



GINEOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 2

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA AMENORREA:

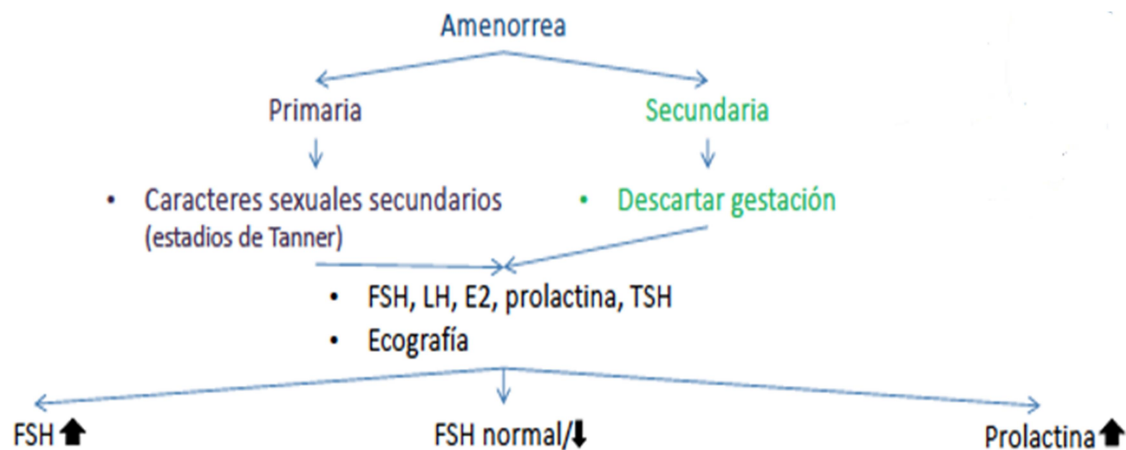
En primer lugar, mediante la **Anamnesis** y **Exploración Física**, necesitamos conocer la **Edad de la paciente** y la **Historia menstrual**.

Amenorrea Primaria: valoramos el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios mediante la Clasificación de Tanner.

Amenorrea Secundaria: antes que nada, descartamos una gestación.

Una vez hemos hecho la Anamnesis y la Exploración Física, realizaremos la **Ecografía** y la **medición de las hormonas basales**(FSH, LH, PROLACTINA, TSH, 17-B-ESTRADIOL).

A partir de aquí, podemos encontrarnos con 3 situaciones:



FSH AUMENTADA:

EL **PROBLEMA** ESTÁ EN LAS **GÓNADAS** , LOS OVARIOS NO FUNCIONAN (NO HAY ESTRÓGENOS NI PROGESTERONA) POR AUSENCIA DE FEEDBACK NEGATIVO HAY FSH ALTA .

1.-SI LA MUJER NUNCA HA MENSTRUADO (AMENORREA PRIMARIA) PENSAMOS EN DISGENESIA GONADAL (CAUSA PRINCIPAL SD DE TURNER).

2.-SI LA AMENORREA ES 2ª PENSAMOS EN FALLO OVÁRICO PREMATURO O MENOPAUSIA (HIPOGONADISMO HIPERGONADOTROPO



GINEOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 2

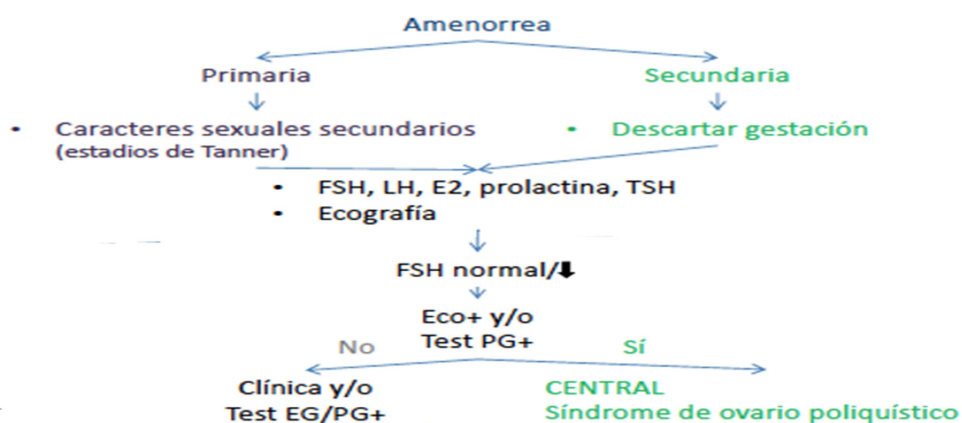
PROLACTINA AUMENTADA:

