



# Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia: oligomenorrea

J. GARCÍA AGUADO

Pediatra. Centro de Salud Villablanca (Madrid)

## PUNTOS CLAVE

- Las irregularidades menstruales son frecuentes en la adolescencia hasta que se establecen los ciclos ovulatorios regulares.
- Algunos síntomas como la oligomenorrea pueden indicar una endocrinopatía incipiente o preexistente que precise de un diagnóstico y tratamiento específicos.
- La oligomenorrea puede tener un origen hipotalámico, hipofisario, hiperprolactinéxico, ovárico, hiperandrogénico o por disfunción tiroidea.

## HISTORIA CLÍNICA

Una adolescente de 14 años, que acude a consulta por otro motivo, refiere que tiene la regla a intervalos regulares de 3-4 meses desde que tuvo la menarquia a los 11 años. La duración del sangrado es de 5 a 7 días, con una cantidad que la paciente considera normal.

Niega haber tenido relaciones sexuales y la historia también es negativa respecto a la ingesta de fármacos o drogas de uso ilícito.

- **Exploración física:** peso, 49,5 kg (P<sub>50</sub>); talla, 152 cm (P<sub>10-25</sub>); índice de masa corporal (IMC) 21,4 (P<sub>50-75</sub>); tensión arterial (TA) 110/69 mmHg. No se encuentran datos patológicos en la exploración, destacando la ausencia de signos de virilización y de aspecto cushingóide. Desarrollo puberal: telarquia IV, pubarquia V.
- **Pruebas complementarias:** hemograma y bioquímica básica en rango normal; tirotropina, 1,97 µg/ml (valores normales [VN] 0,35-5,5); hormona foliculoestimulante (FSH), 5 UI/l (VN 2-10); prolactina, 30 µg/l (VN 2-20); testosterona, 0,6 µg/l (VN 0,1-0,8); sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), 187 µg/dl (VN 120-360). Repetida la prolactina, el nuevo valor fue de 43 µg/l.

Con el diagnóstico de hiperprolactinemia, fue remitida a la consulta de endocrinología para realizar estudios adicionales.

## FISIOLOGÍA DEL CICLO MENSTRUAL

El ciclo menstrual normal es el resultado de una interacción compleja del hipotálamo, la hipófisis, el ovario y el útero, sobre la que pueden influir factores fisiológicos, patológicos o psicológicos. Aunque la aparición del sangrado menstrual es el principal signo de la pubertad, el eje hipotálamo-hipófisis-ovario continúa su proceso de maduración durante aproximadamente 5 años después de la menarquia.

El ciclo menstrual consta de tres fases (**figura 1**). En la fase folicular se producen el desarrollo y maduración del folículo ovárico y la proliferación del endometrio. La principal hormona de esta fase es el estradiol, cuya producción depende de la secreción hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), que a su vez induce la producción hipofisaria de FSH y hormona luteinizante (LH). Los niveles de estradiol, que ejercen un *feedback* positivo sobre la secreción de LH, aumentan hasta alcanzar en la mitad del ciclo un punto crítico que causa un aumento importante de LH, y este pico de LH induce la ovulación (fase ovulatoria). En la fase lútea, después de la ovulación, disminuyen los niveles de FSH y LH y se desarrolla el cuerpo lúteo en el sitio del folículo roto, que segrega progesterona, la cual detiene la proliferación del endometrio y estimula su diferenciación y preparación para la implantación. Catorce días después de la ovulación se produce una caída rápida de los niveles de progesterona como consecuencia de la involución del cuerpo lúteo, que da lugar a la descamación del endometrio y la menstruación. La disminución de progesterona estimula de nuevo la secreción pulsátil de GnRH y se reinicia un nuevo ciclo.

En los primeros 2 años tras la menarquia, aproximadamente el 50% de los ciclos menstruales son anovulatorios, situación que persiste en el 20% de los ciclos a los 5 años

