

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Obstetricia y Ginecología

CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS EN MUJERES CON  
OPSO-AMENORREA SEGUN EL TRASTORNO ENDOCRINO

TESIS DOCTORAL

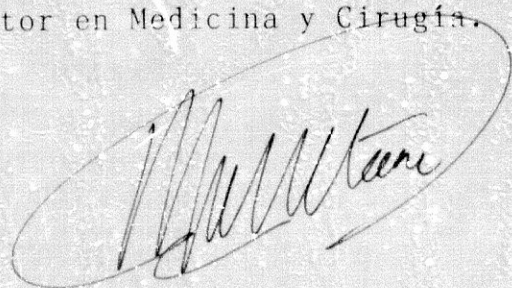
Francisco Javier Diaz Siles

Granada, 1987

CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS EN MUJERES CON  
OPSO-AMENORREA SEGUN EL TRASTORNO ENDOCRINO

D. VICENTE SALVATIERRA MATEU, Catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada,

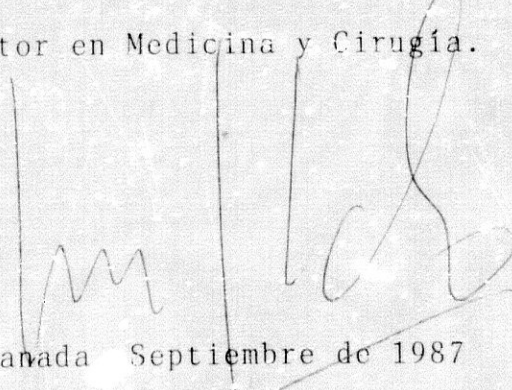
CERTIFICA: Que D. Francisco Javier Díaz Siles ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral sobre el tema: "CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS EN MUJERES CON OPSO-AMENORREA SEGUN EL TRASTORNO ENDOCRINO", el cual ha finalizado bajo mi dirección, habiendo sido revisado y contado con mi aprobación para ser presentado a fin de optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía.



Granada, Septiembre de 1987

D. JESUS FLORIDO NAVIO, Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Titular de Enfermería Obstetrico-Ginecológica de la Universidad de Granada,

CERTIFICA: Que D. Francisco Javier Diaz Siles ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral sobre el tema: "CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS EN MUJERES CON OPSO-AMENORREA SEGUN EL TRASTORNO ENDOCRINO", el cual ha finalizado bajo mi dirección, habiendo sido revisado y contado con mi aprobación para ser presentado a fin de optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía.



Granada Septiembre de 1987

A mi madre

A Rosa y Margarita

En el momento final de llevar a la consideración del Tribunal este trabajo, es obligado mencionar a todos aquellos que de algún modo han hecho posible la realización del mismo:

\* Al Prof. Dr. D. Vicente Salvatierra Mateu, mi Maestro y Director de esta tesis, que formuló la hipótesis de este trabajo y al que debo mi iniciación en las tareas de investigación en Endocrinología Ginecologica y Medicina Psicosomatica.

\* Al Dr. D. Jesús Florido Navío, mi amigo, quien me enseñó las técnicas y métodos psicológicos empleados en esta tesis, me dedicó muchas horas de su tiempo y que con la dedicación y entusiasmo que lo caracteriza, ha hecho posible la elaboración de este trabajo.

\* Al Dr. D. Miguel Dolz Romero, quien me inició en el campo de la Endocrinología Ginecologica, me animó en todo momento y siempre estuvo dispuesto a resolver cualquier tipo de

duda en relación con el tema.

\* A la Dr<sup>a</sup> D<sup>a</sup> Concepción Cuenca Cuenca, que estuvo dispuesta en todo momento a aclararme dudas y conceptos relacionados con el tema, demostrando su gran conocimiento del mismo.

\* A todos mis compañeros del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Granada por los ánimos infundidos.

\* A las secretarias del Departamento Rosa Mari y Paquita García Bolívar, no sólo por las grandes facilidades prestadas en la elaboración del mismo, sino por su ayuda, ánimo y estímulo.

\* A todo el personal de la consulta de Ginecología y especialmente a Rosa y Viky por las facilidades prestadas para la realización de este trabajo.

\* Al personal de la Sección de Medicina Psicosomática por su colaboración en la recopi-

lación de datos.

\* Al personal del laboratorio de R.I.A.  
del Departamento de Fisiología de la Universidad  
de Granada por su amable colaboración.

\* A D. José Gutierrez Rodriguez por su  
inestimable ayuda en la elaboración del material  
fotográfico.



INDICE

* INTRODUCCION.....	1
A.- CONCEPTOS GENERALES.....	2
B.- CAUSAS Y CLASIFICACION.....	5
B-1.- AMENORREAS DE ORIGEN UTERO- VAGINAL.....	7
B-2.- OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN OVARICO.....	8
B-3.- OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN HIPOFISARIO.....	10
B-4.- OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN HIPOTALAMICO.....	11
B-5.- OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN SUPRAHIPOTALAMICO.....	13
B-6.- OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN EXTRAGENITAL.....	17
B-6-1.- HIPOTIROIDISMO.....	17
B-6-2.- DIABETES.....	18

B-6-3.- HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA.....	19
B-6-4.- SINDROME DE CUSHING....	20
B-6-5.- INSUFICIENCIA RENAL....	22
PRINCIPALES CUADROS FISIOPATOLOGICOS.	24
I.- HIPERPROLACTINEMIA.....	26
A.- CAUSAS DE HIPERPROLACTINE- MIA.....	31
A-1.- HIPERPROLACTINEMIAS FISIOLOGICAS.....	31
A-1-1.- HIPERPROLACTINEMIA Y SUEÑO.....	31
A-1-2.- HIPERPROLACTINEMIA Y STRESS.....	32
A-1-3.- HIPERPROLACTINEMIA Y EMBARAZO.....	32
A-1-4.- HIPERPROLACTINEMIA Y PUERPERIO.....	32
A-1-5.- HIPERPROLACTINEMIA Y MANIOBRAS SEXUALES.	33

A-2.- HIPERPROLACTINEMIAS	
PATOLOGICAS.....	34
A-2-1.- HIPERPROLACTINEMIAS	
INDUCIDAS POR FARMACOS O FARMACOLOGICAS	34
A-2-2.- HIPERPROLACTINEMIAS	
POR LESION HIPOTALAMICA.....	36
A-2-3.- HIPERPROLACTINEMIAS	
POR TUMORES HIPOFISARIOS.....	37
B.- MANIFESTACIONES CLINICAS....	42
SÍNDROME DE CHIARI-FROMMEL.	46
SÍNDROME DE FORBES-ALBRIGTH	48
C.- RADIOLOGIA EN LAS HIPERPROLACTINEMIAS.....	50
D.- ESTUDIOS HORMONALES.....	54
II.- SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS (S.P.O.).....	59
III.- DISFUNCION HIPOTALAMICA.....	69

FACTORES PSICOLOGICOS Y TRASTORNOS	
MENSTRUALES.....	79
A.- CONCEPTOS GENERALES.....	80
CONCEPTO DE STRESS.....	84
B.- CLASIFICACION DE LAS AMENORREAS	
"PSICOSOMATICAS".....	91
A.- CLASIFICACION DE SCHWARTZ...	91
B.- CLASIFICACION DE ISRAEL...	98
C.- CLASIFICACION DE ZANDER y	
HOLZMANN.....	98
C.- FRECUENCIA DE LAS AMENORREAS	
PSICOSOMATICAS.....	113
D.- HIPOTESIS PATOGENICAS DESDE EL	
PUNTO DE VISTA PSICOSOMATICO...	119
E.- ESTUDIOS PSICOLOGICOS Y PSICO-	
METRICOS EN LAS AMENORREAS SE-	
SECUNDARIAS.....	129
* II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	153
* III MATERIAL Y METODOS.....	163
MATERIAL.....	164
A.- SOLTERAS SIN ACTIVIDAD	
SEXUAL.....	166

B.- SOLTERAS CON ACTIVIDAD	
SEXUAL.....	166
C.- CASADAS.....	166
I.- OPSOMENORREA.....	167
II.- AMENORREA SECUNDARIA.....	168
A.- HISTORIA CLINICA.....	170
B.- EXPLORACION GENITAL.....	175
C.- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS	177
D.- ANALITICA BASICA.....	179
E.- DETERMINACIONES HORMONALES...	179
F.- PRUEBAS FUNCIONALES.....	180
G.- OTRAS EXPLORACIONES.....	190
A.- DISFUNCION HIPOTALAMICA....	195
B.- SINDROME DE OVARIOS POLI-	
QUISTICOS.....	196
C.- HIPERPROLACTINEMIA.....	198
METODOS.....	200
** PSICOLOGICOS.....	200
A.- Historia clinica psico-	
mática.....	200
B.- Test Psicológicos.....	205

B-1.- CUESTIONARIO GINE- COLOGICO.....	205
B-2.- TEST DE APERCEPCION TEMATICA (T.A.T.) DE MURRAY.....	213
C.- ENTREVISTA.....	236
** ESTADISTICOS.....	237
1.- Prueba de CHI-CUADRADO...	237
2.- Contraste de medias: t de STUDENT.....	239
* IV RESULTADOS.....	241
RESULTADOS PSICOLOGICOS SEGUN EL ESTADO Y LA ACTIVIDAD SEXUAL DE LAS PACIENTES.....	242
RESULTADOS PSICOLOGICOS SEGUN EL TRASTORNO MENSTRUAL.....	262
RESULTADOS PSICOLOGICOS SEGUN LA ALTERACION ENDOCRINA.....	287
* V DISCUSION.....	327
1.- CARACTERISTICAS PSICOLOGICAS GENERALES DE LAS MUJERES CON AMENORREA SECUNDARIA.....	328

1.1.- Resultados del Cuestionario Ginecologico: neuroticismo.....	328
1.2.- Resultados del T.A.T. de Murray: actitudes y sentimientos latentes..	334
1.3.- Antecedentes de conflicto o situaciones de stress.....	344
1.4.- Rasgos distintivos entre los diversos grupos de amenorreicas secundarias.....	353
2.- DIFERENCIAS PSICCLOGICAS ENTRE LAS AMENORREAS CORTAS (OLIGOMENORREAS) Y LAS AMENORREAS PROLONGADAS.....	355
2.1.- Cuestionario Ginecologico y tipo de trastorno menstrual.....	356
2.2.- T.A.T. DE Murray y tipos de trastorno menstrual.....	357



2.3.- Stress y tipo de trastorno menstrual.....	358
3.- PECULIARIDADES PSICOLOGICAS SEGUN LA ALTERACION ENDOCRINA	363
3.1.- Cuestionario ginecológico y diagnóstico endocrino.....	364
3.2.- Proyecciones en el T.A.T. y diagnóstico endocrino	365
3.3.- Situaciones de stress recientes y alteración endocrina.....	367
4.- CONSIDERACIONES PSICOSOMATICAS.....	371
* VI CONCLUSIONES.....	380
* VII BIBLIOGRAFIA.....	385

INTRODUCCION

#### A.-CONCEPTOS GENERALES.

La opsomenorrea, también denominada oligo-  
menorrea consiste en ciclos prolongados por encima  
de los 35-40 días y menos de 6 meses.

Este término implica habitualmente tener  
la regla tras ciclos anovulatorios, pero en raras  
ocasiones hay ovulación, por lo que el intervalo  
alargado se debe a una excesiva duración de la  
fase preovulatoria, ya que la postovulatoria es  
bastante constante.

La amenorrea se define como la falta de  
menstruación. Podemos distinguir entre amenorrea  
fisiológica, cuando sucede en la infancia, embara-  
zo, lactancia (hasta 6 meses después del parto)  
y menopausia y amenorrea patológica, cuyo origen  
es diverso: alteraciones congénitas, adquiridas,  
orgánicas, funcionales, centrales y periféricas.  
Nos ocuparemos exclusivamente de las de tipo pa-  
tológico.

Clásicamente se ha hecho una diferenciación basándose en la anamnesis entre amenorrea primaria, denominación que se otorga cuando la mujer no ha tenido nunca la regla o ha pasado los 18 años sin menarquia, y amenorrea secundaria, en donde tiene lugar un cese en las reglas durante un período de tiempo superior a los 3 meses, en mujeres que previamente reglaban de forma espontánea y con regularidad.

Además de las definiciones anteriores, debemos tener en cuenta unos criterios para considerar a una mujer como amenorreica:

\* Cuando una adolescente no ha tenido la regla a los 14 años, mostrando ausencia de crecimiento o de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

\* Cuando no tiene reglas a los 16 años, independientemente de un crecimiento y desarrollo normales, con aparición de los caracteres sexuales secundarios.

Si en una mujer que ya ha tenido reglas, se produce la falta de éstas durante un total igual

a 3 intervalos cíclicos previos (en dicha mujer) y en general durante 3-6 meses (SPEROFF y cols.1980).

Con respecto a la frecuencia de estos síntomas, podemos decir que se presentan de forma más o menos prolongada en alguna época de la vida en un 5 p100 de todas las mujeres. proporción que suele aumentar hasta un 20 p100 cuando las mujeres consultan por esterilidad. Esta tasa variará según el estado social, económico y la localización geográfica.

SALVATIERRA y cols. (1964) señalan que la frecuencia de mujeres que consultan por amenorrea en general es del 2 p100, siendo de tipo primario un 0.3 p100 y de tipo secundario un 1.6 p100, mientras que KAESER indica que la incidencia de amenorrea primaria durante un período de 10 años, es del 0.65 p100 (JONES y JONES, 1984).

Entre amenorrea y oligomenorrea hay cuadros de transición y así vemos que las mujeres con amenorrea, frecuentemente han presentado períodos previos de opsomenorrea.

### B.-CAUSAS Y CLASIFICACION.

Para que se produzca la función menstrual, se requiere la aparición visible de la secreción menstrual, para lo que se necesita la existencia de un espacio que sirva de nexo entre el origen genital interno de la misma y el exterior, que exige como condición indispensable, el que el orificio cervical se continúe y sea permeable con la vagina y aquel con la cavidad uterina.

La menstruación impone la existencia y maduración de la mucosa uterina, que se estimula y transforma por acción de las hormonas ováricas (estradiol y progesterona), encargadas de regular el ciclo menstrual (maduración folicular, ovulación y formación del cuerpo lúteo), las cuales actúan a su vez por influencia de las hormonas gonadotropas (FSH y LH), que están reguladas por los factores de liberación específicos producidos en el hipotálamo o sus alrededores y transportados para ejercer su acción a nivel hipofisario, por medio de los vasos del sistema porta. La liberación de

estos factores hipotalámicos, está regulada por influencias superiores: SNC, mundo exterior, etc; por sustancias químicas como la noradrenalina, que ejerce una acción positiva sobre la secreción de LH-RH, si bien parece necesitar de la presencia de prostaglandinas para poder llevar a cabo su acción (OJEDA y cols. 1979); la dopamina que inhibe la liberación de LH-RH a través de la disminución de la PRL (TRESGUERRES y ESQUIFINO, 1983) y péptidos opiáceos como la  $\beta$ -endorfina que ejerce una acción negativa (KNOBIL y WILDT, 1983) o por las propias hormonas hipofisarias u ováricas, originando los denominados sistemas de feed-back.

Teniendo en cuenta esta secuencia de hechos, que son imprescindibles para que se produzca la menstruación de forma periódica, podemos clasificar las opso-amenorreas según el eslabón de esta secuencia que esté alterado. Así podemos encontrarlos con opso-amenorreas de origen: útero-vaginal, ovarico, hipofisario, hipotalámico y suprahipotalámico.

Además de estos tipos de opso-amenorrea, hemos de señalar un grupo de enfermedades de origen no genital que cursan con opso-amenorrea, como son: el hipotiroidismo, la diabetes, la hiperplasia suprarrenal congénita, el síndrome de Cushing y la insuficiencia renal.

#### B-1.-AMENORREAS DE ORIGEN UTERO-VAGINAL.

Agrupamos aquí las anomalías del tracto genital, congénitas o adquiridas que originan una ausencia de la regla.

En las de causa uterina, la menstruación no se presenta porque la mujer no tiene útero (aplasia) o éste es inadecuado (hipoplasia o malformación) siendo en este caso la amenorrea de tipo primario. La de tipo secundario vendría dada por los casos en que existe una extirpación o amputación del útero, cuando una enfermedad (tuberculosis, etc.) o un legrado, ha producido una destrucción de la mucosa uterina o cuando se desarrolla un síndrome de Asherman.



