenoma hipofisario o una hemorragia obstétrica.

- Clínica: alteraciones visuales, cefalea retroorbital intensa y disminución del nivel de conciencia.
- Diagnóstico: resonancia magnética (RMN).
- Tratamiento: sustitutivo.

8

Amenorrea hipofisaria funcional

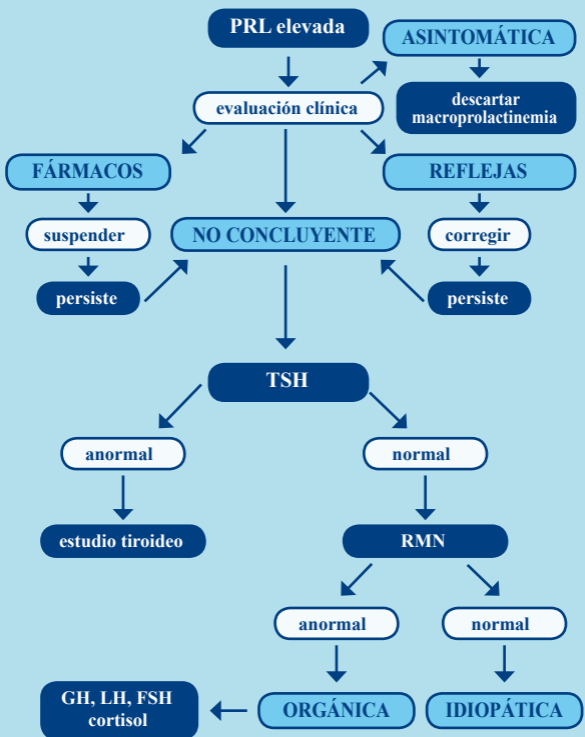
- Trastornos con hiperprolactinemia de origen no orgánico.
- Tratamientos con estrógenos o las terapias hormonales sustitutivas en las que se asocien estrógenos y progesterona de forma ininterrumpida.



9

Hiperprolactinemia

Diagrama diagnóstico de la hiperprolactinemia



(JJ Espinós y A Cornet 2009)

Etiología

FISIOLÓGICA

- Embarazo.
- Lactancia.
- Sueño.
- Estimulación mamaria.
- Ejercicio.
- Relaciones sexuales.
- Estrés.

FARMACOLÓGICA

- Antagonistas del receptor D2 de la dopamina: metoclopramida, domperidona, sulpiride. Otros antidepresivos o ansiolíticos parece que no afectan.
- Fármacos que interfieren la síntesis o liberación de la dopamina: reserpina, alfa metildopa (antihipertensivos).
- Hormonas: estrógenos, antiandrógenos.
- Opiáceos, cocaína.
- Verapamil (antihipertensivo).
- Ranitidina.

NEUROGÉNA

- Traumatismos de la pared torácica.
- Cirugía.
- Herpes zoster intercostal.

ASOCIACIÓN CON OTRAS PATOLOGÍAS

- Hipotiroidismo primario.
- Pseudociesis.
- Insuficiencia renal crónica.
- Cirrosis hepática.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Síndrome de ovario poliquístico.

ETIOLOGÍA HIPOTALÁMICA

- Tumoral: craneofaringiomas, meningiomas, disgerminomas.
- Granulomas: sarcoidosis, granuloma eosinófilo.
- Vascular: aneurismas.
- Sección del tallo hipofisario.
- Postradiación craneal.

ETIOLOGÍA HIPOFISARIA

- Prolactinomas: micro (<10mm) y macro (>10mm).
- Otros adenomas hipofisarios secretores: acromegalia, Cushing.
- Adenomas hipofisarios no secretores.
- Silla turca vacía.
- Hipofisitis autoinmune.

IDIOPÁTICA



Evaluación de la paciente con hiperprolactinemia

Confirmar hiperprolactinemia	<ul style="list-style-type: none"> • al menos dos determinaciones • determinaciones seriadas
Anamnesis	<ul style="list-style-type: none"> • Descartar etología fisiológica, neurógena. • Descartar patología tiroidea, otras enfermedades generales. • Historia médica y psiquiátrica (uso de fármacos antido-paminérgicos).
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> • Oligo/amenorrea. • Galactorrea. • Disminución líbido. • Esterilidad. • Cefaleas o alteraciones visuales.
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"> • Galactorrea. • Signos de hipogonadismo hipogonadotropo. • Evaluación alteraciones visuales.
Exploraciones complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • Bioquímica. <ul style="list-style-type: none"> - Función hepática y renal. - Función tiroidea. - Macroprolactina (en casos de discordancia clínica-analítica). - Perfil hormonal hipofisario completo (si patología hipotálamo-hipofisaria). • Radiología: RNM con gadolinio. • TC si no es posible RNM. • Estudio campos visuales. • Densitometría ósea computarizada.