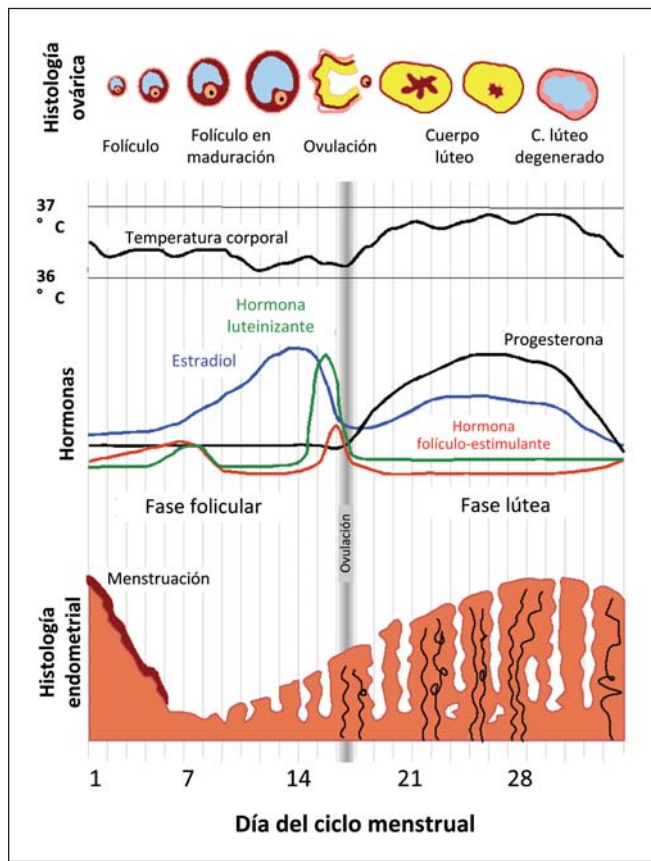


FIGURA 1. Ciclo menstrual normal.

<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:MenstrualCycle2.png>

de la menarquia. En los ciclos anovulatorios se desarrolla el folículo ovárico por estimulación de la FSH, pero el estradiol no ejerce un *feedback* positivo sobre la LH, y la ausencia del pico de LH impide la ovulación, con lo que tampoco se forma el cuerpo lúteo ni hay secreción de progesterona<sup>1</sup>. El endometrio prolonga la fase proliferativa hasta que el folículo involuciona y la caída de estrógenos da lugar al sangrado. La mayoría de los ciclos anovulatorios son regulares y con un sangrado normal, aunque el endometrio puede desprenderse de forma irregular dando lugar a un sangrado prolongado y abundante. Los ciclos anovulatorios también pueden ser causa de oligomenorrea.

### ¿ES NORMAL EL PATRÓN DEL CICLO MENSTRUAL EN ESTA ADOLESCENTE?

La edad media de la menarquia en nuestro medio está entre los 12 y 13 años<sup>2</sup>. El intervalo promedio desde el inicio de la telarquia es de 2 años, y el 90% de las chicas tiene la menstruación en estadio 3-4 de Tanner para mamas y vello pubiano.

La duración media del ciclo menstrual es de 28 días, con un rango de 21 a 35 días. La menstruación dura entre 2 y 7 días (media de 5 días), con un volumen de sangrado de 30-40 ml (límite alto de 80 ml), que en la práctica supone un manchado de entre 3 y 6 tampones o compresas al día.

En general, en la etapa adulta se consideran anormales los ciclos con una frecuencia inferior a 21 días o superior a 35, o de duración inferior a 2 días o mayor de 7. Sin embargo, durante los primeros 24 meses después de la menarquia son frecuentes los ciclos anovulatorios y las irregularidades en el ciclo menstrual, por la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Ocasionalmente, pueden aparecer ciclos cada 10-14 días o tener intervalos de varios meses. A pesar de la variabilidad de los ciclos menstruales en los primeros años tras la menarquia, incluso en las adolescentes más jóvenes hay límites en la duración del ciclo y la regularidad aumenta progresivamente, por lo que a veces es necesario comprobar que no existe ningún trastorno patológico subyacente. En la práctica diaria se puede considerar anormal en la adolescencia una duración de los ciclos menstruales inferior a 21 días o superior a 45<sup>3</sup>. Los trastornos del ciclo menstrual<sup>4</sup> se describen en la **tabla 1**.

Tabla 1 TERMINOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS MENSTRUALES	
Amenorrea primaria	Ausencia de la primera menstruación a los 16 años con desarrollo sexual normal. También debe considerarse anormal la ausencia de caracteres sexuales secundarios a los 14 años
Amenorrea secundaria	Ausencia de menstruación por un período de 3 ciclos o un total de 6 meses
Dismenorrea	Dolor al inicio del flujo menstrual y en los 2 o 3 días siguientes.
Hipermenorrea o menorragia	Flujo menstrual intenso (>80 ml) o prolongado (>7 días), aunque a intervalos regulares
Hipomenorrea	Ciclos menstruales con sangrado de poca cantidad o duración, pero regulares
Metrorragia	Sangrado uterino variable en cantidad, que se produce a intervalos irregulares, pero frecuentes
Menometrorragia	Sangrado uterino prolongado y a intervalos irregulares
Oligomenorrea	Ciclos menstruales con intervalo mayor de 45 días
Polimenorrea	Ciclos menstruales con intervalo inferior a 21 días
Sangrado uterino disfuncional	Sangrado uterino anormal (prolongado, excesivo o irregular) no relacionado con alteraciones anatómicas

## ¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE OLIGOMENORREA?

Las causas de oligomenorrea son esencialmente las mismas que las de amenorrea secundaria<sup>4</sup>, y se resumen en la **tabla 2**. En la adolescencia destacan el retraso madurativo, el síndrome del ovario poliquístico, la privación calórica y la hiperprolactinemia.