En lo referente a las causas vaginales, es el síndrome de Rokytansky-Kuster la más importante, existiendo en él una aplasia de vagina asociada a una aplasia uterina, si bien el desarrollo de los ovarios es normal y son funcionantes.

#### E-2.-OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN OVARICO.

Dentro de ellas, el tipo más claro lo constituyen las aplasias, agenesias y disgenesias gonadales y ováricas, que siempre se acompañan de amenorrea primaria, como el el caso del síndrome de Turner. Algunos casos de disgenesias ováricas no son muy acentuados, siendo portadoras de pocos ovocitos y folículos, hecho que tiene como consecuencia el que la actividad de dicho ovario sea impotente para provocar una menstruación, o el que éstas dejen de aparecer antes de los 30-35 años (menopausia precoz). Como ejemplos de este tipo, podemos citar la hipoplasia ovárica y la insuficiencia ovárica primaria congénita.

Otro cuadro que cursa con amenorrea es el

síndrome del ovario resistente, en el que existiendo folículos, no hay respuesta a las gonadotropinas por déficit congénito de receptores.

Hay otros cuadros ligados a deficiencias enzimáticas con alteraciones de la esteroidogénesis. El más grave es el déficit de 17-hidroxilasa con amenorrea primaria y falta de maduración femenina. El más frecuente, aunque no completamente aclarado es el déficit de 3- $\beta$ -ol-dehidrogenasa, probable base del síndrome de ovarios poliquísticos que estudiaremos más adelante.

En cuanto a la yatrogenia, podemos indicar que la castración quirúrgica o radioterápica como consecuencia de procesos que afectan al ovario, ya sean neoplásicos, degenerativos o infecciosos, origina una insuficiencia ovárica primaria adquirida, con amenorrea primaria si la castración ocurrió en el período prépuberal o secundaria si la mujer ya había tenido reglas.

El hecho común a todo este grupo de amenorreas, es que presentan una hipersecreción de gona-

dotropinas secundaria a la falta de actividad del ovario y que el estímulo hipofisario con el test de estimulación, muestra una respuesta de las mismas muy aumentada.

B-3.-OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN HIPOFISARIO.

Este tipo de opso-amenorreas puede ser consecuencia de una inadecuada secreción de gonadotropinas, que ocasionaría una insuficiencia ovárica secundaria (ovarios atróficos).

El cuadro más grave lo constituye el cuadro de caquexia hipofisaria de Simmonds, en el que existe una destrucción de la hipófisis, cursando con trastornos propios de la falta de hormonas tróficas, entre los que se incluyen la opso-amenorrea y la desfeminización por afectación de las gonadotropinas.

La destrucción de la hipófisis puede no ser total, afectando de manera exclusiva a las hormonas gonadotropas, como ocurre en el síndrome de Sheehan

en el que ocurre una necrosis de tipo isquémico a nivel de la hipófisis tras un parto hemorrágico, atribuido a espasmos de las arterias de la adenohipófisis y del tallo hipofisario.

En el momento actual se concede gran importancia a los tumores hipofisarios como causa de amenorrea, siendo los adenomas cromófobos (prolactinomas) los más frecuentes.

Los prolactinomas, tanto macroadenomas como microadenomas, producen una hipersecreción de PRL, asociándose galactorrea en un gran número de casos. Hay casos en que la secreción aumentada de PRL no es debida al tumor, sino sólo a una hiperplasia de las células lactotropas, como respuesta exagerada de las mismas ante estímulos hipotalámicos o a una falta de factor inhibidor de la PRL (PIF).

#### B-4.-OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN HIPOTALAMICO.

En este grupo de opso-amenorreas, se incluyen aquellas que originan alteraciones de la fun-

ción gonadotropa en relación con la lesión congénita o adquirida que afecta a los centros hipotálamicos de la función gonadotropa.

Algunos tumores como el craneofaringioma originan opso-amenorrea junto a obesidad, dando lugar a la distrofia adiposo-genital de Froelich. Un síndrome congénito raro es el olfatogenital de Kallman, que se debe a arrinencefalia e hipoplasia diencefálica y que cursa con oligofrenia, amenorrea, epilepsia y anosmia.

En todos los casos de opso-amenorrea hipotálamica hay un disturbio en la producción de LH-RH, lo que origina que la secreción del mismo sea escasa, irregular o no pulsátil. LEYENDECKER (1982) afirma que existe una insuficiencia hipotalámica con tres grados de intensidad, según sea el nivel de producción de LH-RH, la cual puede ser primaria, intrínseca y constitucional o idiopática, que se manifiesta desde el momento de aparición de las reglas en forma de irregularidades menstruales, opsoamenorrea y amenorrea.

En bastantes ocasiones el trastorno hipotalámico es funcional, secundario bien a un stress o a una deficiencia nutritiva, a una lactancia excesiva o al uso prolongado de contraceptivos hormonales. Un trauma psíquico agudo, un stress crónico en personalidades predispuestas durante la adolescencia, la presión ambiental excesiva, etc., pueden tener como consecuencia una secreción alterada y disminuída de LH-RH y conducir a la opso-amenorrea.

Un tipo especial de amenorrea es el asociado a la anorexia nerviosa, considerada como un disturbio de la maduración femenina, ligado a una constitución especial y a problemas de relación con la madre. Otras formas más incipientes, son las amenorreas que coexisten en adolescentes jóvenes que realizan régimen de adelgazamiento, en las que se cree que existe alteración de algún péptido hipotalámico de acción metabólica.

#### B-5. -OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN SUPRAHIPOTALÁMICO.

La distinción entre hipotalámico y supra-

hipotalámico no es a veces tan fácil, ya que entre el hipotálamo, el cerebro límbico y la corteza cerebral, existen conexiones muy estrechas.

Podemos decir que el origen suprahipotalámico es el de las amenorreas psicógenas, que se pueden considerar en sentido amplio como la respuesta de la persona al stress, asociadas a trastornos de tipo emocional y afectivo, ya sea en forma de depresión, de neurosis de ansiedad o en la forma clásica de histeria de conversión.

El cese de las reglas tras un trauma colectivo o personal es un hecho admitido, si bien es difícil de definir en términos concretos la noción de traumatismo psicológico.

Existen unos factores que intervienen para modificar en un sujeto la respuesta patológica a un traumatismo. Entre ellos están:

\* La naturaleza del traumatismo en sí, que influye sobre la mujer en su vida social, afectiva, etc., siendo importante la influencia del entorno,

trabajo y hábitat.

\* Las reacciones fisiológicas y psicológicas como respuesta a un trauma psicológico.

\* Factores predisponentes: individuales, ligados a experiencias infantiles, puberales o adultas que dejaron mal recuerdo.

En este tipo de opso-amenorreas puede haber una insuficiencia gonadotropa, cuyo origen es por un shock psicológico importante o a consecuencia de un traumatismo de menor cuantía, que inciden sobre un terreno sensibilizado. Se cree que hay ciertos tipos de mujeres más predispuestas a padecer este cuadro: solteras, intelectuales, mujeres que viven una existencia agitada, laboral o sentimentalmente (MAUVAIS-JARVIS, 1984).

La función gonadotropa es variable, no existiendo respuesta al clomifeno y tras el estímulo hipofisario con Lh-RH, se produce un descenso de ambas gonadotropinas (MAUVAIS-JARVIS, 1984), si bien otros autores como LACHELIN y YEN (1978) que describen este cuadro como "anovulación crónica



hipotalámica", han comunicado un tipo especial de respuesta al estímulo con LH-RH, consistente en que tras la estimulación repetida con 10 mcg. de LH-RH, se mantiene la integridad de la reserva hipofisaria.

Esta situación de insuficiencia gonadotropa tiende a evolucionar hacia la curación, bajo la influencia de la toma de conciencia psicológica, tras la mejoría del clima moral de la mujer e incluso de manera espontánea. En esta evolución la respuesta hipofisaria al LH-RH va modificándose y según MAUVAIS-JARVIS (1984) esto indica que existe una producción de LH-RH de tipo endógeno y una respuesta de la actividad ovárica en forma de producción de estradiol.

También procesos orgánicos como tumores del cerebro posterior pueden alterar la regulación hipotalámica por aminas, endorfinas y péptidos procedentes de núcleos situados por encima del hipotálamo.

B-6. -OPSO-AMENORREAS DE ORIGEN EXTRAGENITAL.

B-6-1. HIPOTIROIDISMO.

Este trastorno suele ser de origen yatrógeno: extirpación del tiroides, radiación por adenomas, carcinoma de tiroides, tiroiditis de Hashimoto, etc. Los signos clásicos de este cuadro son: sensibilidad al frío, tendencia al estreñimiento, reacción lenta a los reflejos, sequedad de piel, fragilidad del pelo, voz gruesa y ronca, piel de aspecto mixedematoso, etc., los cuales a veces no son definitivos a la hora de un diagnóstico, ya que su aparición puede ser tardía o lenta, por lo que el método más fiable para establecer el diagnóstico de esta enfermedad es la determinación sanguínea de TSH, que cuando está en los límites superiores de la normalidad o algo elevada, la confirmación diagnóstica se realiza mediante el estímulo con TRH, siendo la respuesta al mismo en este cuadro exagerada, si bien la TSH no aumentará tras el estímulo cuando el cuadro se deba a una deficiencia hipofisaria primaria de TSH.

Además está reducida la globulina que liga hormona esteroide y hay un incremento relativo de estradiol y testosterona no ligados.

El aumento de TSH consecutivo a la disminución de las hormonas tiroideas, produce un estímulo de la secreción de PRL y con ello trastornos menstruales e incluso amenorrea, que suele corregirse al administrar hormona tiroidea cuando hay una demostración del cuadro por parte del laboratorio, hecho señalado por EDWARDS y cols. (1971), quienes publicaron un caso de hipotiroidismo que presentó amenorrea-galactorrea con PRL elevada y que se normalizó tras realizar tratamiento con tiroxina.

#### B-6-2.-DIABETES.

Aunque es más frecuente la asociación de hemorragia disfuncional a este cuadro, en ocasiones hay amenorrea. El trastorno menstrual se puede explicar de diversas formas: en primer lugar, puede depender de la propia diabetes resultante de la

insuficiencia insulínica; en segundo lugar, puede deberse a deficiencia nutritiva y en tercer lugar puede depender de trastornos emocionales, los cuales son muy frecuentes en esta enfermedad, fundamentalmente si no hay un buen control de la diabetes.

La aparición de los síntomas clásicos de la enfermedad unidos a infecciones vaginales por hongos, hace que se investigue la glucemia basal, la cual se encontrará elevada así como la presencia de la misma en orina. Tras un control del cuadro con glucemias normales, las irregularidades menstruales y la amenorrea se solucionan.

#### B-6-3.-HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA.

Esta enfermedad se debe a un déficit hereditario de un enzima específico de la vía de la esteroidogénesis suprarrenal del cortisol, a partir del colesterol. El más frecuente es la falta del enzima 21-hidroxilasa, si bien se han observado carencias de otros enzimas.

La falta de un enzima de esta vía de síntesis, origina un déficit de cortisol, principal esteroide que interviene en el feed-back a nivel hipofisario para la ACTH, produciéndose un exceso de la misma, que a su vez pone en marcha un estímulo anormal e intenso de las glándulas suprarrenales, las cuales producen cantidades excesivas de todos los esteroides suprarrenales hasta el bloqueo y nula producción de cortisol. En el caso del defecto de la 21-hidroxilasa, el esteroide principal es la 17-hidroxiprogesterona, siendo su metabolito (pregnandiol) el más importante en orina.

Los andrógenos y estrógenos que se producen como productos intermedios de los andrógenos suprarrenales, originan una supresión de las gonadotropinas, provocando una insuficiencia ovárica con la consiguiente amenorrea.

#### B-6-4.-SINDROME DE CUSHING.

En este cuadro existe una hiperfunción de la corteza suprarrenal. Hay un desequilibrio entre

la hipófisis y las glándulas suprarrenales, existiendo una excesiva producción de ACTH y cortisol. La causa puede radicar a nivel hipofisario por procesos orgánicos, generalmente tumores, denominándose en este caso enfermedad de Cushing, o bien existir procesos a nivel suprarrenal de tipo hiperplásico bilateral o tumoral, con una hipófisis normal, que son los responsables del cuadro, siendo la denominación en este caso de síndrome de Cushing. Además de esto, la masiva ingestión de fármacos corticosteroides y la administración de ACTH, pueden conducir a la producción de un Cushing ya trógeno.

En las mujeres con hipercorticosuprarrenalismo, independientemente de su etiología, además de los síntomas típicos de: obesidad, cara de luna llena, hirsutismo, estrías abdominales, etc., existen unas reglas disfuncionales y/o amenorrea, que se producen por la inhibición de la liberación de gonadotropinas que origina el exceso de esteroides suprarrenales, aunque algunos datos de experimentación apuntan a que dicha inhibición tiene

lugar más a nivel ovárico que central (KISTNER, 1985).

#### B-6-5.- INSUFICIENCIA RENAL.

Debido a que los esteroides ováricos y las hormonas hipofisarias se eliminan por la orina, puede suceder que las pacientes con insuficiencia renal crónica presenten alteraciones menstruales, preferentemente amenorrea.

GOODWIN y cols. (1968) al realizar estudios sobre los efectos de la uremia y la hemodiálisis sobre el ciclo menstrual, pusieron de relieve que las alteraciones menstruales eran proporcionales a la intensidad de la afectación renal y que se descubrieron cuando se evidenciaron los síntomas urémicos, como es el descenso del aclaramiento endógeno de creatinina hasta 10-15 ml/minuto, el cual si llegaba a 4 ó menos, originaba amenorrea. Estos hechos les llevaron a sospechar que el mecanismo de la amenorrea era de origen central, conclusión que fue confirmada por SWAMEY y cols. (1979), al

encontrar en mujeres urémicas niveles elevados de LH y PRL, FSH normal y falta de liberación pulsátil de LH a pesar de existir una respuesta excesiva al estímulo con LH-RH.



PRINCIPALES CUADROS FISIOPATOLOGICOS

La experiencia acumulada en la clínica endocrino-ginecológica enseña, que de los numerosos cuadros descritos en la revisión anterior, los más frecuentes y que representan la mayoría de consultas, se deben fundamentalmente a tres grandes cuadros fisiopatológicos, en los que el desarrollo del aparato genital y la morfología sexual son fundamentalmente normales, radicando el trastorno en una anovulación crónica.

La presente investigación se refiere a estos síndromes de anovulación crónica, que pueden agruparse en los tres grandes grupos que vamos a estudiar más detenidamente:

I.- HIPERPROLACTINEMIA.

II.- SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS.

III.- DISFUNCION HIPOTALAMICA.

## I.-HIPERPROLACTINEMIA.

La prolactina (PRL) es un polipéptido con un peso molecular de aproximadamente 21.000 daltons, no tiene hidratos de carbono y está compuesto por una cadena de 198 aminoácidos. Se produce en las células lactotropas hipofisarias, las cuales crecen e incrementan su capacidad secretora por medio de los estrógenos, hecho señalado por SALVATIERRA (1982) entre otros autores, si bien el estímulo directo de las mamas procede del hipotálamo.

La liberación de prolactina es regulada por un factor hipotalámico de acción inhibidora (PIF) liberado por el sistema tubercinfundibular dopaminérgico (TIDA) y que para muchos, no es más que la dopamina, mientras que otros piensan que la dopamina estimula el PIF, no aislado todavía. También interviene en este proceso de liberación un factor hipotalámico con acción estimulante (PRF) que aunque algunos autores como GARTHWAITE y HAGEN (1978) refieren haberlo aislado, la realidad es que esto no ha sido confirmado. Hay diversas sus-

tancias como la serotonina, norarenalina y la histamina que tienen una acción favorecedora de la formación de prolactina, si bien el estímulo más importante se obtiene por medio del factor liberador de tirotrópina (TRH) que para algunos es el verdadero PRF (SALVATIERRA, 1982).

La prolactina sufre un alza al llegar la pubertad, ya en el estadio II de Tanner, coincidiendo con el aumento de los niveles de estrógenos circulantes. A lo largo del día la PRL muestra pequeñas variaciones, aumentando su tasa con el sueño profundo y descendiendo con el superficial, en la fase de movimientos oculares rápidos, hecho que ha sido relacionado con el propio sueño directamente y no con la existencia de un ritmo circadiano de esta hormona (PARKER y cols. 1973; SASSIN y cols. 1973), ya que el sueño durante el día, también ocasiona un aumento de la secreción de PRL. Además, el stress tanto físico como psíquico o quirúrgico producen un aumento de su secreción. La manipulación de las mamas, especialmente la succión del pezón y el coito inhiben el PIF, con

lo que la secreción de PRL se eleva.