Consejos prácticos para la determinación de prolactina

Solicitar en casos de	<ul style="list-style-type: none"> • alteraciones menstruales (oligo-amenorrea) • y/o galactorrea.
Valores de normalidad	<ul style="list-style-type: none"> • 3-20 ng/ml o mcg/l • 64-424 mUI/l
Necesidad de al menos	<ul style="list-style-type: none"> • 2 determinaciones
Características de la extracción	<ul style="list-style-type: none"> • Preferiblemente en ayunas (evitar ingesta 1 hora antes de extracción). • Por la mañana, al menos 90 minutos después de levantarse. • Ante sospecha de estrés, valorar determinaciones seriadas: 3 extracciones separadas 15-20 min. ("PRL en pool"). • Solicitar estudio macroprolactina (en casos de discordancia clínica-analítica). • Efecto gancho o "efecto Hook": cuando la concentración sérica de PRL es extremadamente alta, por saturación de anticuerpos puede dar lugar a resultados artificialmente bajos. Solicitar dilución si valores moderadamente elevados pero con sospecha clínica.

Tratamiento de la hiperprolactinemia

Sólo se realizará tratamiento médico de las pacientes con clínica (oligo/amenorrea) y/o un micro-macroadenoma asociado. Cirugía y radioterapia como alternativas

TRATAMIENTO MÉDICO

Macroprolactinomas	<ul style="list-style-type: none">• tratar siempre
Microprolactinomas	<ul style="list-style-type: none">• tratamiento según clínica• el 90% no aumenta de tamaño en 4-6 años

Agonistas Dopaminérgicos

dosis iniciales bajas e incrementos graduales hasta obtener valores de normalidad

Cabergolina	<ul style="list-style-type: none">• 0,25 - 0,5 mg /dos veces a la semana (atención a las alteraciones cardiacas e insuficiencia valvular en dosis elevadas y de larga duración)
Quinagolina	<ul style="list-style-type: none">• 75 mcg/día (inicio 25-50 mcg/día para evitar mala tolerancia)
Bromocriptina	<ul style="list-style-type: none">• 1,5 - 7,5 mg/día (mala tolerancia en el 12% de los casos)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Intolerancia al tratamiento médico.
- Aumento del tamaño tumoral a pesar de tratamiento médico.
- Apoplejía hipofisaria.
- Persistente pérdida de visión y/o signos neurológicos a pesar del tratamiento médico.
- Embarazadas con sintomatología neurológica.

RADIOTERAPIA

- Cuando no respuesta a tratamiento médico o quirúrgico.



10 Opciones terapéuticas en pacientes con deseo reproductivo

OBJETIVO	conseguir gestación.
OPCIONES	tratamiento etiológico si es posible, inducción de la ovulación reproducción asistida
20% de la esterilidad por disfunción ovulatoria 20% de la disfunción ovulatoria por amenorrea central 10% de las amenorreas centrales hipotálamo-hipofisaria 10% de las amenorreas centrales por hiperprolactinemia	
TRATAMIENTO ETIOLÓGICO	<ul style="list-style-type: none">• 83% de las amenorreas hipotalámicas por alteración alimentaria o estrés recuperan ciclo espontáneamente• 29% de las amenorreas centrales idiopáticas recuperan ciclo espontáneamente
VALORACIÓN ADECUADA DEL ESTATUS HORMONAL grupo muy heterogéneo con requerimientos distintos de gonadotrofinas	<ul style="list-style-type: none">• Déficits temporales• Déficits mantenidos• Déficits parciales• Déficits totales
INDUCCIÓN DE LA OVULACIÓN	Siempre con FSH y LH
ESTUDIO BÁSICO DE ESTERILIDAD	Para descartar otros factores causantes de esterilidad
TÉCNICAS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA	<ul style="list-style-type: none">• Inseminación artificial• FIV• ICSI

