



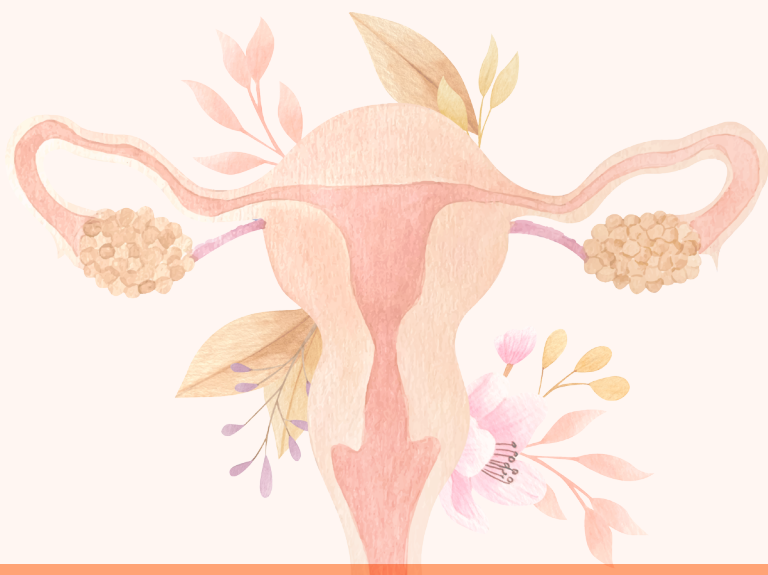
# Capítulo 8

---

## Amenorrea

**Jorge Enrique Aristizábal Duque**

Especialista en Ginecología y Obstetricia y en Reproducción  
Docente departamento de Ginecología y Obstetricia  
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia



## Introducción

Hace apenas unos 60 años, que se desarrollaron los primeros métodos anticonceptivos seguros. Este hecho les permitió a las mujeres evitar el asimétrico destino reproductivo, pero también las sometió al inmarcesible ciclo menstrual lunar, una situación que era menos común en la condición previa.

El ciclo menstrual regular es interpretado como un reflejo de salud y capacidad reproductora, por lo que las alteraciones temporales son motivo de preocupación importante. Es paradójico que, a su vez, este complejo fenómeno biológico esté asociado con algias, cambios funcionales, anemia y exigencias de autocuidado e incomodidad que afectan a muchas mujeres hoy en día.

Por otro lado, los tratamientos hormonales actuales permiten a muchas mujeres lograr una amenorrea inducida, con un rango de seguridad farmacológica aceptable. Por esta razón, se debe descartar siempre el consumo de esteroides sexuales como origen de la ausencia menstrual, aunque parezca algo obvio.

Diagnosticar la causa de una amenorrea obliga a usar algún método de clasificación, por ejemplo, si es primaria o secundaria, si es central o periférica, si es hiper, normo o hipogonadotrópica, orgánica o funcional, entre otras. En nuestro caso, seguimos usando el modelo de primaria y secundaria, según haya ocurrido o no la menarquia, pero al mismo tiempo asociado al espectro de hiper, normo o hipogonadotrópica. A pesar de que se trata de un tema extenso, las causas que responden por la mayoría de los casos de amenorrea apenas sobrepasan un dígito.

Desde el punto de vista estadístico, la edad de 15 años es considerada el límite superior normal para presentar la menarquia, por lo cual se debe empezar el estudio pertinente a partir de ese momento. Hay un aspecto adicional que consideramos en el campo de la amenorrea primaria y que no corresponde estrictamente a este diagnóstico, y es la presencia de una pubertad diferida, la cual la define como la ausencia de telarquia a los 13 años, basados también en un criterio estadístico.

La amenorrea primaria la dividimos entonces en 2 grupos: pubertad diferida, en ausencia de telarquia, y amenorrea primaria como tal, si ha ocurrido un desarrollo normal de

caracteres sexuales secundarios. La presencia de vello púbico (pubarquia), no es suficiente para considerar que el desarrollo puberal es normal, porque este signo depende de la adrenarquia, no de la gonadarquia.