Normalmente los valores de PRL oscilan entre 5 y 15 ng/ml, con algunas variaciones en relación a las diferentes metodólicas utilizadas por los diversos laboratorios, lo que hace que éstos establezcan sus propios valores normales. BURZACO y GONZALEZ MERLO (1980) hacen mención de algunos valores normales según diferentes autores: FRIEDSEN (1972) señala como normales, unos valores medios de 11 ng/ml, oscilando éstos entre 3 y 25 ng/ml; SINHA (1973) indica que los valores normales medios para la PRL son de 14 ng/ml, estando el rango entre 7 y 18 ng/ml; Mc NEILLY (1973) considera como valores medios normales 15 ng/ml, estando su rango comprendido entre 8 y 30 ng/ml. Otros autores como GARCIA-MORA y cols. (1980), DANS Y cols. (1983) y DOLZ y cols. (1986 en prensa), consideran normales los valores comprendidos entre 2 y 20 ng/ml, siendo patológicos los valores superiores.

El déficit de PRL es muy raro en la especie humana y de escasa repercusión clínica, mientras

que la hiperprolactinemia es causa frecuente de disfunción gonadal e infertilidad, siendo según FRANK y JACOBS (1983) la alteración hipofisaria más frecuente en la clínica práctica diaria, a la vez que un marcador importante de enfermedad hipotalámica o hipofisaria.

Hoy día se acepta que para hablar de hiperprolactinemia, los valores de PRL deben ser superiores a 20 ng/ml, sospechándose la existencia de un tumor hipofisario, cuando éstos sobrepasan los 100 ng/ml, si bien suele encontrarse de forma clara con valores mayores de 300 ng/ml.

Actualmente se admite que la hiperprolactinemia produce atrasos menstruales (opsomenorrea o amenorrea secundaria), por inhibición del LH-RH, conservando la reserva hipofisaria. Se anula el feed-back positivo de los estrógenos (GLASS y cols. 1975; AONO y cols. 1976) y desaparecen las variaciones cíclicas de LH y FSH (BOHNET y cols. 1976). Este mecanismo se considera más importante que la acción directa de los niveles eleva-

dos de prolactina sobre el ovario, dificultando la acción de la FSH y LH.

#### A.-CAUSAS DE HIPERPROLACTINEMIA.

Dentro de éstas se diferencian dos grandes grupos: los estados fisiológicos, que cursan con aumento de la PRL y las hiperprolactinemias patológicas.

##### A-1.-HIPEPROLACTINEMIAS FISIOLÓGICAS.

En este grupo hemos de señalar diversas situaciones que cursan con un aumento de la secreción de prolactina, de forma momentánea o mantenida, como son el sueño, el stress, el embarazo, la lactancia y las maniobras sexuales.

##### A-1-1.-HIPERPROLACTINEMIA Y SUEÑO.

Podemos decir que alrededor de 90 minutos después de iniciado el sueño, se produce un aumento episódico de la secreción de PRL, elevación que depende del sueño de una forma directa y no del ritmo circadiano de la PRL, ya que el sueño durante el día, también cursa con aumento de la PRL.



A-1-2.-HIPERPROLACTINEMIA Y STRESS.

Tanto el stress físico como psíquico, condiciona un aumento de la concentración de prolactina plasmática, hecho que ya fue descrito por KRULICH y cols. (1974), quien considerará la hiperprolactinemia como una de las manifestaciones más típicas del stress.

A-1-3.-HIPERPROLACTINEMIA Y EMBARAZO.

Desde la ocatava semana de gestación tiene lugar un aumento de los niveles séricos de PRL, que van haciéndose mayores cuando nos acercamos al parto, alcanzando una tasa media de 200 ng/ml. Este aumento de la prolactina, está determinado por el estímulo que ejercen los estrógenos durante el embarazo al actuar sobre las células lactotropas, las cuales sufren una hiperplasia.

A-1-4.-HIPERPROLACTINEMIA Y PUERPERIO.

En la primera semana de puerperio la prolac-

tina está en unos niveles basales elevados, que aumentan poco tras el estímulo de la succión. En el período que va hasta los dos meses postparto, la PRL basal permanece más alta que en la mujer normal no embarazada, si bien el hecho de succionar, da lugar a unos incrementos de entre diez y veinte veces los valores basales. Después de estos dos meses, las cifras de PRL son más semejantes a las de una mujer no gestante y además tras la succión se produce un aumento de las mismas, aunque éste es mínimo (SALMERON de DIEGO y cols. 1981).

A-1-5.-HIPERPROLACTINEMIA Y MANIOBRAS SEXUALES.

El coito, aunque no se acompañe de orgasmo, va seguido de un aumento de la PRL sérica en las mujeres, mientras que en el hombre no se evidencia dicho aumento ni en él ni en la eyaculación. La manipulación de las mamas y de forma especial la succión de los pezones, da lugar a una descarga de PRL por inhibición del PIF.

A-2. -HIPERPROLACTINEMIAS PATOLOGICAS.

Este grupo es mucho más importante que el anterior, tanto por su frecuencia como por sus consecuencias. En él distinguimos:

A-2-1. -HIPERPROLACTINEMIAS INDUCIDAS POR FARMACOS O FARMACOLOGICAS.

Este tipo de hiperprolactinemias son en la actualidad las más frecuentes, siendo la medicación tranquilizante, antihipertensiva, antiulcerosa, etc. la de mayor importancia, de ahí el hecho de recoger una historia minuciosa de la ingesta de medicamentos, en toda paciente que presente unos niveles elevados de PRL.

Hay distintos mecanismos de acción, si bien todos son claramente neuronales hipotalámicos. Distinguimos:

a) Por bloqueo de los receptores dopaminérgicos: fenotiacinas (clorpropacina, perfenacina),

butirofenonas (haloperidol) y benzamidas (metoclopramida, sulpiride).

b) Por deplección de la dopamina en el SNC: alfa-metil dopa y reserpina.

c) Por estímulo directo de las células lactotropas: TRH que al administrarla de forma oral o parenteral, ocasiona un aumento de la secreción de PRL, además de la secreción elevada de TSH. Los estrógenos son otras hormonas que actúan por este mecanismo de acción.

Algunos fármacos como los antidepresivos tricíclicos y las benzodiacepinas, producen en algunas pacientes aumento de la PRL, si bien el mecanismo no se conoce, tratándose probablemente de una reacción idiosincrásica al fármaco.

Dentro de los fármacos causantes de hiperprolactinemia, merece gran atención el estudio de los contraceptivos orales. A partir de 1971 en que SHEARMAN publicó 10 casos de galactorrea asociados

a los contraceptivos orales, han aparecido otros trabajos en este sentido, siendo ABU-FADIL y cols. (1975) y REYNIK y cols. (1980) quienes estudian la acción estimulante de esos fármacos sobre la PRL, encontrando hiperprolactinemia en un 30.9 p100 de las mujeres que practicaban este tipo de anticoncepción, estando los niveles de PRL por encima de 60 ng/ml en un 4.1 p100 de ellas. Probablemente son los secuenciales los contraceptivos más activos, debido a su alto contenido en estrógenos. Hay autores que dan gran importancia a la terapéutica con estrógenos, como causante de hiperprolactinemia e incluso de adenomas hipofisarios (GAESLEIN y LAMB, 1976; MARCH y cols. 1979).

El acetato de ciproterona también se ha catalogado como causante de hiperprolactinemia, actuando a nivel hipotalámico (FONZO, 1977).

#### A-2-2.-HIPERPROLACTINEMIAS POR LESION HIPO-TALAMICA.

Hay enfermedades de tipo infeccioso como

la encefalitis, granulomatosas como la tuberculosis y la sarcoidosis, tumorales como el craneofaringioma y la irradiación a nivel del tallo hipofisario, que en su evolución interrumpen las conexiones entre el hipotálamo y la hipófisis, con ausencia en ésta de PIF o alteran los centros hipotalámicos productores de PIF, originándose un aumento de la secreción de PRL, que se acompaña de un descenso del resto de hormonas hipofisarias.

A-2-3.-HIPERPROLACTINEMIAS POR TUMORES HIPOFISARIOS.

El aumento de la secreción de PRL puede estar ocasionado por los tumores hipofisarios, que funcionan independientemente de las limitaciones propias ejercidas por el PIF procedente de un hipotálamo normalmente funcionante.

Dentro de estos tumores, los hay de diferente estirpe celular, siendo los adenomas cromófebos los más frecuentes con respecto a los eosinófilos o basófilos, si bien es más útil el denominarlos

funcionalmente, como es el caso de los adenomas secretores de prolactina.

FORBES y cols (1954) describieron por primera vez que la secreción aumentada de PRL era debida a la existencia de un tumor hipofisario, siendo este trastorno que se consideraba como excepcional, cada vez más frecuente en la actualidad, gracias a la aparición en este tiempo de un método radioinmunológico para la determinación de la PRL plasmática, estando su incidencia según los diversos autores entre el 30 y el 57 p100 (KLEINBERG y cols. 1977; LEYENDECKER, 1977), aunque otros (FERRER y cols. 1981) encuentran una incidencia algo menor: 27.02 p100, por lo que podemos decir que entre un tercio y la mitad de las pacientes con amenorrea y/o galactorrea, son portadoras de un prolactinoma.

Hay diversos mecanismos que explican la hiperprolactinemia relacionada con estos tumores. En primer lugar puede existir una producción de PRL de forma autónoma por medio de las células tumorales, las cuales por pérdida de sus receptores

o por otro mecanismo son independientes del control por parte del hipotálamo. Otro segundo mecanismo, sería la posibilidad de que un tumor no secretante, ya sea en su crecimiento o bien por su localización perturbe los nexos hipotálamo-hipofisarios, haciendo que las células lactotropas queden libres de la acción inhibitoria del PIF, ocasionando un aumento de la secreción de PRL. En tercer lugar cabe la posibilidad de que una alteración propia del hipotálamo conlleve a una situación en la exista un déficit de P. o un aumento del aun no demostrado PRF, circunstancia que de persistir durante bastante tiempo, supondría un estímulo para las células lactotropas, pudiendo llegar a la formación de un adenoma hipofisario.

En lo referente al sexo, podemos decir que la mayor incidencia ocurre en el sexo femenino, estando ésta alrededor del 85 p100, si bien algunos autores como CARTER y cols (1978); PONT y cols. (1979) y FRANKS y cols. (1978), indican que el 11 p100 de los tumores hipofisarios demostrables en el hombre cursan con hiperprolactinemia.



En cuanto al tamaño, los prolactinomas pueden ser menores de 10 mm. de diámetro o microadenomas, que son los más frecuentes y su mayor incidencia tiene lugar en mujeres en edad más precoz y mayores de 10 mm. o macroadenomas, de menor frecuencia y aparición más tardía.

La evolución de los prolactinomas no es constante, pudiendo algunos de ellos no aumentar de tamaño y permanecer estáticos, otros pueden sufrir un proceso regresivo que para KLEINBERG y cols. (1977) es debido a un infarto tumoral, normalizándose el ciclo y desapareciendo la galactorrea.

La fisiopatología de los adenomas hipofisarios no está aclarada. Para YEM (1978) estos tumores llevarían consigo una disfunción neurocentral, si bien ésta no se conoce aun. En condiciones de normalidad, la PRL provoca un aumento de dopamina en el área tuberoinfundibular que induce una menor descarga de LH-RH y como consecuencia desciende la LH, llegando de este modo a perderse los ciclos

menstruales y apareciendo un hipoestronismo progresivo. La dopamina en exceso debería actuar como PIF, con lo que descendería la producción de PRL al actuar sobre los receptores de las células lactotropas. Se podría pensar que estos receptores no responden a la dopamina por estar afectados, pero se da el hecho de que si se produce una respuesta de los mismos ante agonistas de la dopamina, lo cual ha sido interpretado de diversas formas, siendo la más aceptada la que indica que existe una falta de sensibilidad de los receptores a la dopamina (SALVATIERRA, 1982).

### B. -MANIFESTACIONES CLINICAS.

La repercusión o manifestación clínica de los tumores hipofisarios secretores de PRL y en general de las hiperprolactinemias, es la aparición del síndrome de amenorrea-galactorrea, en el que pueden coexistir ambos síntomas o bien manifestarse únicamente uno solo, no existiendo una cronología en la aparición de cualquiera de ellos.

Generalmente los prolactinomas cursan con alteraciones menstruales (opsomenorrea o amenorrea secundaria), esterilidad, hipoestronismo y otras alteraciones endocrinas, entre las que está el hipotiroidismo secundario. Cuando estos tumores son grandes ; en su evolución rebasan los límites de la silla turca, se puede afectar el quiasma óptico por compresión, llegando a producir una disminución de la visión con afectación del campo visual. También pueden originar síntoma de hipertensión intracraneal.

La amenorrea es la anormalidad gonadal más

característica y frecuente asociada a hiperprolactinemia, apareciendo este trastorno menstrual de forma primaria o secundaria en un 70 p100 de las mujeres con la prolactina elevada (NABARRO, 1982), si bien la alteración de la función menstrual puede venir representada por ciclos largos irregulares o bien regulares pero anovulatorios o con una fase lútea alterada. En cualquiera de estos casos, la infertilidad o esterilidad es una consecuencia muy importante de la hiperprolactinemia.

La galactorrea es el otro gran síntoma de la hiperprolactinemia, si bien su aparición es algo menos frecuente que la amenorrea, encontrándose este síntoma en un 30-50 p100 de las mujeres hiperprolactinémicas, ya sea ésta espontánea o tras la expresión mamaria, según NABARRO (1982), si bien para KLEINBER y cols. (1977) la incidencia era de un 56.6 p100, porcentaje que ascendía hasta un 87.5 p100 cuando existía un tumor hipofisario. DOLZ y cols. (1986 en prensa) señalan en un grupo de 58 mujeres una incidencia de galactorrea espontánea del 60.4 p100, si bien a la expresión del

pezón en el resto de las mujeres se evidenció salida de leche. Además en este mismo estudio, se indica que la galactorrea espontánea está en relación con los niveles de prolactina, ya que a mayores niveles (por encima de 50 ng/ml) la presencia de galactorrea espontánea es evidente.

Podemos definir la galactorrea siguiendo a NUNES y cols. (1980) como una secreción pluricanalicular, no sanguinolenta, por el pezón mamario unilatéral o bilateral.

En lo referente a la cantidad de secreción espontánea o provocada existen muchas variaciones, siendo muy utilizados los grados de galactorrea establecidos por TOLIS y cols. (1974) para valorar cuantitativamente la secreción. Estos son:

- I.- Algunas gotitas obtenidas por expresión.
- II.- Desarga de 1 ml. inducida por el médico.
- III.- Espontánea, intermitente.
- IV.- Continua, abundante.

La galactorrea puede presentarse asociada a hiperprolactinemia y menstruaciones regulares, aunque esto ocurre en una proporción escasa como señalan KLEINBERG y cols. (1977), para los que la incidencia es del 15 p100 y GALBIS y MARTIN (1977) comunican una tasa del 10.8 p100, aunque DAVAJAN y cols. (1978) encuentran un porcentaje más elevado, (21.9 p100).

El cuadro de amenorrea-galactorrea se conoce desde hace tiempo, describiéndose diversos síndromes por otros tantos autores, que los definieron según tres parámetros: comienzo, forma de la silla turca e historia del cuadro. De esta forma tenemos el síndrome de Chiari-Frommel, en el que el cuadro se inicia después de un parto, la morfología de la silla turca es normal y la evolución del mismo es transitoria. Otro cuadro es síndrome de Argonz-Del Castillo, en el cual el comienzo no es puerperal, la silla turca es de configuración normal y no hay evidencia de hallazgos orgánicos. El tercer síndrome es el de Forbes-Albright, en el que el inicio es a veces puerperal y otras no, presenta

una silla turca patológica y hay hallazgos orgánicos que evidencian la presencia de tumor hipofisario, siendo su evolución permanente.

A pesar de esto, al disponer de unos métodos específicos de radioinmunoanálisis para la valoración de la prolactina y de la tomografía hipocicloide para poder diagnosticar los tumores hipofisarios y las alteraciones de la silla turca, estos síndromes se han fusionado y actualmente se habla de amenorrea hiperprolactinémica.