Cuando la prolactina está elevada, salvo que esté elevada por estrés o fármacos, PENSAMOS EN UN PROBLEMA CENTRAL. SABEMOS QUE LOS PROLACTINOMAS(pensaremos en tumor si los niveles de prolactina están por encima de 100ng/ml) CAUSAN PROLACTINA ELEVADA CON REFRACTARIEDAD DEL OVARIO A LAS GONADOTROPINAS. TENDREMOS AMENORREA , GALACTORREA Y EN OCASIONES ACROMEGALIA.



Deberemos hacer RMN HIPOFISARIO Y DESCARTAR HIPOTIROIDISMO+ TRATAR CON AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS Y CIRUGÍA ELECTIVA.
Hay que descartar hipotiroidismo
LA dopamina neutraliza la prolactina

FSH NORMAL O DISMINUIDA:



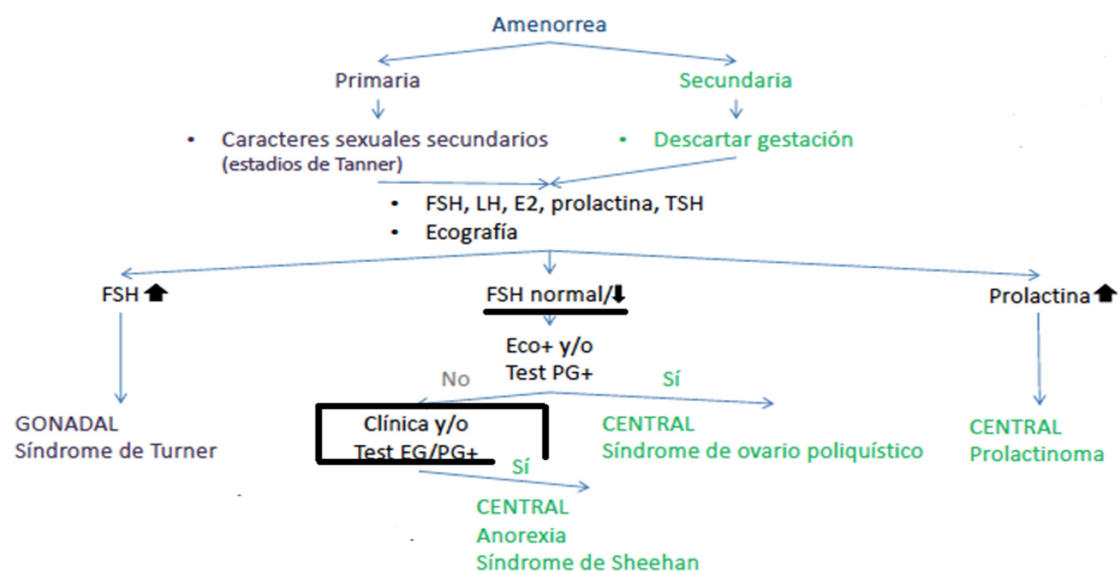


GINEOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 2

El test de progesterona : administrar 8-10 días progesterona , si es + es que menstrua porque de base tenía estrógenos y endometrio engrosado, TÍPICO DE SOP. O LESIÓN HIOF PARCIAL

Si no menstrua no tiene estrógenos (EG) , pasamos a hacer test de estrógenos y progesterona (damos ambas cosas).