La amenorrea secundaria es definida por la ausencia de menstruación después de 3 meses o de 3 ciclos específicos para una mujer determinada. Se aduce que, en aquellas mujeres con ciclos infrecuentes rutinarios, de debe hablar de amenorrea después de 6 meses. Todas estas definiciones son arbitrarias, de manera que amenorreas de menor duración pueden ser estudiadas de la misma manera. Sobra decir que, en cualquier caso, siempre se debe descartar un embarazo.

En otras palabras, ante una pubertad diferida, una ausencia de menarquia a los 15 años, o una amenorrea secundaria, se debe aclarar la causa de la disfunción reproductiva, ya sea en el plano funcional o en el orgánico. Para empezar, nos parece práctico asociar unas mediciones hormonales básicas y una contundente información clínica, la cual se resume aquí:

- Dimorfismo, talla baja, malformaciones visibles (S. de Turner, S de Kallmann)
- Oligomenorrea (Síndrome de ovario poliquístico [SOP], hiperprolactinemia)
- Signos de exceso de andrógenos (SOP, Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica [HSC], S. de Cushing, Hipertecosis ovárica, tumores)
- Procedimientos quirúrgicos relacionados (Afectación orgánica directa, S. de Asherman)
- Uso de gonadotóxicos (Insuficiencia ovárica)
- Enfermedades autoinmunes (Insuficiencia ovárica)
- Tratamientos hormonales (Hipogonadismo central)
- Tratamiento psiquiátrico (Hiperprolactinemia secundaria)
- Síntomas vasomotores (Insuficiencia ovárica)
- Galactorrea espontánea (Hiperprolactinemia)
- Índice de masa corporal (IMC) bajo, trastornos nutricionales

(Hipogonadismo central)

- Ejercicio intenso (Hipogonadismo central)
- Otros medicamentos (Hiperprolactinemia)
- Hemorragia posparto grave (S. de Sheehan)
- Los trastornos tiroideos raramente son causa de amenorrea

Las mediciones hormonales fundamentales son 2: Hormona foliculoestimulante (FSH), y Prolactina (PRL). En general, no se solicita la medición de estradiol, debido a que la ausencia de telarquia es confirmatoria del estado de hipogonadismo. Tampoco se considera de mucha utilidad medir la hormona luteinizante (LH), al contrario de los hombres, en quienes las funciones hormonal y reproductiva están separadas en la gónada. Se debe insistir en que solo los trastornos tiroideos graves tienen relación con amenorrea. Con los resultados de FSH y PRL se plantean los siguientes escenarios:

- Pubertad diferida con FSH alta
- Pubertad diferida con Prolactina alta
- Pubertad diferida con FSH normal o baja
- Amenorrea primaria como tal
- Amenorrea secundaria con FSH alta
- Amenorrea secundaria con Prolactina alta
- Amenorrea secundaria con FSH normal o baja

### Pubertad diferida con FSH alta

En estos casos la concentración de FSH siempre será igual o mayor a 40 mUI/ml, valor clásico que define insuficiencia ovárica. La principal causa de este estado de hipogonadismo hipergonadotrópico son las disgenesias gonadales y de ellas, de lejos, la principal es el síndrome de Turner. Por esta razón, siempre se debe disponer de un cariotipo básico inicial, practicado en 20 a 30 metafases de linfocitos de sangre periférica. Se caracteriza por ausencia de un cromosoma X, en monosomía o en mosaico, o alteraciones mayores de su

estructura, relacionadas con efectos clínicos en las funciones reproductiva, ósea y cardiovascular principalmente.