#### Síndrome de CHIARI-FROMMEL.

Hemos de diferenciarlo del síndrome de Sheehan, ya que en ambos la amenorrea acontece tras el parto, si bien en el de Chiari-Frommel la galactorrea es específica y no tiene relación con la lactancia en otros partos anteriores.

Son pacientes con buen desarrollo, mamas normales, vello axilar y pubiano en buen estado, hay una secreción de estrógenos disminuida. 1

determinarla tanto en orina como a través de citología vaginal. Presentan una FSH por debajo de la normalidad y la exploración oftalmológica está dentro de los límites normales.

Se piensa que es debido a una hiperproducción de prolactina en la hipófisis, a raíz de un cese del PIF a nivel hipotalámico, la cual sería la responsable de la galactorrea concomitante. Este aumento de la prolactina es el causante de la alteración menstrual a nivel uterino y ovárico. Existe una curva de temperatura basal monofásica, no hay progesterona urinaria, si bien las cifras de 17-cetosteroides y 17-hidroxiesteroides son normales, al no afectarse las suprarrenales.

La restauración de la ovulación por medio de FSH humana seguida de HCG, así como de clomifeno, se ha conseguido en pocos casos. En algunos se ha logrado ovulación y embarazos, administrando clomifeno a la dosis de 100 mg/día durante 10 días y a continuación 10.000 U.I. de HCG/día durante 4 días. GREENBLATT y su grupo encontraron un pico



en las secreciones de FSH previo al ascenso de los estrógenos, que se continuaba por un pico de LH. Para estos autores, las gonadotropinas se liberaban y se producía la ovulación por estímulo directo del eje hipotálamo-hipófisis o al eliminarse la acción inhibitoria de los estrógenos sobre dicho eje, debido al efecto antiestrogénico del clomifeno (KISTNER, 1983).

#### Síndrome de FORBES-ALBRIGHT.

Es semejante al anterior, si bien la amenorrea y la galactorrea son persistentes. Hay una FSH descendida que da lugar a un déficit de estrógenos. Las características del mismo son similares a las del anterior, si bien existen algunas diferencias con el mismo que merecen ser destacadas, como son que la amenorrea puede ser tras un parto o no estar relacionada con él, mientras que en el síndrome anterior es una condición indispensable, la silla turca está alterada en el sentido de erosión o agrandamiento y en el de Chiari la morfología de ésta es normal. Además en este

cuadro existe una respuesta suprarrenal a la ACTH muy evidente, siendo el el precedente de menor intensidad (KISTNER, 1983).

C.-RADIOLOGIA EN LAS HIPERPROLACTINEMIAS.

La aparición de una hiperprolactinemia sin causa visible, hace necesario y obligado el valorar la silla turca por medio de radiografías simples, politomografía en cortes finos o a través de la tomografía axial computarizada (TAC).

La radiografía simple de silla turca, detectará imágenes que distorsionan de forma grosera la anatomía de esta región del cráneo y pondrá en evidencia masas que se encuentren en la hipófisis, cuando éstas sean grandes, que aumenten el tamaño de la silla turca de forma notable, o la deformen.

La politomografía en cortes finos es más sensible que la técnica anterior y con ella se detectan alteraciones mínimas de la silla turca, lo cual puede ser reflejo de la existencia de un tumor hipofisario, antes de que ocasione una deformación del hueso. Se observan diferentes imágenes, según el grado de afectación ósea, como doble sue-

lo, aumento del tamaño, destrucción, etc., que fueron clasificadas por VEZINA (1978) en diferentes grados, según la gravedad de la alteración selar. Estos grados son cuatro:

I.- La silla turca es normal en cuanto al tamaño. El suelo está íntegro, si bien muestra discretas modificaciones tales como doble suelo y/o adelgazamiento de la cortical.

II.- La silla turca está aumentada de tamaño, simétrica o asimétricamente abalonada, pero las paredes óseas están íntegras.

III.- En este grado el tamaño de la silla turca puede ser normal o estar aumentado, aunque lo definitorio del mismo es la erosión y destrucción del suelo, indicando esto que el tumor ha invadido el seno esfenoidal.

IV.- Hay una destrucción ósea tan marcada que la silla turca es irreconocible, adoptando el aspecto de "silla fantasma".

Otra técnica radiológica, que hoy por hoy resulta ser la de mayor utilidad diagnóstica, es la tomografía axial computarizada (TAC), ya que

aporta unas ventajas importantes sobre los otros al valorar la silla turca, porque se visualiza muy bien la hipófisis y puede detectar lesiones entre 2 y 3 mm. de diámetro. El TAC se realiza antes y después de inyectar un contraste que realza las estructuras parenquimatosas neoformadas, difíciles de distinguir de no administrarlo.

El valor de esta técnica radiológica en lo referente al diagnóstico de los prolactinomas, ha sido motivo de estudio para diversos autores. SPEROFF (1979) comunica un trabajo en el que de 48 adenomas, sólo 2 se diagnosticaron por TAC, indicando que el valor de este método es escaso. Otros autores afirman lo contrario, como KAZNER y cols. (1978) que en un estudio de 131 casos, de los que 119 presentaban extensión supraselar, diagnosticándose todos sin cometer error por este método, concluyen diciendo que la técnica tiene una fiabilidad diagnóstica del 100 p100, cuando el tumor se extiende fuera de la silla turca.

La incidencia en general de alteraciones

radiológicas de la silla turca, que indique la existencia de un adenoma, varía de unos autores a otros. Así FERRER y cols. (1981) dicen que para ellos es del 27 p100; DANS y cols. (1983) indican que es del 24.8 p100; DOLZ y cols. (1986 en prensa) comunican que ésta es del 32.7 p100 y ROMEU y cols. (1981) tienen una incidencia del 55.8 p100. Estas variaciones pueden deberse a la selección del material y a las técnicas y criterios de interpretación radiológica.

Si hacemos mención a la relación existente entre los niveles de PRL y la alteración radiológica, DOLZ y cols. (1986 en prensa) señalan que los casos con radiología positiva, presentan niveles de PRL más elevados y una abolición de las oscilaciones que fisiológicamente se producen en los niveles de PRL.

D.-ESTUDIOS HORMONALES.

Estudiando los valores de las gonadotropinas en los diversos grupos de hiperprolactinemias, considerados globalmente, se observa según FERRER y cols. (1981) que tanto la FSH como la LH se encuentran más disminuídas, cuanto más grave es el grado de alteración de la silla turca, valorado éste desde el punto de vista radiológico. ACIEN y cols. (1980) señalan que hay cierta tendencia a que bajen las gonadotropinas cuando se eleve la PRL, aunque la correlación negativa no muestra significación desde el punto de vista estadístico. DIAZ-SILES y cols (1985) también encuentran niveles basales de FSH algo más bajos con respecto a un grupo de mujeres normales, si bien la LH está algo más alta, pero no muestra diferencias importantes con el grupo control. SALVATIERRA y cols. (1985) encuentran en mujeres con hiperprolactinemia una correlación positiva, pero no significativa entre los niveles de PRL y la respuesta de FSH al LH-RH.

Si se desglosan las hiperprolactinemias

en tres grupos, tal y como hacen DOLZ y cols. (1986 en prensa), vemos que los niveles basales de FSH están más elevados en el grupo de hiperprolactinemias orgánicas que en el de funcionales, siendo los microadenomas los que presentan mayores tasas de esta gonadotropina. En cuanto a la LH, son los casos funcionales los que muestran unos valores más elevados, siendo de nuevo los microadenomas dentro de los casos orgánicos, los que tienen unos niveles de LH más elevados (SALVATIERRA y cols. 1985).

Por lo que respecta a la respuesta tras el estímulo con LH-RH, podemos decir que se han descrito diversos tipos. ZARATE y cols. (1974) comunican respuestas normales o ligeramente bajas de ambas gonadotropinas en pacientes con prolactinoma, lo que les llevó a proponer el test de LH-RH como método de diagnóstico diferencial en las hiperprolactinemias de origen tumoral, si bien esta teoría se derrumbó al encontrarse por parte de otros grupos (WENTZ y cols. 1975 y ARCHER y cols. 1976) respuestas aumentadas de LH y FSH.



Otros autores como NAVARRO y cols. (1980); ROMEU y cols. (1980); RIZO y cols. (1981) y ZABALA y cols. (1982) encontraron respuestas disminuidas, fundamentalmente de la LH, mientras que SALMERON de DIEGO y cols. (1981) y BENITO y cols. (1983) no encontraron diferencias entre las hiperprolactinemias y las mujeres normales en cuanto a la respuesta ante el estímulo con LH-RH. DIAZ-SILES y cols. (1985) encuentran una variabilidad de respuestas en cuanto a la FSH, existiendo casos con respuesta exagerada y otros con respuesta leve, mientras que la LH a pesar de aumentar sólo de forma moderada en las hiperprolactinemias, lo hizo mucho más que en las mujeres normales. Cuando se estudian por separado los diferentes grupos de hiperprolactinemias tal y como hacen SALVATIERRA y cols. (1985), se ve que es el grupo de los microadenomas con anomalía radiológica de la silla turca, el que teniendo unas tasas basales de FSH y LH dentro de la normalidad, presentan una respuesta al LH-RH más evidente que los casos considerados como funcionales y mucho mejor que los macroadenomas, que fueron los que mostraron unos

niveles basales más bajos y una respuesta peor al estímulo.

Respecto al cociente LH/FSH, hay autores como JAQUET y cols. (1978) que señalan que en los prolactinomas es típico el aumento del mismo, si bien otros como FERRER y cols. (1981) no lo han comprobado. DIAZ-SILES y cols. (1985) indican que las hiperprolactinemias globalmente consideradas, son el grupo que muestra una menor elevación del mismo al considerar los valores basales, tendencia que se mantiene a los 60 minutos del estímulo hipofisario. Al considerar los distintos grupos de hiperprolactinemias (SALVATIERRA y cols. 1985) no se encuentran diferencias entre ellos en las determinaciones basales, siendo los casos funcionales los que tienen un cociente más elevado a los 60 minutos con respecto al grupo control y a los casos orgánicos, no existiendo diferencias apreciables entre estos últimos.

Analizando la respuesta de la PRL tras el estímulo con TRH, ésta es diversa según los trabajos. DIAZ-SILES y cols. (1985) señalan que las

hiperprolactinemias muestran unos valores mayores que las disfunciones hipotalámicas, S.O.P. y grupo control, en todas las determinaciones tras el estímulo hipofisario, si bien el incremento con respecto a las cifras basales fue significativamente menor que en ellos. Separando las hiperprolactinemias en orgánicas y funcionales y teniendo en cuenta la alteración de la silla turca, ROMEU y cols. (1981) encuentran malas respuestas al TRH e incluso negativas, cuando hay alteración radiológica de la silla turca, siendo la respuesta débil o negativa cuando la radiología era normal, hecho también comunicado por DOLZ y cols. (1986 en prensa), quienes muestran en su experiencia una asociación significativa entre radiología normal y reactividad tras el estímulo con TRH, no existiendo diferencias en cuanto a la reactividad cuando la alteración radiológica era manifiesta, ocurriendo la mayor incidencia de falta de respuesta al TRH en los grupos orgánicos. DESANTES y cols. (1983) indican que la respuesta al TRH es más retardada en los macroadenomas, si bien en los microadenomas e hiperprolactinemias funcionales no hay diferencias.

## II.- SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS (S.O.P.).

La primera descripción que se tiene de este cuadro, se debe a GALENO unos 200 años a.d.J.C., quien lo describió como "testículo de mujer". En 1844 CHEREAU describió una paciente con enfermedad escleroquistica de los ovarios. En 1929 y 1935 dos ginecólogos, STEIN y LEVENTHAL asociaron la presencia de ovarios poliquísticos con amenorrea, infertilidad e hirsutismo, junto con engrosamiento quístico y bilateral de los ovarios (FUTTERWEIT, 1984).

La etiología es desconocida, a pesar de que algunos autores le hayan dado una importancia primordial a los factores genéticos y así han llamado la atención de algunos patrones familiares en la aparición del cuadro. En este sentido COOPER y cols. (1968) en un estudio de 18 familiares, encuentran que esta alteración es compatible con una transmisión autosómica dominante. GIVENS y cols. (1971) pensaron en la posibilidad de una transmisión ligada al cromosoma X. Además las im-

plicaciones genéticas de la deficiencia de 3- $\beta$ -ol-dehidrogenasa que juega un papel importante en la patofisiología del síndrome, distan mucho de estar clarificadas (LOBO y GOEBELSMANN, 1980). ERICKSON y cols. (1979) sugieren como causa la existencia de un defecto a nivel enzimático en la aromatización de la testosterona y de la androsterona hacia estradiol y estrona respectivamente.

Los ovarios de estas mujeres son grandes, como una y media a dos veces superiores a los normales. Son de aspecto liso, nacarados, de color blanco perla y al microscopio se observa una túnica engrosada, numerosos folículos en distintos estadios de desarrollo e incluso atrésicos, una hiperplasia estromal y unas células tecaes luteinizadas, no se aprecian cuerpos amarillos, si bien en ocasiones se observan cuerpos albicans antiguos como resultado de alguna ovulación esporádica.

El cuadro clínico de este síndrome se caracteriza por presentar opsomenorrea o amenorrea, hirsutismo, obesidad y esterilidad, existiendo

un amplio espectro que va desde el simple hirsutismo con menstruaciones normales, hasta un síndrome anovulatorio con ovarios de tamaño normal, continua con casos de trastornos más acentuados con ovarios grandes y llega a cuadros de ovarios escleroquísticos e hipertecosis con alteraciones histológicas importantes junto a anovulación, acompañando a virilización más evidente.

De estas características definitorias del síndrome, la más frecuente es la esterilidad con anovulación, que ocurre en un 75 p100 de los casos; en segundo lugar es el hirsutismo el que muestra una tasa mayor: 69 p100, siendo la opso-amenorrea (51 p100) y la obesidad (41 p100) los que muestran una menor frecuencia de aparición.

El diagnóstico del cuadro se basa en los hallazgos clínicos, en la demostración de la anovulación, en la comprobación del tamaño de los ovarios y en el laboratorio.

Al tacto bimanual, encontramos unos ovarios

gruesos, de tamaño dos a tres veces mayor del normal, lisos y duros.

Por medio de la neumopelvigrafía o neumoginecología, se observan unos ovarios de gran tamaño, semejante al del útero, si bien esta técnica ofrece falsos positivos, habiendo sido sustituida en la actualidad por otras más resolutivas como son la ecografía y la laparoscopia.

La ecografía es un método de gran valor para determinar el tamaño ovárico, viéndose unos ovarios agrandados y con muchas imágenes quísticas de pequeño tamaño.

La laparoscopia es un método de diagnóstico que nos proporciona información sobre el tamaño, la forma y las características de los ovarios. Podemos comprobar a través de ella la ausencia de cicatrices de ovulaciones anteriores en la superficie ovárica y la no presencia de cuerpo amarillo reciente, hecho que nos confirma la anovulación crónica que existe en este cuadro.

Por lo que respecta a los estudios hormonales, en estas mujeres se encuentran niveles basales elevados de testosterona, androstendiona, estradiol libre, estrona y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), mientras que el estradiol plasmático se encuentra dentro de lo normal. Hay una ausencia de liberación cíclica y pulsátil de gonadotropinas, que ocasiona un estado de anovulación crónica, encontrándose la LH en tasas elevadas y una ratio LH/FSH mayor de 2 (REBAR y cols. 1976), condicionando todo esto un cuadro en el que se evidencia una secreción de gonadotropinas inapropiada.

La testosterona y androsterona se segregan en el ovario, si bien las glándulas suprarrenales contribuyen de forma evidente en esta secreción (BIGGS y THOMAS, 1981), siendo esta contribución a partes iguales en lo referente a la androstendiona, la cual en su evolución se transforma en estrona en su mayor parte y el resto en estradiol. La estrona ocasionaría la interrupción del feed-back normal a nivel hipofisario-hipotalámico y ocasiona-



ría una secreción inadecuada de FSH y LH, que también se ve favorecida por los niveles elevados de estradiol libre, ocasionados por el exceso de androstendiona (LOBO y GOEBELSMANN, 1982). Este exceso de hormonas androgénicas origina un descenso de la concentración de globulinas ligadoras de hormonas sexuales (SHBG), que depende de las tasas elevadas de estradiol libre.