FSH NORMAL O DISMINUIDA:



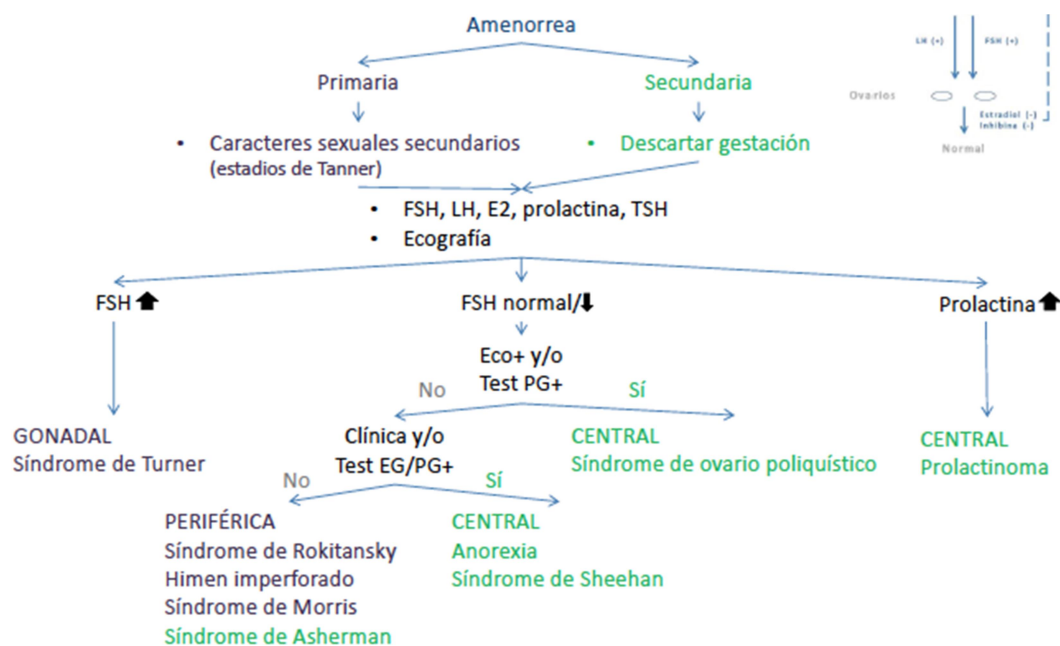
EG/PG = Estrógeno y progesterona

Sheehan = la HIPÓFISIS ES MUY SENSIBLE A LOS CAMBIOS DE PRESIÓN. Por eso puede reventar con esfuerzos del parto o esfuerzo masivo levantando pesas.

En los cuadros en verde podemos actuar como osteópatas.



GINEOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 2



EL OSTEÓPATA DEBE CONOCER LAS POSIBLES ETIOLOGÍAS DE LAS AMENORREAS PARA ENFOCAR EL TRATAMIENTO DE SU PACIENTE.

AMENORREAS DE ORIGEN PERIFÉRICO:



AGENESIA DE ÚTERO Y VAGINA PROXIMAL CON PRESENCIA O NO DE LAS TROMPAS. VAGINA SIN ESPACIO EN SU INTERIOR, NO HAY ENDOMETRIO EN ÚTERO, SUELE HABER MALFORMACIONES RENALES. Se ha asociado a una falta de receptores a las hormonas sexuales en los conductos de Müller, así como un déficit de la [enzima](#) galactosa 1 fosfato uridiltransferasa.³