El aspecto clínico facilita el diagnóstico clínico en niñas mayores, pero los avances en medicina fetal y el seguimiento del desarrollo infantil deberían permitir el diagnóstico temprano de esta condición, de manera que se puedan establecer los tratamientos pertinentes a tiempo, particularmente el uso de la hormona de crecimiento y el manejo de las cardiopatías. Se debe inducir una pubertad farmacológica alrededor de los 12 años para continuar con un tratamiento hormonal de estrógeno más progestágeno hasta los 50 años, salvo contraindicación. Los retos que impone el manejo a largo plazo del síndrome de Turner requieren de grupos interdisciplinarios establecidos para tal fin.

Otras causas de pubertad diferida con FSH alta son las disgenesias gonadales con cariotipo normal (46XX), o con cariotipo 46XY, deficiencias de enzimas esteroideas tales como la CYP 17 y la aromataasa, otras deficiencias genéticas y fenómenos adquiridos por infecciones virales, diagnósticos todos de muy baja frecuencia. En estos casos no hay dimorfismos o malformaciones visibles, pero puede haber un aspecto físico eunucoide si el retardo puberal es prolongado. En la mayoría de casos, se requiere de estudios genéticos avanzados para determinar una causa probable. No hay que olvidar que puede presentarse también como secuela de diversos tratamientos médicos en la infancia, en cuyo caso se trata casi siempre de consultas por remisión. En términos generales, en todas estas pacientes se debe establecer una pubertad farmacológica y un tratamiento hormonal sustitutivo de larga duración.

### Pubertad diferida con Prolactina alta

Se trata de situaciones raras y graves, usualmente relacionados con adenomas hipofisarios de gran tamaño y concentraciones de PRL muy elevadas, cuyo motivo de consulta primario son, usualmente, los síntomas y signos neurológicos relacionados. Se debe diferenciar del craneofaringioma, el cual puede producir una elevación moderada de la PRL por compresión del tallo hipofisario.

La causa del retraso puberal en la hiperprolactinemia es la alteración en la producción o en la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh), lo cual resulta en un estado hipogonadotrópico. El tratamiento de primera línea es

el uso de medicamentos dopaminérgicos. Puede agregarse, en algunos casos, una terapia de reemplazo hormonal por tiempos variables.

## **Pubertad diferida con FSH normal o baja**

Se trata de trastornos de origen central o de la función hipotálamo hipofisaria. En estos casos hay que recordar el concepto de secreción inapropiada de hormonas glicoproteicas, en el cual la FSH, la LH y la hormona estimulante de la tiroides (TSH), en condiciones de disfunción hipofisaria, pueden mostrar concentraciones normales de la cadena proteica  $\beta$ , que es el blanco de medición de la prueba, pero, debido a defectos en la glicosilación, su compleja estructura cuaternaria se altera. La consecuencia es una deficiencia funcional de la hormona, a pesar de una concentración normal.

El rango normal de FSH, medida en los 5 primeros días del ciclo menstrual regular, es estrecho. Entre los 12 y los 38 años puede variar entre 3 y 10 mUI/ml. Una FSH normal baja estará usualmente por debajo de 5 mUI/ml.

Hay 4 principales causas en este grupo. La primera es la hiperprolactinemia primaria ya descrita. La segunda es el grupo de defectos genéticos que afectan la producción o acción de la GnRh y de las gonadotropinas, cuyo principal ejemplo es el síndrome de Kallmann y sus diferentes variantes, y otras raras causas de origen hipofisario temprano.

La tercera causa, incluye todo lo relacionado con la deficiencia nutricional, como los trastornos de la conducta alimentaria, la desnutrición proteico-calórica y ciertas prácticas deportivas de alto rendimiento. La cuarta es el retardo puberal simple o constitucional, considerado por muchos una variante normal del crecimiento. Estas 2 últimas son, con creces, las causas más frecuentes de pubertad diferida de origen central.

Una concentración de FSH normal baja confirma el origen central, pero una FSH suprimida, usualmente menor de 1.0 mUI/ml, sugiere un síndrome de Kallmann. Los dimorfismos faciales, tales como el hipertelorismo ocular y la queilopalatosquisis, hacen parte del espectro de defectos de uno de los subtipos del síndrome, relacionado con deficiencia en la función de FGF o su receptor. En otros casos puede haber anosmia y otros defectos asociados, como los renales. Es frecuente que solo se observe un hábito eunucoide, común en casi todos los casos de pubertad diferida de origen central.