BERGER y cols.(1975) separan las mujeres con este síndrome en dos grupos, según sean los niveles de LH normales o elevados a través de repetidas muestras, ya que al ser una secreción de tipo pulsátil, estas determinaciones repetidas o seriadas son más fiables que la valoración de la secreción media de LH. Para LOBO y cols. (1982) dentro de la LH, la fracción biológica o biorreactiva (bLH) se encuentra más elevada que la fracción inmunorreactiva (iLH) en estas pacientes y lo explica en parte la elevada concentración de andrógenos en el suero de mujeres con poliquistosis ovárica.

La otra gonadotropina (FSH) aparece en unos niveles bajos o normales, como resultado del feed-back que ejercen los estrógenos a concentraciones altas a nivel hipotalámico o hipofisario, aunque a estos niveles también puede actuar la inhibina F sintetizada en el ovario, que está elevada en estas mujeres, debido a la mayor cantidad de folículos en desarrollo existentes en el ovario (TANABE y cols. 1983).

La secreción normal de FSH, imprescindible para que el folículo se desarrolle, se encuentra alterada con relación a la de LH propia del período intermedio del ciclo. La persistencia de concentraciones elevadas de LH estimulan en exceso a los componentes estromales ováricos, que incrementan la producción de andrógenos, causando un desarrollo folicular anómalo con atresia y además se transforman en la periferia en estrógenos que causan un trastorno en los mecanismos de feed-back a nivel hipotalámico e hipofisario (LOBO y GOEBELSMANN, 1982), con la consiguiente concentración anormal de gonadotropinas que a su vez ocasiona

na un exceso de andrógenos y estrógenos, pero sin originar una ovulación.

La asociación de poliquistosis ovárica e hirsutismo con hiperfunciones adrenales, ha sido motivo de estudio por diversos autores, (MIRKLE y cols. 1984; CHETKOWSKI y cols. 1984 y BIRNBAUM y ROSE, 1984), si bien dado que actualmente no existe un test standard para la estimulación de la ACTH, la aparición de alteraciones enzimáticas es difícil de concretar. BIRNBAUM y ROSE (1984) en un estudio realizado sobre 48 mujeres que tenían oligomenorrea e hirsutismo y fueron diagnosticadas de una deficiencia de 11 ó 21-hidroxilasa y tratadas con corticoides, vieron que el 83 p100 de ellas recuperaron la ciclicidad menstrual. CHETKOWSKI y cols. (1984), en otro estudio sobre 83 mujeres con hirsutismo, de las que 63 tenían trastornos menstruales, observaron que la incidencia de alteraciones enzimáticas era prácticamente inexistente, ya que sólo una mujer presentó deficiencia de 21-hidroxilasa. Estudios realizados por CHANG y cols. (1981), han puesto en evidencia que

en las mujeres con ovarios poliquísticos la tasa sérica de ACTH es normal.

La aparición de niveles de prolactina elevados en mujeres con poliquistosis ovárica, ha sido evidenciada por algunos autores como BLEM y cols. (1981) y CORENBLUM y TAYLOR (1982), a pesar de lo cual el considerar la hiperprolactinemia como causante del cuadro ovárico está aun por confirmar, si bien hay trabajos como el de VERMEULEN y cols. (1977) que aportan datos en el sentido de que la producción androgénica adrenal y más concretamente la DHEA-S, podría ser incrementada por tasas elevadas de prolactina.

Otra explicación posible de la asociación de niveles elevados de prolactina y ovarios poliquísticos, sería el considerar que estas mujeres al tener una tasa de estrógenos elevada a nivel hipotalámico, sufran una influencia por éstos en las células secretoras de prolactina, originándose como consecuencia un incremento de la misma.

Según CORENBLUM y TAYLOR (1982), se puede producir un incremento de la prolactina y de la LH, al provocar un descenso de los niveles de dopamina a nivel central, ya que este neuromediador ocasiona una disminución de la secreción de ambas hormonas hipofisarias.

### III.-DISFUNCION HIPOTALAMICA.

En este grupo se incluyen aquellas pacientes que presentan una opsomenorrea o amenorrea secundaria y que tras el estudio realizado en las mismas, no se han encontrado causas de tipo orgánico (ováricas o hipofisarias), ni pueden incluirse en los cuadros anteriores. Este término es un concepto muy amplio, ya que incluye las amenorreas por bajo peso, la anorexia nerviosa y las amenorreas que están en relación con el stress psíquico, presentando todas ellas un denominador común, con una alteración o disfunción suprahipofisaria, que conduce a una secreción inapropiada de gonadotropinas, las cuales muestran unos niveles en suero normales en muchos casos, si bien la liberación cíclica de las mismas necesaria para desencadenar la ovulación, en general no se produce.

Hay un grupo numeroso de mujeres jóvenes y adolescentes que presentan modelos de menstruación irregular o amenorrea secundaria de forma particular en los períodos más stressantes de la vida. Hasta hace poco tiempo, esto se explicaba

diciendo que existía una inmadurez en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, siendo más sensible al stress, lo cual en la actualidad ha quedado superado ya que si bien el stress al igual que otros factores que actúan a nivel central, son importantes para que se lleve a cabo la secreción normal de gonadotropinas, se han añadido otros conceptos como lo señala FRISCH y cols. (1980), quienes estudiaron un grupo de mujeres que practicaban la danza y señalaron que el retraso en ellas de la menarquia y la aparición de la amenorrea se debía en parte al cambio en la relación grasa/delgadez. Esto nos indica, que el peso tiene una gran importancia para el establecimiento de la pubertad y la necesidad de un determinado porcentaje de grasa corporal para la instauración de la menstruación. Según FRISCH (1970) se necesita que un 17 p100 del peso corporal sea grasa para el establecimiento de la menarquia, mientras que para el mantenimiento regular de la regla, es necesario el 22 p100, si bien WENTZ (1980) indica que sólo la pérdida de peso puede ser responsable de la menstruación anormal, aunque

WARREN (1980) demuestra que aunque exista retraso en la menarquia y en la maduración puberal en bailarinas, su peso no era importante y encontró que el ejercicio físico intenso se relacionaba más con la amenorrea y con el desarrollo puberal retrasado.

La denominación de disfunción o amenorrea hipotalámica supone un eje hipófiso-ovárico normal que responde al estímulo del LH-RH. Si la liberación de este factor hipotalámico no es cíclica o existe una liberación del mismo disminuída, se produce una anovulación crónica.

En estas pacientes existe una capacidad funcional por parte de la hipófisis, ya que la liberación de FSH y LH por medio de LH-RH exógena es demostrable y además podemos reanudar la secreción de hormonas ováricas que estaba inactiva, como lo afirman LACHELIN y YEN (1978), al decir que tras la administración de LH-RH se produce una liberación de LH y más exagerada de FSH en pacientes con anovulación hipotalámica. Otros autores como SHERMAN y cols. (1975) y VIGESKY y cols. (1976)



señalan que de manera semejante se produce una liberación de gonadotropinas en pacientes con anorexia nerviosa o con amenorrea por bajo peso, tras el estímulo con LH-RH aunque la respuesta es anormal, debido a un feed-back por bajos niveles de estradiol a nivel hipotalámico.

Como es conocido, la secreción de LH-RH se produce en el hipotálamo y se lleva a cabo en forma de pulsaciones, mecanismo que está influenciado por diversas sustancias que ejercen una función o acción estimulante, como la norepinefrina y otras como la dopamina que según QUIGLEY y cols. (1980) y LACHELIN y cols. (1976) ejerce una acción de tipo inhibitorio sobre dicha secreción, acción que sucede sobre las neuronas productoras de LH-RH en el núcleo arquato. Además los opiáceos también tienen influencia en el control del ciclo menstrual, habiéndose encontrado concentraciones altas de endorfinas y encefalinas en la eminencia media y en el núcleo arquato, actuando este último como receptor de muchos signos diferentes para producir al final un modelo de secreción de LH-RH (KNOBIL, 1980), lo que QUIGLEY y YEN (1980) apoyaron al

demostrar que el aumento de la actividad de los opiáceos ocasionaba una supresión de LH en mujeres con alteraciones hipotálamo-hipogonadales, volviendo a recuperar su actividad normal los opiáceos y produciéndose una elevación de LH al inyectar naloxona. Hay autores como ROPERT y cols. (1981) que señalan que la influencia de los opiáceos sobre la secreción de LH en los ciclos normales, de modo particular actuando en la fase lútea a través de una acción inhibitoria sobre la secreción de LH-RH, para producir la liberación característica de la LH. Una disfunción en relación con los opiáceos endógenos y con los neurotransmisores, puede ser la causa de una disfunción menstrual de origen hipotalámico.

Otras sustancias que son importantes a nivel hipotalámico son los estrógenos, quienes actúan por un mecanismo de feed-back suprimiendo la secreción de FSH y dependiendo de su concentración y tiempo de exposición de la LH. En ciclos normales para que se produzca la liberación de LH propia del período periovulatorio, deben existir unos

niveles de estrógenos de al menos 200 pg/ml durante 50 horas como mínimo, lo cual no se consigue en la mujer amenorreica hipotalámica con las gonadotropinas suprimidas, ya que no existe un ascenso preovulatorio de los estrógenos.

Dentro de este grupo de amenorreas hipotalámicas, merece resaltar por su gran importancia la anorexia por pérdida de peso y su grado extremo que es la anorexia nerviosa.

El ser o estar delgada es un hecho tan frecuente en la actualidad, que podemos decir que existe una gran incidencia de mujeres con amenorrea asociada a pérdida de peso, siendo la alteración más grave la anorexia nerviosa, cuadro que se caracteriza por unos graves disturbios psicológicos y una percepción alterada del propio yo, manifestándose por un deseo importante de perder peso y por miedo a ganarlo. Se inicia de forma característica en jóvenes menores de 25 años, asociándose a una pérdida de peso de al menos el 25 p100 del corporal. En el aspecto físico presentan una

aparición anoréctica típica (excesiva pérdida de grasa subcutánea, sequedad y piel modificada por acción de los carotenos) y un aumento en la cantidad de lanugo. En general se acompaña de falta de regla, disminución de los estrógenos, estreñimiento, presión sanguínea baja, bradicardia, vómitos que pueden ser provocados, etc. No se conoce la causa, pero un suceso psicológico previo, muy posiblemente es el desencadenante de la pérdida de peso que conduce a alteraciones endocrinas fácilmente predecibles, que traducen además de la disfunción hipotalámica, la alteración del metabolismo periférico como consecuencia de la pérdida de peso (KIM y CHANG, 1984).

Las alteraciones menstruales oscilan entre períodos de agudización y remisión. Se ha demostrado que la pérdida de peso es importante para que se produzcan dichas alteraciones o irregularidades menstruales en pacientes no portadoras de este cuadro, como veíamos señalaba WENTZ (1980) afirmando que una reducción simple de peso de un 30 p100 de la grasa corporal, es suficiente para producir

alteraciones en los patrones menstruales. Además de esto, también tiene importancia el metabolismo de los estrógenos como indican FISHMAN y cols. (1975), al señalar que en las mujeres con bajo porcentaje de grasa corporal, las concentraciones de catecolestrógenos son muy elevadas, dado que el metabolismo estrogénico es muy intenso. Estos catecolestrógenos actuarían como estrógenos de menor potencia pudiendo competir con los receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos a nivel central, para inhibir la secreción de gonadotropinas. Experiencias realizadas por ADASHI y cols. (1979) muestran que cuando se administra 2-hidroxiestróna a pacientes que previamente habían recibido estrógenos, se produce un descenso importante de ambas gonadotropinas. Otros autores como LACHELIN y YEN (1978) indican que las mujeres con anorexia nerviosa, pueden reanudar la ovulación con remisión de las conductas anorécticas, incluso aunque sufran una gran pérdida de peso.

En estos grupos de pacientes, se han estudiado los niveles hormonales de gonadotropinas

y los patrones de secreción de las mismas, observándose que si las gonadotropinas están disminuídas tanto en la amenorrea por pérdida de peso como en la anorexia nerviosa, es en esta última donde este descenso es más evidente, presentando además un ritmo de secreción a lo largo del día similar al de las mujeres prepuberales, en las que no hay ascensos de LH, hecho corroborado por BOYAR y cols. (1974), quienes afirman que cuando existe una remisión del cuadro, el ritmo de secreción prepuberal se transforma en ritmo de liberación pulsátil de LH a lo largo del día, típico de mujeres adultas normales.

MARSHALL y KELCH (1979) señalan en su estudio que si se inyectan de forma repetida, bolus o pulsos de LH-RH a mujeres con anorexia nerviosa, el patrón de secreción de gonadotropinas de éstas se transforma en el modelo de mujeres adultas, lo que nos indica que cuando el LH-RH está inhibido durante bastante tiempo, la hipófisis se hace insensible a este factor liberador, aunque este bloqueo puede eliminarse cuando bien a través

de una remisión del cuadro o bien por una administración exógena de LH-RH, se vuelve a liberar éste en forma de bolus, hecho que podría conducir a la producción de un ciclo ovárico con sus diferentes fases.

FACTORES PSICOLOGICOS Y TRASTORNOS MENSTRUALES



A.- CONCEPTOS GENERALES.

Se conoce desde hace bastante tiempo, que bajo la influencia de emociones intensas, puede acontecer una alteración del ciclo menstrual e incluso un cese en la menstruación durante un período de tiempo variable. En el libro de SCHWARTZ (1932) sobre "Psicogénesis y psicoterapia de los síntomas corporales", MAYER diferenciaba dos grupos fundamentales en la psicogénesis de las alteraciones menstruales, incluyendo la amenorrea:

\* Los factores de instauración aguda (catástrofe, pérdida del ser querido, etc.) con fuerte reacción emocional. Dependiendo de la edad, momento de la vida, momento del ciclo menstrual, etc., estos factores podían originar amenorrea o hemorragia uterina. MAYER señalaba que en una misma mujer, la emoción aguda podría en una ocasión suprimir la menstruación y en otra originar una hemorragia anormal. Estos factores actúan sobre mujeres sanas o con ligera predisposición y según este autor el trastorno es más fácil de producirse

durante el preclimaterio.

\* Estados afectivos duraderos, a consecuencia de sobrecargas prolongadas sobre una persona sana, como serían los cambios importantes de ambiente con una estimulación excesiva (niñas de ciudad), o porque exista una desviación patológica de los afectos (psicosis depresiva). Gran importancia le da MAYER a la pseudociesis o embarazo imaginario como paradigma de la amenorrea psicógena, motivada por un anhelo insatisfecho de maternidad en una personalidad desequilibrada.

En este tiempo la única explicación que se daba para los trastornos menstruales psicógenos, era a través de influjos neurovegetativos sobre los ovarios, concretamente sobre el aparato vascular gonadal (vasodilatación, isquemia). Una investigación sobre las desviaciones del equilibrio vegetativo en los distintos trastornos menstruales realizada por MOSBACHER (1914) inspirándose en WALTHARDT, indicó la existencia de una distonía vegetativa de tipo pseudovagotónico en la mayoría

de las disfunciones menstruales.

Por otro lado un mismo acontecimiento puede causar en mujeres diferentes, emociones diversas, incluso un estado emocional que parece aparentemente igual, con manifestaciones de ansiedad, depresión o cólera, puede ir acompañado de amenorrea o no. El carácter traumático de una vivencia, no depende solo de su sustrato de acontecer objetivo, sino fundamentalmente de su valencia individual para el sujeto afecto, hecho a su vez relacionado con su sentido y configuración para aquella persona. En último grado, la personalidad entera y su historia o biografía, son las que hacen para una mujer concreta, que un suceso sea especialmente emotivo y traumático y se traduzca en un síntoma somático.

La psicogénesis de los trastornos menstruales y concretamente de la amenorrea, se estudiaron por vez primera por los clínicos alemanes (WALTHARDT, 1924), basándose en las consideraciones anteriores. Después de la II Guerra Mundial y tras

el desarrollo de la Neuroendocrinología, se revisaron las comunicaciones de ellos por parte de autores anglosajones (DUNBAR, 1954; ENGEL y al. 1964) y autores alemanes (PRILL, 1961).

### CONCEPTO DE STRESS

Los conceptos de stress y de síndrome general de adaptación proporcionan una base para la comprensión del cerebro como órgano endocrino.

A pesar de que existen diferencias entre el concepto de "stress fisiológico" de SELYE (1950) y el de "stress psicológico" de JANIS (1958), actualmente se conoce que los estímulos psicológicos están en primera línea en la producción de stress.

JANIS (1958) definía el stress como los cambios ambientales que en una persona media inducen típicamente un elevado grado de tensión emocional e interfieren los patrones normales de respuesta.