Inducción de la ovulación en amenorrea central

DESARROLLO MONOFOLICULAR

Bomba de GnRH	<ul style="list-style-type: none">• 5 - 20 μg / 60-90 min/ subcutáneo o intravenoso.• Pico LH espontáneo.• Refuerzo de fase lútea con GnRH o hCG o progesterona vaginal (opcional).
hMG	<ul style="list-style-type: none">• dosis de inicio 75/150 UI/día/subcutáneo o intramuscular.• primer control a los 7 días.• aumento 75 UI semanalmente si no desarrollo folicular (max 225 UI).• pico ovulatorio con hCG (5000-10.000 UI de hCGu o 250 μg de hCGr).• Refuerzo de fase lútea con hCG o progesterona vaginal (opcional).
FSHr + LHr	<ul style="list-style-type: none">• dosis de inicio 75/150 UI/día FSHr + 75 UI/día LHr/ ambos subcutáneos.• primer control a los 7 días.• aumento 75 UI FSHr semanalmente si no desarrollo folicular (máx 225 UI).• pico ovulatorio con hCG (5000-10.000 UI de hCGu o 250 μg de hCGr).• Refuerzo de fase lútea con hCG o progesterona vaginal (opcional).

DESARROLLO FOLICULAR MÚLTIPLE

Protocolos y técnicas FIV	<ul style="list-style-type: none">• Requerimiento mayor en gonadotropinas (FSHr/LHr o HMG) y días de estimulación.• Habitualmente se realiza inhibición hipofisaria (antagonistas o aGnRH) por no conocer con exactitud el grado del déficit gonadotropo existente.• Controles y modificación de dosis según protocolos habituales.• Pico ovulatorio con hCG (5000-10.000 UI de hCGu o 250 μg de hCGr).• Refuerzo de fase lútea con hCG o progesterona vaginal 400-600 mg/día.
----------------------------------	---



11

Opciones terapéuticas en pacientes sin deseo reproductivo

OBJETIVO

controlar el proceso base
tratar consecuencias de hipoestrogenismo

OPCIONES

tratamiento etiológico
tratamiento hormonal sustitutivo
recomendaciones específicas para cada caso

PREVENCIÓN DE OSTEOPOROSIS: alcanzar en juventud un pico de masa ósea óptimo. Además:

- medidas higiénico-dietéticas
- suplementos de calcio y vitamina D
- práctica regular de ejercicio físico
- abandono del tabaco

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

- 83% de las amenorreas hipotalámicas por alteración alimentaria o estrés recuperan ciclos
- 29% de las amenorreas centrales idiopáticas recuperan ciclo espontáneamente

TRATAMIENTO HORMONAL SUSTITUTIVO (TH)

- Individualizar para conseguir la mejor opción
- Preferibles anovulatorios combinados para inhibir la ovulación en el caso de que se restablezca el ciclo y no se desee gestación

AMENORREA CENTRAL PROVOCADA POR EJERCICIO FÍSICO

Riesgo de fracturas óseas, no sólo por un aumento rápido del remodelado, sino también por sobrecarga y por estrés. Necesidad de abordaje temprano

- Descanso periódico.
- Reducción en la intensidad de la práctica deportiva al inicio del ciclo menstrual.
- Refuerzo dietético con suplementos de calcio y vitamina D hasta alcanzar los 1000-1500 mg de calcio y las 800 unidades de vitamina D al día.
- TH en forma de anticonceptivos hormonales.
- Pautas continuas puede ser una ventaja en las atletas que quieran evitar el sangrado durante los periodos de competición.

AMENORREA CENTRAL PROVOCADA POR LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTICIA

Necesidad de atención especializada y multidisciplinar

- Educación nutricional con terapia familiar.
- Tratamiento del trastorno psicológico acompañante (antidepresivos o neurolépticos).
- TH en forma de anticonceptivos hormonales no orales (vaginal o transdérmica) para que su eficacia no se afecte por vómitos
- Mejorar la masa ósea.
- Búsqueda del sangrado cíclico para reforzar su identidad femenina como tratamiento de la distorsión de su esquema corporal.



MSD SALUD DE LA MUJER

909770-JUL 10