Se debe contar con una imagen por RNM del sistema nervioso central, un estudio renal y de las vías urinarias, y el estudio genómico apropiado.

Los trastornos nutricionales se deben confirmar con la evaluación clínica. La amenorrea inducida por una baja reserva calórica es un mecanismo fisiológico de protección contra un embarazo en condiciones adversas, a través de una alteración en la función de la GnRh. Se encuentra un bajo peso, definido por desviaciones estándar en personas menores de 15 años, o por IMC (índice de masa corporal), en edades mayores. Sin embargo, en aquellas que realizan trabajo físico intenso puede ser más significativo determinar el porcentaje de grasa corporal total, pues su IMC puede estar en rangos normales. Un trastorno de la conducta alimentaria como causa de un retardo puberal es usualmente grave y corresponde a casos de Anorexia nervosa. La pubertad diferida en el contexto de los trastornos de la conducta alimentaria y de actividad física extrema se puede inscribir en el diagnóstico general de Amenorrea hipotalámica funcional (FHA, por su sigla en inglés).

El retardo puberal simple debe ser un diagnóstico de exclusión. Se debe contar con estudios adicionales que incluyan PRL y TSH, creatinina, hemograma y glucemia. Es frecuente encontrar una asociación con IMC en el límite bajo de la normalidad. Puede ser difícil diferenciarlo de un síndrome de Kallmann u otras causas genéticas de ausencia aislada de gonadotropinas. En esos casos el tiempo hace la selección, porque el retardo puberal simple siempre tendrá resolución espontánea. En caso de duda se debe realizar el estudio genético apropiado.

A pesar de que es un fenómeno común, principalmente en varones, el retardo puberal simple no se ve en consulta con tanta frecuencia. Es posible que el interés por consultar coincida con el comienzo del desarrollo puberal espontáneo tardío.

En términos generales, las pacientes con pubertad diferida de origen central se benefician de una inducción farmacológica de la pubertad, pero cada decisión se tomará de acuerdo con el diagnóstico, la edad, el estado nutricional y el interés de cada una de ellas. En algunos casos el tratamiento hormonal debe continuar hasta la edad esperada de menopausia, en otros, como en el retardo puberal simple, será de corta duración.

La recuperación nutricional es la base del tratamiento cuando sea el caso. Los trastornos graves de la conducta alimentaria son muy difíciles de corregir, presentan recaídas a largo plazo y requieren de la acción de un grupo multidisciplinario dedicado.

### Amenorrea primaria como tal

Se trata de mujeres que hacen un desarrollo puberal normal, pero llegan a la edad de 15 sin menstruar. El lapso promedio entre telarquia y menarquia es de 2 años, dato útil a la hora de tomar decisiones a una edad menor.

Las causas de esta condición son 2. El primer grupo corresponde a las malformaciones müllerianas, de tipo obstructivo o por agenesia, y el segundo corresponde al síndrome de insensibilidad androgénica (AIS, por su sigla en inglés). Excepcionalmente se presenta el caso de una paciente con características clínicas de SOP que no ha menstruado a los 15 años y que presenta menarquia inducida con un ciclo corto de progestágeno oral. En las pacientes con alteraciones müllerianas la función gonadal es normal.

Las malformaciones müllerianas obstructivas son la agenesia cervical, el tabique vaginal transversal y, aunque no es estrictamente mülleriano, el himen imperforado. En estos casos se presentan síntomas cíclicos importantes desde las primeras criptomenorreas, lo cual permite un diagnóstico más temprano. La ecografía es eficaz para el diagnóstico de las colecciones menstruales en trompas, útero y vagina. Excepto para los casos de himen imperforado, se debe contar con una resonancia nuclear magnética (RNM) contrastada de pelvis, debido a la dificultad para establecer con precisión los diferentes defectos. También se requiere de algún estudio de imagen de los riñones y las vías urinarias, en razón de la alta frecuencia de malformaciones asociadas.