En el momento actual se considera más como un cambio interno, que como una situación ambiental. RABKIN y STRUENING (1976) lo consideran como un término amplio y general que delinea las reacciones individuales a varias exigencias ambientales.

les.

Las características tanto cualitativas como cuantitativas de cualquier stress, varían según la persona y sus experiencias previas, consistiendo en unas respuestas fisiológicas y psicológicas que pueden llegar a ser síntomas clínicos y signos de enfermedad.

MASON y su grupo (1968) han puesto en claro que la totalidad del sistema endocrino interviene en el stress (reacción psicoendocrina de carácter bifásico, con activación en primer lugar del catabolismo y en segundo lugar del anabolismo), con lo que se superan conceptos anteriores que adjudicaban esta intervención sólo al sistema hipófiso-adenal, o el esquema clásico de SELYE. Para Mason el stress es una reacción anticipatoria a una amenaza, por lo que su puesta en marcha es estrictamente psicógena.

SCHWAB y PRITCHARD (1949) clasifican el stress en 3 grupos, según su intensidad:

a) Leves. - Son los que duran de segundos a horas, siendo muy variables: la picadura de un insecto, la aparición pública ante un auditorio numeroso, la pérdida del tren, etc.

b) Moderados. - Duran de horas a días. Pueden ser desde un exceso de trabajo, hasta la visita de un sujeto inoportuno, la ausencia temporal de una persona amada, una oposición, etc.

c) Graves. - La duración de ellos oscila entre semanas o meses, llegando en ocasiones hasta años. Podemos citar como ejemplos, la separación prolongada, el aprisionamiento, la muerte de una persona querida, etc.

Hay muchos factores complementarios que explican la diversidad y el carácter altamente individual del stress. La susceptibilidad varía según cuales sean los patrones habituales de conducta, las experiencias infantiles, el medio social y las características de la personalidad. El factor crítico en la magnitud del impacto es la

percepción individual de la amenaza. Si se producen unas condiciones duras, como el internamiento en un campo de concentración, prisión o muerte de una persona querida, etc., el "breakdown" sucede siempre. La variación individual influye en el tiempo necesario para la alteración clínica y quizá para la recuperación consiguiente. La acción deletérea del stress puede frenarse o disminuirse por medio del apoyo social de la familia, grupo, etc.

Cada individuo se enfrenta al stress de una manera diferente (coping behavior). Se conoce desde JANIS(1958) que la manera de enfrentarse cada persona al stress, de padecerlo y vivirlo, está en relación con sus experiencias infantiles y representa una reactivación de las pautas aprendidas durante el desarrollo.

Una de las formas de enfrentarse al stress, son los factores personales, dentro de los cuales es muy importante el trastorno somático. En 1965 SHANAN y al. estudiaron un grupo de 64 jóvenes



que permanecieron internas en una escuela secundaria de Israel, con edades comprendidas entre 17 y 22 años, apareciendo una incidencia de amenorrea secundaria del 22 p100. Se les realizaron unos test psicológicos en los que se veía que las chicas que padecían amenorrea secundaria, hacían unos dibujos de figuras más activas, usaron más dimensiones de tiempo y realizaron historias del T.A.T. con finales más positivos, siendo interpretado esto por los autores como signos de ansiedad latente y llegando a la conclusión de que la falta de regla transitoria es el precio que algunas jóvenes pagan durante un tiempo, por resolver conflictos internos y situaciones stressantes. Además se evidenció en estos casos un aumento de la excreción de cortisol.

Este trastorno somático no es el resultado del suceso stressante aislado, sino que forma parte según SOMMER (1978) de una historia personal y social marcada por disturbios de varias clases, entre los que están los rasgos de la personalidad.

OSOFSKY y FISCHER (1967) hacen mención a la importancia que ejerce la manera de percibir el propio cuerpo. En un estudio realizado en 66 alumnas recién ingresadas en una escuela de enfermería, analizaron el comportamiento del ciclo menstrual durante los primeros cuatro meses, así como sus antecedentes y midieron lo que FISCHER llamó el "Barrier Score", que consiste en una valoración de los límites corporales, utilizando el test de Rorschach y el "Prominence score" que es la significación de las partes prominentes del cuerpo, mediante un cuestionario de 20 items. El comportamiento del ciclo menstrual fue el siguiente: en 27 casos los ciclos siguieron normales con regularidad; alteraciones leves en el ciclo tuvieron lugar en 19 casos; trastornos moderados en 11 casos; en 3 casos hubo desarreglos intensos y en los 9 restantes hubo grandes irregularidades, llegando a veces a amenorrea. Al correlacionar estos hallazgos, sólo encontraron relación con los antecedentes de alteraciones menstruales, mientras que no existió con el estado físico o la madurez. Observaron que cuanto menos definida

era la frontera del cuerpo o más bajo el índice de prominencia, el trastorno menstrual era más acentuado. Estos autores concluyen diciendo que la susceptibilidad al stress aumenta, cuanto menos definida es la percepción del propio cuerpo.

Además de los factores personales, hay factores sociales que también actúan o influyen, como son las relaciones interpersonales, el "contagio" de compañeras (de habitación), etc., tal y como ha observado JARETT (1984) al estudiar un grupo de 170 chicas de dos colegios femeninos.

B.- CLASIFICACION DE LAS AMENORREAS "PSICO-SOMATICAS".

A.- CLASIFICACION DE SCHWARTZ.

En 1963 SCHWARTZ revisó las amenorreas psicósomáticas e indicó que existían cinco categorías o situaciones en las que la amenorrea se relacionaba con un estado mental o psíquico anormal:

A-1.- Amenorrea asociada a trastornos psiquiátricos mayores.

En este tipo de amenorreas hay una relación evidente entre la psique o sistema nervioso central y la función reproductora, si bien el trastorno clínico es fundamentalmente otro y la amenorrea constituye un simple epifenómeno, de carácter secundario.

En 1942 RIPLEY y PAPANICOLAU estudiando el ciclo menstrual por medio de citología vaginal

seriada en mujeres internadas en un centro psiquiátrico, observaron que dentro del marco de una deficiencia hormonal generalizada, expresada en el frotis vaginal, el 8 p100 de esquizofrénicas, el 14 p100 de depresivas y el 12 p100 de maníacas padecían amenorrea.

En los cuadros psicóticos, el ciclo menstrual generalmente sufre alteraciones. GREGORY en 1957 en una revisión bibliográfica sobre el ciclo en mujeres psicóticas y psiconeuróticas así como en pacientes sometidas a electrochoque en comparación con mujeres normales, destaca la frecuencia de la amenorrea. Señala este autor que en una serie de 219 internas en un hospital mental, la incidencia de amenorrea era muy elevada en las psicosis, siendo más evidente al comienzo del cuadro y durante las fases de agudización.

COPPEN (1966) señala que el 39 p100 de las esquizofrénicas y el 29 p100 de las psicóticas afectivas presentan amenorrea, siendo frecuente en ellas el retraso de la menarquia y las alte-

raciones menstruales.

Estos datos son confirmados por Mc.FALLS (1979). Este autor dice que la amenorrea es muy frecuente en ambas formas de psicosis, tras la agudización del cuadro o en la medida en que la enfermedad progresa, hecho que es más relevante en la esquizofrenia. En la psicosis maníaco-depresiva la amenorrea se asocia a la fase depresiva, no existiendo en la maníaca, afirmando algún autor que cuando no hay alteraciones orgánicas la amenorrea es propia de la depresión. También se ha relacionado la anorexia con la psicosis maníaco-depresiva (KROGER y FREED, 1955).

Considerando las psicosis en conjunto, podemos decir que un 50-40 p100 de las mismas presentan amenorrea, aunque el mecanismo de producción no es fácil de explicar, si bien la influencia del internamiento o de los tratamientos recibidos de tipo farmacológico, deben ser considerados. Con frecuencia se ha visto una asociación entre delgadez y esquizofrenia. Todo esto

nos induce a pensar que los mecanismos de producción de amenorrea en psicóticas, son iguales a los que actúan en las mujeres no psicóticas.

A-2.- Anorexia nerviosa.

A-3.- Pseudociesis.

En ambos grupos lo más importante es el trastorno de la personalidad que conllevan.

En la anorexia nerviosa, lo fundamental es el rechazo de la alimentación y el aislamiento afectivo. Actualmente se conoce que las amenorreas cursan en su evolución con trastornos del apetito, tanto en sentido negativo como positivo y un disturbio del peso corporal. La mayoría de las jóvenes llevan asociado un trastorno del esquema corporal, de tal modo que podemos establecer grados continuos desde el apetito normal hasta la anorexia mental típica.

En la pseudociesis (FISCHER, 1962. ROEMER,

1971), la fantasía de embarazo y los signos correlativos físicos reúnen un cuadro clínico muy típico y definido. Su escasa frecuencia y sus peculiaridades, hacen que, mientras no pueda negarse en absoluto su psicogenia, su inclusión dentro de las amenorreas psicósomáticas se deba de hacer como un apéndice muy especial.

A-4.- Oligoamenorrea acompañando a desórdenes difusos y generalizados ("pervasive disorders") de la personalidad.

Un cuadro frecuente es la detención o acentuado retraso de la maduración fisiológica (retardo puberal, amenorrea primaria). Se trata de chicas de 15, 16 ó 17 años que no han tenido la menarquia, pudiendo presentar o no otros signos de retraso en la maduración (mamas, vello, aspecto general, etc.). Muchas veces acuden al especialista después de haber tenido algunas reglas tras tratamiento de deprivación, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial entre amenorrea secundaria o primaria.



Es posible que el retraso puberal y la amenorrea primaria (falta de regla a los 16 años, con normalidad orgánica del aparato genital y desarrollo puberal), ocurran bajo la influencia de factores emocionales de carácter inhibitorio, cuya sensibilidad depende de las características constitucionales de origen genético e intrauterino. Como dice BENEDEK (1959), "si todas las variaciones se dispusieran en una serie continua, en un extremo estarían los casos en que la sensibilidad de los procesos fisiológicos es tal, que la maduración reproductiva normal no se influye por las emociones y al otro, estarían aquellos casos en que los factores emocionales pueden detener la maduración de forma permanente. La mayoría está entre ambos extremos". Estos factores emocionales mencionados son situaciones de stress unidas al desarrollo infantil, a las relaciones familiares y al proceso educativo.

Más frecuente que el cuadro anterior, es el cese de la menstruación tras las primeras reglas, como consecuencia del impacto producido por

la primera hemorragia. En el caso típico, la primera regla va seguida de un período largo de amenorrea (4-6 meses, o más), ocurriendo otras veces tras una segunda menstruación. También puede suceder tras 2-3 años de normalidad en las reglas, cuando se inician unas nuevas relaciones afectivas, o se incorpora a un nuevo grupo (enseñanza media, colegio, trabajo, etc.), iniciándose el trastorno con un alargamiento de los ciclos (oligomenorrea), llegando a veces a largos períodos de amenorrea.

Puede ocurrir, si bien con menor frecuencia, fallos de la menstruación tras el inicio de la actividad sexual, después del primer parto o tras el inicio de la anticoncepción.

FRICK y al. (1978) indican que si queremos saber algo de la significación psicológica de la amenorrea secundaria en mujeres jóvenes, no sometidas a situaciones de emergencia, es necesario conocer previamente el proceso normal de desarrollo corporal y la vivencia no perturbada, habitual, de la pubertad, para las mujeres occidentales,

al menos.

A-5.- El brusco cese de las reglas en estados de ansiedad por catástrofe externa, separación o miedo al embarazo.

B.- CLASIFICACION DE ISRAEL.

En 1967 este autor presentó una clasificación muy parecida a la anterior, en su clásico libro sobre trastornos menstruales, si bien agrupaba los tipos 4 y 5 de la clasificación anterior bajo el nombre de "Trastorno emocional" y además añadía un grupo de amenorrea discutible: Amenorrea postparto (ciertos casos de síndrome de Chiari-Frommel).

C.- CLASIFICACION DE ZANDER y HOLZMANN.

En 1971 estos autores alemanes hicieron una clasificación, en la que distinguen entre el simple trastorno emocional agudo, el "sobresalto" con amenorrea generalmente de corta duración y

los estados de emergencia o stress, prolongados, con amenorrea persistente. Esta clasificación es la siguiente:

C-1.- Amenorreas por sobresalto.

C-2.- Embarazo nervioso o imaginario (pseudociesis).

C-3.- Amenorreas de emergencia o stress.

C-4.- Anorexia nerviosa.

Considerando en este último apartado no sólo el cuadro típico de la anorexia nerviosa, sino todas las formas de amenorrea juvenil, con o sin adelgazamiento manifiesto, ligadas a una perturbación de la personalidad y del esquema corporal, tenemos una clasificación muy aceptable de las amenorreas psicósomáticas. Dejando aparte la pseudociesis como cuadro peculiar y raro, esta clasificación establece tres escalones: el "sobresalto", el "stress" o emergencia y el trastorno

profundo de la personalidad, cada uno de mayor intensidad, duración y complejidad.

C-1.- Amenorreas por sobresalto.

Cuando una emoción de carácter brusco coincide con la regla, cuando acontece un trauma emotivo durante el ciclo y de manera especial durante la fase proliferativa, es un hecho habitual que se produzca un retraso de la regla e incluso una falta de la misma.

El sobresalto puede ser: unos exámenes, una operación quirúrgica, traumas sexuales, etc. Un sobresalto clásico es la boda, con el inicio de las relaciones sexuales (la amenorrea del viaje de novios de HALBAN). En su aparición juegan varios factores, de los que el más clásico es la aprensión y la ansiedad en los casos de virginidad, si bien intervienen otros factores como el convencimiento de que el coito se sigue de embarazo, sea éste temido o deseado, siendo esta amenorrea muy frecuente para PRILL (1966).

Una variante, es la amenorrea que tiene lugar en mujeres tras la marcha del marido (RUTHERFORD 1965, pone como ejemplo la amenorrea en mujeres cuando el marido se ha ido a la guerra). En este caso, al igual que en la amenorrea del viaje de novios, hay un estado emocional agudo y transitorio y una expectativa, de indudable poder sugestivo.

ROEMER (1971) señala que este tipo de amenorrea se produce, "según el tipo de reflejos emotivos subcorticales" (sobresalto = palidez; cólera = ira), reflejos probablemente facilitados por vivencias reprimidas anteriores, mientras que la mayoría de las amenorreas secundarias lo hacen a consecuencia de una situación conflictiva o de un trastorno del desarrollo de la personalidad.

Según este mismo autor "las naturalezas muy emotivas y las de mediana inteligencia, cuya esfera afectiva responde más rápidamente que la intelectual a un estímulo, son más propensas a las reacciones psicósomáticas en corte circuito,

que las mujeres sensatas, objetivas, dotadas de un poder de comprensión crítica".

Al parecer la influencia psíquica (estímulo nervioso) es transmitida directamente a través del sistema neurovegetativo a los ovarios o al endometrio, hipótesis confirmada por los trabajos de STIEVE (1940, 1949) iniciados antes de la II Guerra Mundial y continuados durante la misma, realizados en prisioneras y ejecutadas a las que se les realizó la autopsia. STIEVE encontró una detención de la maduración del folículo ovárico. Estos folículos no crecen y permanecen con el tamaño que tenían en el momento en que hizo impacto la influencia psíquica, produciéndose además una inhibición del proceso ovulatorio. Cuando el estímulo emocional ocurre en la fase lútea, se produce una involución del cuerpo amarillo de forma rápida y una aceleración de la hemorragia menstrual, bien disminuyéndola o aumentándola por medio de influjos accesorios sobre el endometrio y miometrio. Según HAUSER (1960) y SALVATIERRA (1961), el estado nervioso-vegetativo es el de una hipersimpaticotonía

o el de un agotamiento simpático, con pseudovagotonía.

Estos datos son apoyados también por LOESER (1943), que describió 4 casos de amenorrea con detención del desarrollo de la mucosa en la fase folicular por medio de la biopsia de endometrio, coincidiendo con el trauma psíquico, aunque para él, sólo puede ocurrir esta detención del desarrollo durante esta fase, a consecuencia de una inhibición de los neurotransmisores locales, concretamente la acetilcolina, ya que si sucede durante la fase luteínica se produce una hemorragia anormal, en el sentido de adelanto. DECOURT (1963) que ha visto casos en los que ha ocurrido una detención del desarrollo de la mucosa endometrial en la fase lútea, señala que en muchos de ellos hay una relación con emociones bruscas, como una relación sexual inesperada (violación) o un coito sin protección, en donde la emoción brusca es el miedo a haber quedado embarazada.