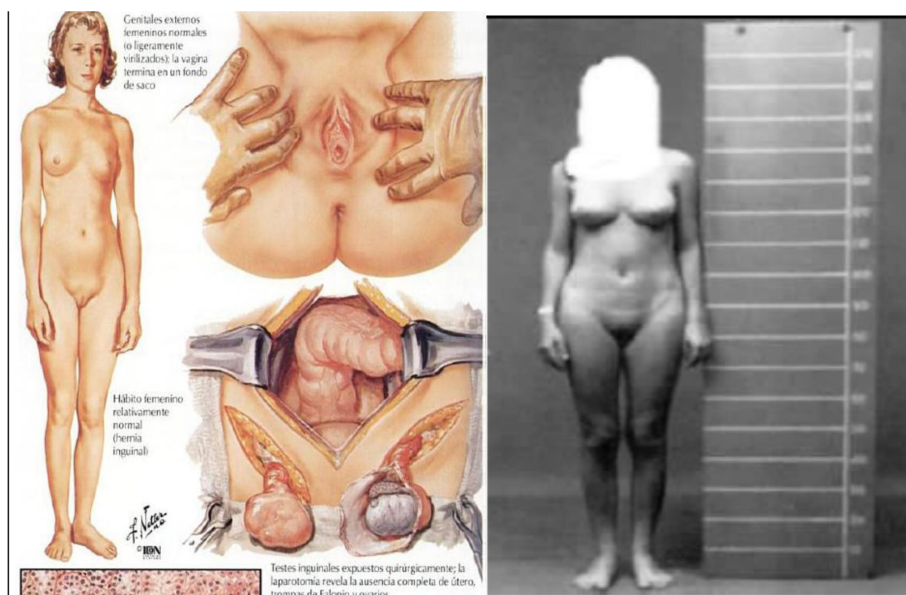


GINEOLOGÍA PARTE 1 ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS Parte 2



CLÍNICA DE DOLOR HIPOGÁSTRICO Y CÓLICOS MENSUALES AL LLEGAR LA MENARQUIA

SD DE MORRIS: XY CON INSENSIBILIDAD TOTAL A ANDRÓGENOS. ES UNA ALTERACIÓN GENÉTICA RECESIVA LIGADA AL X. NO SE DESARROLLAN LOS CONDUCTOS DE WOLF, HAY ACTIVIDAD DE LA HORMONA ANTIMULLERIANA PERO EL INDIVIDUO NO EXPERIMENTA DESARROLLO MULLERIANO. HAY TESTÍCULOS INGUINALES,





GINEOLOGÍA PARTE 1

ETIOPATOGENIA DE LAS AMENORREAS

Parte 2

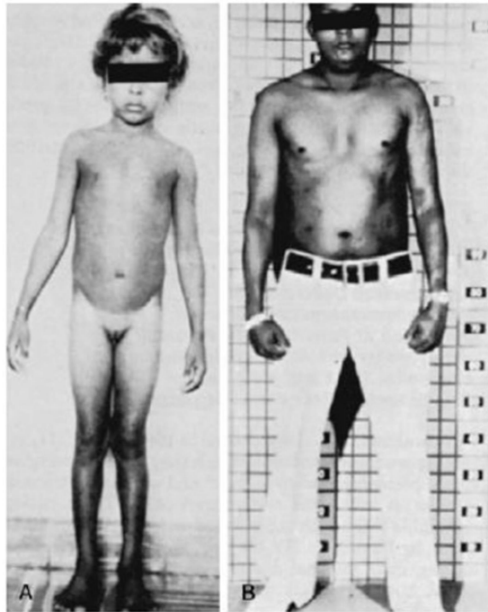


Figure 22-81. A, A prepubertal 46,XY child with 5 α -reductase-2 deficiency who was raised as a female. B, A postpubertal male with 5 α -

SD DE ASHERMAN

LA REPETICIÓN DE LEGRADOS ENÉRGICOS PUEDE PROVOCAR LA DESTRUCCIÓN DE LAS CAPAS BASAL Y DECÍDUAL DEL ENDOMETRIO Y UNA FIBROSIS CON ADHERENCIAS , NORMALMENTE TRAS EL PUERPERIO O TRAS ABORTO.

Es consecuencia de irritación crónica por legrados etc, por tanto adherencias etc lo podemos solucionar.