La agenesia útero vaginal o síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH), es una condición aún más rara que las malformaciones obstructivas. Tiene una base genética y se presenta en 2 variantes: El tipo 1 es la agenesia útero vaginal aislada, y el tipo 2 incluye malformaciones vertebrales y urinarias asociadas (Asociación MURCS, por sus siglas en inglés). En MRKH la agenesia vaginal es completa.

Puede haber remanentes müllerianos presentes, incluido un pequeño útero central no funcional. En raras ocasiones,

los cuernos uterinos laterales pueden presentar actividad endometrial y producir hematómetra y endometriosis pélvica (observación personal).

AIS es un trastorno genético ligado al sexo, pues el gen que codifica dicho receptor se encuentra en el brazo largo del cromosoma X. Por tal razón el cariotipo de estas pacientes es 46XY. La expresión de actividad del receptor nuclear de andrógenos es variable, lo cual produce 3 variantes básicas: el primero es un cuadro clínico leve, en un hombre que presenta deficiencia espermática y algún grado de disfunción androgénica (MAIS, Mild androgen insensitivity syndrome). El segundo es un cuadro de deficiencia parcial, que resulta en un trastorno de la diferenciación sexual al nacimiento (PAIS, Partial androgen insensitivity syndrome, antes llamado síndrome de Reifstein).

El tercero es una deficiencia completa o casi completa del receptor de andrógenos (CAIS, Complete androgen insensitivity syndrome). En este caso el fenotipo femenino es normal, aunque puede haber cambios androgénicos menores, y es la paciente que vemos en la consulta ginecológica por amenorrea.

Son mujeres altas con desarrollo normal de caracteres sexuales femeninos. El signo cardinal es la ausencia o clara disminución de vello corporal, incluso en áreas diferentes a la axila y el pubis. Una concentración de testosterona normal alta para el rango masculino confirma el diagnóstico. La conversión periférica de la testosterona a unos 45 pg/ml de estradiol en sangre, en ausencia de cualquier contrapeso biológico del andrógeno, explica el desarrollo puberal normal. Estas pacientes también presentan agenesia vaginal, pero, al contrario de MRKH, siempre se encuentra el tercio inferior. Debido al riesgo de presentación de tumores benignos y malignos de origen germinal, se recomienda la gonadectomía bilateral después de terminar el desarrollo puberal. Después del procedimiento deben recibir reemplazo hormonal con estrógenos hasta los 50 años.

Tanto en MRKH como en AIS puede ser necesario crear una vagina funcional. El método de dilataciones mecánicas es considerado la primera indicación, pero no es fácil de lograr en la práctica. Hay varias técnicas quirúrgicas descritas, que incluyen el uso de intestino, de colgajos libres o de colgajos pediculados. El método de Vecchietti por laparoscopia, que solo usa un mecanismo de dilatación mecánica asistida, nos

parece el más indicado y es el que practicamos en nuestro servicio, con buenos resultados.

## **Amenorrea secundaria con FSH alta**

Es sinónimo de Insuficiencia ovárica prematura o primaria (IOP). Se la define como tal en mujeres menores de 40 años. En este grupo puede incluirse los casos de pubertad diferida con FSH alta. No siempre hay una amenorrea definitiva al diagnóstico, pues puede haber períodos de amenorrea, ciclos infrecuentes y ciclos normales intercalados, por un tiempo variable. De la misma manera, la concentración de la FSH puede estar solo moderadamente elevada al comienzo del cuadro, por lo que se propone una concentración de 25 mUI/ml en muestras repetidas, para considerar el diagnóstico. En las mujeres de 40 o más años este proceso ya se considera normal, si bien se tipifica el término de menopausia temprana hasta los 45 años.