En cuanto al tipo de mujer, DECOURT (1944)



señala que muchos casos de amenorrea en mujeres maduras se asocian a síntomas pitiáticos o histéricos, como mutismo o sueño histérico, pseudoparálisis funcionales, contracturas musculares o anestias cutáneas atípicas, etc, si bien actualmente estos síntomas son menos frecuentes y han sido reemplazados por malestar general, cefalea occipital o cenestias pélvicas variadas. PRILL (1966) indica que es frecuente la actitud fóbica y DONGIER (1971) dice que la personalidad histérica es propensa a amenorreas de corta duración, que suelen ceder tras la persuasión o tras la administración de un placebo.

### C-3.- Amenorreas de emergencia o stress.

Según ROEMER (1971), las amenorreas debidas a una sobrecarga psíquica en relación con el medio ambiente y situaciones conflictivas exógenas, son las más frecuentes. Para Mc. FALLS (1979), cuando una gran cantidad de mujeres experimentan el mismo tipo de trastorno emocional y la misma clase de amenorrea, la etiología psicósomática es evidente.

Un ejemplo de este tipo de amenorrea aconteció durante la II Guerra Mundial, en que varios grupos de mujeres fueron expuestas a diferentes clases de stress de manera colectiva. Entre los trabajos que tratan este tema, tenemos el de WHITEACRE y BARRERA (1944) que señala que el 14.8 p100 de las 1042 mujeres internadas en un campo de concentración de Manila, a pesar de haber una alimentación adecuada presentaron amenorrea en fases precoces. En Europa también se ha descrito este tipo de amenorreas (BASS, 1947; TIETZE, 1948) siendo los factores psíquicos, las circunstancias coercitivas, el miedo y la desesperanza, los factores causantes principalmente.

El rasgo patodinámico primordial según PRILL (1961) sería la angustia o ansiedad, lo que posteriormente fue demostrado por otros autores, que señalaron que quienes mantenían el valor por su fe religiosa (lectoras de la Biblia), seguían teniendo sus reglas con normalidad.

Para algunos autores como ELERT (1952),

la ausencia de reglas y de la función reproductora es un mecanismo para mantener la homeostasis, una fórmula de ahorro en la lucha por la existencia, aconteciendo en mujeres sanas. "la masificación anula la independencia femenina y la lucha por la propia conservación en un papel femenino inespecífico, sojuzga la función biológica específica".

Además de estos factores, en los campos de concentración intervenían otros hechos como son: el trabajo corporal intenso, el frío y de manera especial el hambre, que tenían un papel secundario y en todo caso originaban un efecto desfavorable sobre el curso del proceso, pero no era el "primum movens".

Otro grupo de mujeres completamente diferente al anterior que se veían influenciadas por los factores psíquicos durante la guerra, aunque en circunstancias muy distintas, eran aquellas que estaban alistadas en servicios auxiliares, sometidas a duro entrenamiento y disciplina "mascu-

lina" (MARWIL, 1944; DRILLIEN, 1946; MAYER, 1948).

NOCHIMOWSKI (1946) también hace referencia a este aspecto, indicando como el "getto" para las poblaciones judía de Polonia y Europa Central era un stress y se acompañaba de amenorrea.

En Europa Central, la situación en la postguerra con su estado de temor e inseguridad, además de la falta de alimentación, causó amenorrea según HEYNEMANN (1948) en proporciones epidémicas, así como en las ciudades sitiadas por las tropas (TIETZE, 1948).

En estos últimos casos, la amenorrea iba unida a un "stado de necesidad" en donde al stress se unían diversos tipos de estados carenciales (hacinamiento, desplazamiento, hambre).

Hemos de resaltar que estas amenorreas desaparecieron en la mayoría de los casos supervivientes, al dejar de actuar las circunstancias stressantes, reanudándose las funciones menstruales

y reproductoras normales en un 80 p100 de los casos (KAUFFMANN y MULLER, 1948; TIETZE, 1948 y ELERT, 1952). WESTMAN (1958) comunica unas curaciones espontáneas en un 80 p100 de los casos de hasta 3 años de duración de la amenorrea.

Otras situaciones stressantes, aunque de forma más solapada, son aquellas que conducen a un cambio radical de ambiente, con integración brusca en un grupo sometido a una disciplina externa: como un colegio interno, una fábrica, etc., se acompañan de ausencia de reglas. WINTHER (1946) en su informe señaló que el 32 p100 de 5210 estudiantes de la Universidad de Minnesota, consultaron por trastornos menstruales, siendo la hipermenorrea y la menorragia más frecuentes, a pesar de lo cual la incidencia de amenorreas fue importante y según FREMONT-SMITH y MEIGS (1948) y O'NEILL (1960), dependía de sobrecarga ambiental, estados de stress o tensión.

Las observaciones hechas por MATSUMOTO y cols. (1965) vienen a apoyar estos hechos:

\* De un grupo de 156 telefonistas entre 13 y 22 años, más de la mitad (51.2 p100) presentaron trastornos del ciclo al declararse en huelga.

\* En un grupo de 27 alumnas de enfermería, con edades comprendidas entre 19 y 23 años, el ciclo sufrió modificaciones en 22 de ellas al iniciar su instrucción, persistiendo los trastornos hasta 7 meses.

\* El 40 p100 de 138 reclusas de 14 a 20 años, presentaron alteraciones en el ciclo al ingresar en prisión.

\* En un grupo de 71 enfermeras a las que se les practicó una laparotomía por diferentes causas durante la fase folicular del ciclo, 25 presentaron alargamiento del ciclo, 22 sufrieron un acortamiento del mismo y 22 permanecieron con ciclos normales. De los casos en que la intervención se hizo en la fase lútea, sólo uno de ellos presentó alteración del ciclo (acortamiento). Esto nos indica que el stress ejerce su acción fundamen-

talmente sobre el período anovulatorio.

La asociación de trastornos menstruales, con frecuente amenorrea en las jóvenes que se desplazan a la ciudad a trabajar o servir, singularmente en un ambiente colectivo, o ingresan en un internado, se ve confirmada por el trabajo de DREW y STIFEL (1968) sobre la amenorrea secundaria en jóvenes que entran en la vida religiosa. De un total de 348 mujeres, durante el primer año hubo amenorrea en el 10-16 p100, la incidencia de ésta durante el segundo año fue del 15-18 p100 y durante el tercero, la tasa de amenorrea osciló entre un 7-15 p100.

En lo referente al tipo de orden, la amenorrea fue más frecuente en aquellas en las que existía una mayor separación del mundo. No había enfermedad psiquiátrica ni anorexia nerviosa, ni se observó cambio ponderal, no expresando ninguna paciente añoranza y desapareciendo la amenorrea a medida que se produjo la adaptación a la nueva vida.

Otro grupo de mujeres donde la amenorrea es muy frecuente y muy importante, es el constituido por las deportistas y las atletas de competición (FEICH y cols. 1978), especialmente las corredoras de fondo (BAKER y cols. 1981). Algo parecido ocurre en las bailarinas en entrenamiento (ABRAHAM y cols. 1982). En todos estos casos, lo verdaderamente importante, más que el ejercicio en sí, es el stress competitivo, la exigencia de un récord, con la consiguiente tensión emocional, sobre todo si la muchacha duda de sus posibilidades.

Además de estos grupos de mujeres, podemos decir que todo aquello que pone a la mujer en una situación stressante, ambivalente y anormal, puede originar una alteración de la anovulación, pudiendo llegar a su desaparición y como consecuencia a la amenorrea. Estudios realizados por FOLDES (1975) señalan la gran frecuencia de alteraciones en la ovulación con un retraso de la misma en mujeres sometidas a inseminación artificial heteróloga, que provocaban el fallo del proce-



dimiento, la cual se restauró cuando se abandonó la inseminación.

C.- FRECUENCIA DE LAS AMENORREAS PSICOSO-  
MAICAS.

La primera que estudió la amenorrea desde un punto de vista epidemiológico fue Frances DREW en 1961. Esta autora revisó de forma extensa la bibliografía, fundamentalmente alemana y de la II Guerra Mundial y encontró que aquellas mujeres que habían sufrido situaciones de stress menores, como la separación del hogar, padecieron amenorrea en un elevado porcentaje, normalizándose su función menstrual en bastantes casos, una vez transcurrida la situación stressante, si bien en alguna de ellas el trastorno persistió durante más tiempo y en ocasiones de forma permanente. Para DREW la frecuencia de la amenorrea crece de forma continua, desde un 1.9 p100 en un grupo control de pacientes ginecológicas, hasta un 100 p100 en un grupo de prisioneras esperando la ejecución, concluyendo, que los estímulos psíquicos conducen a amenorrea en proporción directa al stress proporcionado, siendo predominantes los procesos de separación o amenazas irresolubles,

con desesperanza.

Los estudios sistemáticos de la amenorrea, sólomente se han realizado en países nórdicos, siendo el grupo más importante el de NILLIUS (PETERSON y al. 1973; FRIES y al. 1974). En una encuesta postal de 1/15 de la población femenina de 18 a 45 años en el condado de Uppsala, englobando a 2000 mujeres, de las que respondieron 1862, se encontraron 62 casos con amenorrea mayor de 3 meses en el último año, lo que constituye una prevalencia del trastorno del 3.3 p100, excluyendo embarazos y castraciones quirúrgicas.

De los 62 casos con amenorrea, 54 fueron objeto de estudios posteriores, encontrándose que las edades se distribuían de forma bifásica, estando la mayoría de casos entre los 18 y 29 años y en un segundo pico entre los 40 y 45 años, si bien la mayor tasa de estas últimas eran menopausias precoces. Los casos que presentaban edades menores o iguales a 35 años, fueron comparados con un grupo control de 82 casos y tras el estudio de ambas

poblaciones, se observó que en el grupo de amenorreicas las mujeres solteras con ocupaciones intelectuales, eran más frecuentes que en el control, de forma estadísticamente significativa. También en el grupo problema, eran más abundantes las mujeres que vivían en ciudades y fumaban, hechos estos últimos no significativos desde el punto de vista estadístico.

En lo referente a los antecedentes de alteraciones menstruales, se observó que frente a un 7.3 p100 en el grupo control, en las mujeres amenorreicas, esta incidencia fue muy superior, concretamente del 70 p100, lo que mostró una significación estadística de  $p < 0.001$ .

En cuanto a la posible etiología, los resultados obtenidos por estos autores muestran un predominio de unos factores en estas mujeres con amenorrea, como son el stress psicosocial y el tratamiento con psicofármacos. Los tipos de stress psicosocial, pérdidas y frustraciones, implican un estado depresivo, con sentimientos de pérdida

y aislamiento, similares a los descritos por DREW. La falta de significación de las diferencias en morbilidad psiquiátrica, parecen indicar que la mera presencia de síntomas nerviosos de carácter neurótico, tiene poca trascendencia en la etiología de la amenorrea secundaria, en comparación con el papel decisivo de la situación stressante. Estos resultados concuerdan con los publicados en 1957 por GREGORY, el cual no encontró diferencias entre mujeres normales y psiconeuróticas.

En un estudio realizado por FRIES y al. (1974) comparando el peso de mujeres con amenorrea secundaria y mujeres normales, encontró diferencias entre ambos grupos: un 14.6 p100 de mujeres con amenorrea secundaria experimentaron un aumento de peso, mientras que en el grupo control, esta tasa fue de un 7.5 p100. Por otra parte, el estudio de las mujeres con pérdida de peso mostró que con amenorrea secundaria hubo un 61 p100, mientras que la incidencia de dicha pérdida de peso en las mujeres normales es menor (40 p100). Se encontraron 2 casos de anorexia nerviosa entre las amenorre-

cas, lo que supone una frecuencia del 1 p1000 de la población femenina expuesta, cifra superior a la comunicada por otros autores, que oscila entre el 0 y el 0.75 p1000. Entre estas mujeres, muchas estaban en relación con la instauración de una dieta, aunque no hubiese ocurrido una pérdida evidente de peso.

Ultimamente se ha considerado como causa de amenorrea, la hipersupresión debida a la toma de contraceptivos orales u hormonales. Refiriéndonos a la contracepción oral, se han descrito muchos casos de amenorrea tras dejar de tomar los anovulatorios, desde que en 1971 SHEARMAN comunicó los primeros casos. El mecanismo de acción no está aclarado, si bien FRIES y NILLIUS (1973) comunican que dicha amenorrea va asociada frecuentemente a problemas de tipo psicológico, incluyendo la enfermedad psiquiátrica (depresión, rechazo patológico) y/o una pérdida de peso que va unida a una dieta severa, debida al convencimiento, de que los anticonceptivos originan un aumento de peso. Actualmente existe la tendencia a aceptar

que el denominado "síndrome de supresión" debido a la anticoncepción oral, es un disturbio de tipo psicossomático (WENTZ, 1978).

D.- HIPOTESIS PATOGENICAS DESDE EL PUNTO DE VISTA PSICOSOMATICO.

D-1.- Rechazo inconsciente de la menstruación.

La menstruación desencadena un stress que para DEUTSCH (1945) y FENICHEL (1963), es la manifestación de un proceso con muchas raíces, llegando algunas de ellas hasta los estadios iniciales del desarrollo, incluso a la época o etapa oral. La teoría psicoanalítica clásica sostiene que la niña tiene un "complejo de castración" con "envidia del pene" y que la menstruación le produce una reactivación del mismo, interpretando a nivel inconsciente la salida de sangre como la consecuencia del trauma, de la herida de la castración. Para ella la castradora es la madre, a quien ve como la rival en el amor del padre, a nivel inconsciente.

Tanto el "complejo de Edipo" como el de "Electra", son traumas que perduran en la mente



de la niña y que en cualquier momento de su pubertad pueden renacer, ante el hecho de la maduración genital. Si la niña tiene reglas, es ya una mujer que puede tener relaciones sexuales con el padre. Para MITSCHERLICH (1968), el mecanismo de defensa para evitar el incesto a nivel inconsciente-simbólico, sería la amenorrea secundaria.

Para KROGER y FREED (1955) y SALERNO (1968) la amenorrea secundaria es considerada como una regresión a un estadio infantil, que impide la aparición del complejo de Electra en la etapa puberal y debilita o elimina el complejo de castración, admitiendo que el rechazo de la menstruación acontece en una personalidad neurótica, por alteración del desarrollo libidinal infantil, si bien los psicoanalistas clásicos como MENNINGER (1939), consideran que lo fundamental es el deseo oculto de ser varón que la adolescente tiene.

Según Helena DEUTSCH (1945), ante cualquier hecho una chica joven tiene tres opciones: aceptarlo, tratar de ignorarlo o reprimirlo, con lo

que regresa a una fase prepuberal. Una chica varonil (tomboy) puede hacer más intensa su actividad física y deportiva durante la menstruación, en señal de rechazo inconsciente de ella y en casos con mayor alteración de la personalidad, puede inhibir simplemente su aparición.

Autores como MENZER-BENARON y STURGIS (1962), ROSENKÖTTER y al. (1969) y ROEMER (1971), coinciden en afirmar que el desconocimiento y la confusión en lo referente al significado de la menstruación, desfloración y maternidad (parto), es el sustrato en muchos casos de amenorrea, como miedo a la genitalidad, apoyados probablemente en un mal desarrollo de la fase genital-edípica.

Según FRICK y al. (1978), es más frecuente en las jóvenes que tienen amenorrea secundaria la nula o deficiente información acerca de la regla, que en las demás. En estos casos de mala información, la brusca menstruación origina un "extrañamiento" de la niña respecto de sus funciones corporales y tanto más, cuanto dichas funciones

se asocian a una idea que implica pasividad, dependencia y fijación, siendo definitivos para ella: la madre, sus relaciones con ella y los acontecimientos educativos. La niña ve este estado nuevo como una traba que amenaza el desarrollo de su personalidad activa y autónoma, considerando la amenorrea como un síntoma del conflicto y una solución no correcta, que pretende paralizar la educación sexual-maternal.

Este rechazo de la menstruación se ve apoyado por los cambios morfológicos de la maduración (mamas, calidad de piel, ausencia de vello, esbeltez) que no se corresponden con el ideal de la joven. La muchacha necesita admirarse y ser admirada y este narcisismo se altera de modo general, pues frecuentemente hay discordancia entre la realidad y la imagen deseada (DE SENARCLENS, 1972), existiendo a veces una profunda "herida narcisista". Este autor señala que a veces, esta excesiva perfección, el desarrollo excesivo del atractivo físico, puede originar temor a la joven y rechazo de la genitalidad.

D-2.- Rechazo de la sexualidad y de la imagen materna.

En la actualidad, el hecho de considerar la amenorrea secundaria como un rechazo de la menstruación en sí misma, ha sido superado por el desarrollo de la teoría psicosomática, la cual contempla los procesos de enfermedad de una forma mucho más multifactorial y en último grado como una perturbación de la persona en relación con el mundo.

Por medio del enfoque socio-psicosomático (DE SENARCIENS y FISCHER, 1985), se contempla la amenorrea como una falta de desarrollo o una regresión que afecta a la persona entera y no como una mera negación de la feminidad. Además de con el médico o terapeuta, la paciente debe percibirse en relación con su familia, su ambiente y de manera especial con su madre. En este sentido tiene gran interés el concepto de "sexualidad diatrófica" de ROF CARBALLO (1972), quien además de una "sexualidad procreativa", puramente bioló-

gica, genital, que consiste en mantener relaciones heterosexuales, engendrar hijos y parirlos, considera otro tipo de sexualidad, consistente en una conducta posterior de apoyo, afecto y ternura hacia el hijo. Este autor basándose en los estudios realizados en antropoides por HARLOW y en humanos por SPITZ, resalta la importancia de la conducta materna correcta, la cual se basa en esa sexualidad diatrófica, en el desarrollo y maduración de los sistemas afectivos y de la capacidad de relación de la hija. La madre por medio de un proceso de troquelado, transmite a la hija su propia sexualidad diatrófica que puede ser buena o mala, siendo la relación de la hija con la madre (maternal bonding) fundamental para el establecimiento de lo que ROF CARBALLO ha denominado "urdimbre afectiva", la cual será defectuosa siempre que la relación establecida entre madre e hija (que empieza sin duda con el contacto físico y la satisfacción oral), no haya sido correcta, siendo la actitud de la chica anormal hacia la conducta maternal y su propia sexualidad diatrófica será defectuosa, contemplándose como un

stress. El defecto se adquiere de forma más importante por condicionamiento negativo durante el desarrollo infantil, por factores no genéticos que pueden denominarse "epigenéticos", si bien no podemos olvidar procesos transaccionales entre los factores constitucionales hereditarios (genéticos, intrauterinos) y epigenéticos, ligados a la acción del mundo y de modo especial a la madre durante los primeros años de la vida de la joven.

Hoy en día se considera a la relación madre-hija en un sentido más amplio, como un antecedente de gran importancia en el origen de las perturbaciones en la maduración puberal, en el rechazo del papel femenino, sexualidad diatrófica y de las irregularidades del ciclo, con amenorrea secundaria.

Para CHASSEGUET-SMIRGEL y al. (1964) es más importante para la niña las actitudes y fantasías acerca de la madre (la madre omnipotente y desafectuosa, una "imago terrificante"), que

la clásica envidia del pene. Toda aquella joven que no puede liberarse de la madre y al mismo tiempo identificarse con ella, sufre una "herida narcisista" considerable y un bloqueo en su maduración que impiden su despliegue femenino. cuyos signos más evidentes son la menstruación y el redondeamiento del cuerpo y que se encuentran inhibidos de forma evidente en el cuadro más típico de regresión puberal que le puede ocurrir: la anorexia nerviosa, donde la perturbación de la personalidad y los lazos de unión estrechos con la madre son conocidos desde hace bastante tiempo.

Los trastornos de la personalidad y de la actitud básica hacia el papel femenino, pueden presentarse bajo formas especiales unidas al desarrollo vital durante la fase postpuberal, si bien en íntima unión con antecedentes más antiguos. Como ejemplo de esto, tenemos los casos de chicas que adquieren el hábito de la masturbación, con sentimiento de culpa y de modo especial sin relación afectiva marcada con una amiga, planteando

el miedo a la homosexualidad (lesbianismo). En ocasiones, los problemas íntimos de los padres (su desamor, infidelidad, etc.), son el detonante de este conflicto que permanece latente en ella, aunque la afirmación de DECOURT (1963) en el sentido de que puede existir un decalaje entre el momento del trauma y la aparición de la amenorrea, tras el resultado de un proceso lento de comprensión e interpretación de los hechos. Este período de tiempo es de mayor duración, en aquellos casos en que la amenorrea acontece tras un aborto o después de un parto (generalmente el primero). En la mayoría de los casos se trata de mujeres con alteraciones menstruales previas, menores de 25 años y que el parto coloca al niño o niña en sus brazos, lo que le obliga a una atención plena, a un desarrollo de la sexualidad dia-trófica. De forma inconsciente, ella decide que este suceso no debe volver a ocurrir, apareciendo la amenorrea, la cual se acompaña en gran número de casos de una deficiente secreción láctea o de dificultades para su realización.



Podemos concretar, que a pesar de haber superado otros stress anteriores como el de la menarquia o el de las relaciones sexuales, los referentes al embarazo y parto, han supuesto una sobrecarga importante para su "urdimbre afectiva" y para el equilibrio del sistema neuroendocrino, por lo que al no poder asimilarlos, le han originado amenorrea.

E.- ESTUDIOS PSICOLÓGICOS Y PSICOMÉTRICOS  
EN LAS AMENORREAS SECUNDARIAS.

Los trabajos en este sentido, utilizando métodos objetivos o semiobjetivos de exploración psicológica, aparecieron a partir de la década de los años 50, si bien con anterioridad los existentes eran de tipo casuístico o especulativo.

En 1954 se presentó un estudio por parte de KELLEY y al. sobre 26 pacientes enviadas a la Clínica Psiquiátrica, a las que además de una entrevista biográfica se les realizó el test de Rorschach, encontrándose que las mujeres portadoras de amenorrea presentaban inmadurez, con frecuencia conflictos orales y pensamiento esquizoide, con perturbaciones de la percepción corporal y deficiente prueba de la realidad. La amenorrea que se debía a una alteración neurovegetativa, estaba asociada de modo inconsciente a un conflicto psíquico. Para estos autores norteamericanos, una gran proporción de mujeres con amenorrea padece alteraciones tan importantes del equilibrio emocio-

nal y de la personalidad, que en el curso del tratamiento, físico o psicológico, puede desencadenarse una crisis psicótica.

En 1962 MENZER-BENARON y al., hicieron un estudio de 6 pacientes desde el punto de vista endocrino y psicológico, durante bastante tiempo y sometidas a terapia analítica, diferenciando dos grupos de pacientes:

a) Mujeres que presentaban problemas de adaptación a la feminidad, a pesar de tener una personalidad madura y que tras su estudio mostraban una necesidad inconsciente de la feminidad, a pesar de que la rechazaban de forma consciente.

b) Pacientes que presentaban unas personalidades inmaduras, muy alteradas y cuyo problema fundamental era la inhabilidad para tener una vida individual y propia.

En algunos de estos casos, la regresión a etapas del desarrollo anteriores, se manifesta-

ba a través de formas directas de satisfacción (abuso de alcohol, bulimia, necesidad de fármacos, etc.).

RAKOFF (1962) realizó un estudio de gran importancia en mujeres con oligomenorrea anovulatoria, siendo sus observaciones válidas para la amenorrea secundaria, ya que la opinión más compartida es que la oligomenorrea posee una base no sólo endocrina, sino también psicológica semejante a la amenorrea, aunque menos acentuada (RHEINGOLD, 1964; ROEMER, 1971). En los casos estudiados por RAKOFF, se encontraron alteraciones hormonales, aunque sin unas características definidas.

Otro estudio realizado por PIOTROWSKI (1962) analiza las características psicológicas de 38 casos de anovulación funcional que no habían respondido correctamente a los tratamientos hormonales, comparándolos con un grupo de mujeres con insuficiencia ovárica. Utilizó una batería de tests: el test de inteligencia verbal (WAIS),

el test de dibujo libre de figura humana, el test de Kerman-Cypress-Knees (test de las piñas de ciprés), el test de Rorschach y el T.A.T. de Murray (algunas láminas escogidas).

Ante el test de dibujo libre de figura humana, la mayoría de las pacientes de ambos grupos de estudio, dibujaron una persona la menos 5 años más joven que la paciente, lo que fue interpretado como inmadurez.

Con respecto al test de las piñas de ciprés, algo menos de la mitad de las mujeres con alteración funcional (47 p100), expresaron historias de tipo antropomórfico, con sentimientos de depresión o elación, claramente más emocionales que las portadoras de alteraciones de tipo orgánico.

Analizando los tiempos de respuesta prolongados en el test de Rorschach (mayores de 1 minuto), se vio que éstos eran más frecuentes en los casos orgánicos, los cuales se mostraron más ansiosos y con una alteración emocional, aparentemente

mayor.

El test en el que se observaron unas diferencias más evidentes fue el T.A.T. (láminas 6 BM, 7 BM y 13 MF), en el que aparecieron historias de separación familiar (padre y madre) y de dependencia con mayor frecuencia en el grupo funcional, a pesar de lo cual este grupo mostró una mayor madurez que el orgánico.

A la vista de estos resultados, se puede decir que en el grupo de oligomenorreas funcionales, las mujeres expresan su ansiedad con el trastorno visceral, mientras que las mujeres con trastorno orgánico la expresa ante o por su perturbación menstrual.

Uno de los integrantes de este grupo de trabajo (LOFTUS, 1962), hizo un estudio más metódico en 5 casos y encontró tras el psicoanálisis de los mismos un patrón casi constante, constituido por dos rasgos:

\* Rabia reprimida hacia la madre, manifestada por fantasías e impulsos sadísticos infantiles.

\* Temor culpable, ante la inevitable pérdida del amor y de la protección parental.

Este autor considera, que la conducta de las mujeres amenorreicas tratadas fue obsesiva, con tendencias depresivas secundariamente.

ENGELS y al. (1964) realizaron un estudio importante sobre 6 casos sometidos a entrevistas psiquiátricas y análisis con una amenorrea de varios meses de duración, con ausencia de lesiones orgánicas y de manifestaciones psicóticas, siendo consideradas como moderadamente enfermas desde el punto de vista psicológico. Observaron que en todos los casos existía un "stress", pero auto-producido, o sea altamente individual y relacionado con la historia de la paciente, considerando como rasgos básicos el miedo a la sexualidad, la inmadurez y la fijación infantil.

Estos autores al analizar los resultados, llegan a la conclusión de que la variedad de circunstancias de desencadenamiento, indican que la amenorrea funcional es un síntoma multideterminado en relación con una expresión histérica de fantasía de embarazo, un repudio obsesivo del papel femenino, una regresión a una fase prepúber de la vida y otros estados patológicos menores. Además indican la no existencia de un perfil de personalidad típico, ni un "core conflict" consistente, sino que la universalidad de su ocurrencia bajo condiciones lo bastante stressantes, la diferencia de otros estados psicósomáticos, donde parece existir una especial predisposición somática (el famoso factor "X" de ALEXANDER -1950-).

En contra de la idea clásica de que la histeria estaba en relación con el sistema sensorimotor, últimamente se piensa que además de éste, tienen gran importancia en esta enfermedad el hipotálamo y el sistema neurovegetativo. En este sentido hay que resaltar que de los casos estudiados por ENGELS y su grupo, algunas mujeres tuvie-



ron la regla a las 48 horas de la entrevista, por lo que estos autores encuentran una relación importante entre la amenorrea funcional, la anorexia nerviosa y la pseudociesis, asignándole a las tres el mismo mecanismo de producción.

En 1968 ROSENKÖTTER y al., realizaron un estudio sobre 57 pacientes a las que se les realizaron entrevistas psicoanalíticas y el test de Rorschach. De ellas, 35 mantenían relaciones sexuales (27 casadas), si bien sólo 9 tenían hijos (11 en conjunto). De las 9 madres, 8 vivían su maternidad de forma negativa y conflictiva, a pesar de lo cual no existía rechazo del papel femenino ni virilización, aunque sí frigidez y en un caso las relaciones madre-hijo eran buenas desde el punto de vista afectivo.

Estos autores en su análisis no observaron perturbación de las funciones del YO, sino más bien una represión de impulsos y afectos por un fuerte Super-yo, lo que podríamos llamar un Yo puro e idealizado, abrigado por el conformismo,

la tendencia a evitar conflictos y la dependencia de la figura paterna.

Uno de los grupos de pacientes no era alcanzable afectivamente en la entrevista, predominando en éste los casos de anorexia (7 casos) y otro era más comunicativo, tenía sensación de enfermedad y describía más fácilmente situaciones conflictivas infantiles.

Se evidenció una similitud entre la capacidad para percibir conflictos, hecho que es el primero y fundamental para que exista una buena respuesta al tratamiento psicoterápico.

DURET-COSYNS (1969) estudió 18 casos en los que existía un conflicto de relación con los padres, estableciendo dos grupos:

a) Caracterizado por presentar una identificación con la figura del padre y rechazar la feminidad.

b) En estos casos la identificación no se evidenció con claridad, si bien mostraban una regresión a patrones de conducta infantiles. Eran mujeres inmaduras, estando en una estrecha simbiosis con la madre.

Los métodos utilizados por este autor (psicoanálisis y psicoterapia) fueron de aplicación más difícil en el segundo grupo.

El estudio del test de Rorschach por parte de CONDRAU (1971) en 23 mujeres, reveló la existencia de conflictos sexuales de defectuosa identificación con el papel adulto y una mala elaboración de los conflictos. Las mujeres con amenorrea vendrían definidas por unos rasgos: ansiedad, pasividad, inhibición, inseguridad, dependencia y angustia de espera, aunque es probable que éstos aparezcan en todas las jóvenes en algún momento del desarrollo.

En 1972 RUSSELL comparó 23 casos de jóvenes con amenorrea y pérdida de peso, con 231 mujeres

control (110 adolescentes y 121 estudiantes de Enfermería y Medicina), utilizando para ello un cuestionario psicosocial elaborado adrede, sin incluir en el estudio test psicológicos. La mayor parte de los casos procedían de la clase media o superior, su educación se realizó en un internado, eran el segundo nacido en su familia y debido a la pérdida precoz de los abuelos maternos, el apoyo conseguido de su familia fue escaso.

En el análisis del grupo control, se encontraron un 15 p100 de casos que presentaron una pérdida de peso mayor de 3.5 kg de forma reciente, un 6 p100 de mujeres con amenorrea superior a los 6 meses y un 4 p100 de casos con amenorrea y pérdida de peso. Hubo 44 casos en los que no existían las características anteriores, de los cuales, sólo uno de ellos presentó amenorrea y pérdida de peso. De aquellos casos que mostraron 3 ó más de las características citadas (59), sólo 6 presentaron amenorrea y pérdida de peso.

El análisis realizado por CHRISTIE (1972),

al comparar 24 jóvenes que presentaban una amenorrea de al menos 6 meses de duración, con un grupo control de 18 pacientes hospitalizadas, evidenció unas diferencias en tres sentidos:

1) Una evaluación de la preferencia y conducta genérica prepuberal, que se obtiene mediante un "rating score", puso de manifiesto que en las mujeres amenorreicas existía una conducta más masculina en la actividad, vestido y preferencia expresa.

2) Estudiando el peso de las pacientes, se observó que éste era más elevado en las amenorreicas.

3) La tercera diferencia entre estos grupos radica, en que independientemente de que en ambos grupos existan casos que en los 6 meses previos al momento del estudio, hubiesen recibido la influencia de algún stress, es de nuevo el grupo de mujeres con amenorrea el que presenta una mayor tasa de incidencia.

A la vista de estas diferencias, CHRISTIE señala que probablemente sea una alteración hipotálamica la causante de las anomalías en el desarrollo genérico y de la regulación del peso, la cual origina un aumento de la susceptibilidad ante sucesos stressantes. A pesar de esto, el exceso de peso observado por este autor, se contradice con los resultados obtenidos por otros autores, que encuentran en las mujeres con amenorrea una pérdida de peso o adelgazamiento.

Otros estudios con test psicológicos, son los realizados por FRICK y SCHINDLER (1972) y FRICK (1974), al aplicar el "Minnesota Multiphasic Personality Inventory" y el "Maudsley Personality Inventory" sobre una serie de 150 casos, señalando que los rasgos generales que definen la personalidad de las mujeres con amenorrea son: el neuroticismo en sus diversas formas (hipocondría, depresión e histeria), la introversión y el rechazo o disminución de la feminidad. Según estos autores el problema fundamental es el retardo psicosexual, con rechazo de la sexualidad y feminidad y una