Es un fenómeno relativamente frecuente. Si no se tiene en cuenta la causa iatrógena, las 2 principales causas conocidas son las genéticas y las autoinmunes, aunque al menos la mitad de los casos quedan sin un respaldo etiológico. Si se trata de mujeres menores de 30 años, hay que contar con un cariotipo estándar para descartar alguna variante del síndrome de Turner. Otras causas genéticas incluyen la galactosemia y la premutación del gen FMR1, cuya mutación es responsable del síndrome del X frágil en hombres. La lista de nuevos genes implicados en IOP va en aumento, por lo que todas las pacientes deben ser remitidas a Genética médica.

Se debe establecer un estudio básico de autoinmunidad, además de la medición del anticuerpo para la enzima 21-hidroxilasa, responsables de la enfermedad de Addison, porque el resultado puede ser positivo años antes de presentarse la enfermedad. La asociación más frecuente es el hipotiroidismo primario, pero se pueden encontrar en el seguimiento vitiligo, miastenia gravis, anemia megaloblástica, diabetes autoinmune y, como se anotó, enfermedad de Addison, entre otros.

Se debe establecer un tratamiento hormonal de reemplazo. Si la paciente no desea embarazo se debe proponer un método de planificación seguro, tal como un dispositivo intrauterino (DIU), pues, paradójicamente, se han descrito embarazos en mujeres que reciben anticonceptivos como terapia de reemplazo. En esos casos puede ser ideal proponer

un DIU con levonorgestrel y administrar el estradiol por vía transdérmica. Se homologa el tratamiento hasta la edad esperada de menopausia. Si hay interés reproductivo se debe proponer técnicas de reproducción asistida (TRA), con donación de ovocitos.

## **Amenorrea secundaria con PRL alta**

La hiperprolactinemia primaria, de origen central, es más frecuente entre la segunda y tercera décadas de la vida, después de un tiempo de exposición al estradiol. El principal efecto clínico es la alteración menstrual progresiva hasta la amenorrea. Los efectos neurológicos en relación con macroadenoma hipofisario y la galactorrea son menos comunes.

Hay correlación entre el grado de elevación de la PRL y el efecto clínico. Concentraciones menores de 60 ng/ml apenas producen algún efecto clínico significativo y están usualmente relacionadas con una hiperprolactinemia secundaria al uso de alguno de los muchos medicamentos relacionados con este efecto, o a la presencia de SOP o hipotiroidismo primario. El trauma torácico, el hipotiroidismo primario grave y la asociación de medicamentos para tratamiento psiquiátrico pueden elevar la PRL a concentraciones en rango tumoral.

PRL igual o superior a 60 ng/ml, en muestras repetidas y en ausencia de causas secundarias, sugiere un origen central. La solicitud de RNM con contraste de silla turca queda a juicio del evaluador si no hay síntomas o signos neurológicos, pero se solicita de rutina cuando PRL es igual o mayor de 100 ng/ml. El principal interés de la imagen es descartar un macroadenoma hipofisario (igual o mayor a 10 mm) u otra imagen tumoral como un craneofaringioma. En los casos de concentraciones de PRL inapropiadamente bajas puede ser necesario solicitar medición después de diluciones para descartar un “efecto gancho” del anticuerpo ante concentraciones muy altas de PRL. Puede ser necesario medir IGF 1, como reflejo de un posible exceso de producción de hormona de crecimiento, que se presenta en tumores de estirpe mixta.

Los 2 efectos principales de una hiperprolactinemia primaria son los neurológicos y los endocrinológicos. Estos últimos son la amenorrea, la infertilidad, la disminución de la masa ósea y la galactorrea. El tratamiento primario para el conjunto de efectos son los dopaminérgicos, la cabergolina como primera opción, en dosis suficientes para



normalizar la concentración de PRL, por lapsos prolongados. El tratamiento neuroquirúrgico se reserva para situaciones muy precisas, como en los macroadenomas que crecen súbitamente durante el embarazo, cuando hay resistencia al tratamiento dopaminérgico, y en los tumores de linaje mixto. La radioterapia tiene papel en adenomas invasivos o de comportamiento maligno.

El tratamiento farmacológico debe disminuir el tamaño del tumor, corregir la hiperprolactinemia, recuperar la ovulación y el metabolismo óseo, y eliminar la galactorrea. El efecto curativo es variable y los tratamientos se deben extender el tiempo necesario. Los casos de microadenomas que persisten con amenorrea en el tiempo, pueden ser tratados exclusivamente con terapia hormonal de sustitución.

### Amenorrea secundaria con FSH normal o baja

Esta situación plantea retos diagnósticos. La primera posibilidad, en una mujer por lo demás sana, es que se trate de un origen central. En este caso, si no se tiene el dato, hay que descartar una hiperprolactinemia. Ante cualquier duda se debe solicitar un panel hipofisario: LH, TSH, T4, cortisol 8 am, PRL, IGF1. Puede considerarse también la RNM con contraste de silla turca.

La principal causa es la amenorrea hipotalámica funcional (FHA, por su sigla en inglés). Este fenómeno es más frecuente como causa de amenorrea secundaria que como pubertad diferida, cuyos casos son más graves. Son mujeres jóvenes con alto nivel de competencia que exageran la práctica deportiva y el control nutricional. Tienen IMC y contenido adiposo bajos. El tratamiento debe buscar ayudar a mitigar los cambios emocionales y controlar las conductas nutricionales y deportivas excesivas. Este comportamiento relacionado con un tipo de personalidad puede persistir por años. El tratamiento hormonal de sustitución está sujeto a discusión, pero preferimos el uso de anticonceptivos orales combinados (ACO), porque cumplen el doble papel de sustitución y anticoncepción.

Otros diagnósticos menos comunes de origen central, están relacionados con daño hipofisario, como es el caso del síndrome de Sheehan, la hipofisitis linfocítica y otras causas tumorales e inflamatorias.

Hay otras situaciones de amenorrea con FSH normal que no

son de origen central, como SOP y las relacionadas con daño en el órgano blanco, cuyo diagnóstico principal es el síndrome Asherman. En estos casos es muy importante el papel de la historia clínica.

SOP raramente produce amenorrea prolongada, la historia de alteraciones menstruales tiene un patrón de larga duración y varios efectos clínicos lo sugieren al examen, especialmente el hirsutismo. Debido a que es el único fenómeno de amenorrea con estrógeno persistente, la respuesta menstrual a un ciclo de 10 días de progestágeno oral sugiere el diagnóstico. Es también una de las raras situaciones en las que tiene papel solicitar LH, pues con frecuencia se encuentra más alta que la FSH. Una tendencia a tener una relación cintura-cadera en el límite superior de 0.8 o mayor, es un signo indirecto útil. En cualquier caso, ante la duda, se deben confirmar el diagnóstico con los criterios del consenso de Rotterdam.

Si la amenorrea está relacionada con un procedimiento quirúrgico ginecológico, como legrados, cesáreas y conizaciones, el uso de la ecografía, la histerosalpingografía, la histeroscopia, ciclos con progestágeno y estrógeno-progestágeno, y la medición de progesterona seriada, solicitados con pertinencia, deben permitir hacer el diagnóstico de un síndrome de sinequias uterinas (Síndrome de Asherman), un proceso obstructivo o un daño endometrial de otra causa.

### Conclusiones

En resumen, el diagnóstico de una amenorrea se obtiene con la combinación de una información muy precisa y algunos resultados de laboratorio, de los cuales los más importantes son la FSH y la PRL. Las principales causas, exceptuando el embarazo y los tratamientos médicos, son IOP, las relacionadas con el balance energético, la hiperprolactinemia, SOP, el retardo puberal simple o constitucional, los trastornos hipotálamo hipofisarios de origen genético y las malformaciones müllerianas.

### Lectura recomendada

1. Amenorreas. Ginecología – Obstetricia. Peigné, M.; Robin, G.; Catteau-Jonard, S. June 1, 2015. Volume 51, Issue 2. Páginas 1-17. © 2015