### Retraso madurativo

Según un estudio de la Organización Mundial de la Salud, la duración media del primer ciclo después de la menarquia es de 34 días, y el 38% de los ciclos superan los 40 días<sup>5</sup>. Alrededor del 10% de las adolescentes tienen ciclos mayores de 30 días en los 4 años posteriores a la menarquia<sup>6</sup>. La media de tiempo para completar los 10 primeros ciclos es de 15 meses, y en algunos casos el tiempo es mucho mayor.

### Síndrome del ovario poliquístico (SOP)

Probablemente sea la causa más frecuente de oligomenorrea persistente en la adolescencia<sup>7</sup>. El SOP afecta al 4-7% de las mujeres en edad reproductiva<sup>8</sup>. Los síntomas clásicos son obesidad, hirsutismo, amenorrea, infertilidad y aumento del tamaño ovárico, pero el síndrome es heterogéneo y las formas clínicas variables, pudiendo aparecer la oligomenorrea u otras irregularidades menstruales como única manifestación clínica<sup>9</sup>. La menarquia no suele estar retrasada. Estas pacientes tienen niveles elevados de andrógenos (testosterona o DHEAS), aunque los datos clínicos no tienen una correlación estricta con las alteraciones bioquímicas<sup>10</sup>. El diagnóstico de SOP tiene implicaciones a largo plazo debido a que se asocia a un mayor riesgo de infertilidad, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hipertensión arterial y, posiblemente, enfermedad cardiovascular<sup>11</sup>.

### Privación calórica

La malnutrición y la pérdida de peso interfieren significativamente con la función menstrual. Se considera necesario un IMC de al menos 19 kg/m<sup>2</sup> para que se produzca la menarquia, y el mantenimiento del ciclo ovulatorio requiere que el tejido adiposo represente al menos el 22% del peso corporal<sup>12</sup>. La privación calórica de cualquier causa (anorexia o bulimia nerviosa, práctica de ejercicio físico intenso, enfermedades malabsortivas u otras enfermedades crónicas) puede dar lugar a una oligomenorrea o amenorrea.

La amenorrea u oligomenorrea se observa en el 6-79% de las adolescentes deportistas. La prevalencia de las irregularidades del ciclo menstrual varía en función de la disciplina deportiva y el nivel de competición<sup>13</sup>. La tríada de la mujer deportista es un síndrome que incluye trastornos alimenta-

Tabla 2 CAUSAS DE OLIGOMENORREA	
TRASTORNOS DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPOFISARIO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retraso madurativo</li> <li>• Alteraciones del peso o del gasto energético:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Anorexia nerviosa</li> <li>– Ejercicio intenso</li> <li>– Delgadez o pérdida de peso importantes</li> <li>– Enfermedades crónicas</li> </ul> </li> <li>• Tumores del sistema nervioso central</li> </ul>	
TRASTORNOS OVÁRICOS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia ovárica:               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Disgenesia gonadal</li> <li>– Antineoplásicos</li> <li>– Irradiación pélvica</li> <li>– Enfermedades autoinmunes</li> </ul> </li> <li>• Tumores secretores de hormonas</li> </ul>	
HIPERPROLACTINEMIA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactancia</li> <li>• Fármacos</li> <li>• Adenoma hipofisario</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul>	
HIPERANDROGENISMO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome del ovario poliquístico</li> <li>• Enfermedad suprarrenal</li> </ul>	
MISCELÁNEA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotiroidismo o hipertiroidismo</li> </ul>	

rios, amenorrea y osteoporosis. Aunque puede verse con la práctica de cualquier deporte, es más frecuente en los que prima la delgadez, tales como gimnasia rítmica, ballet o patinaje artístico.

### Hiperprolactinemia

La hiperprolactinemia es causa de hipogonadismo (probablemente por inhibición de la LH y, quizás, de la FSH), que se manifiesta por infertilidad, oligomenorrea o amenorrea y, con menor frecuencia, galactorrea. Los síntomas de hipogonadismo se correlacionan con la magnitud de la hiperprolactinemia. En la mayoría de los laboratorios se consideran anormales cifras de prolactina por encima de 15-20 µg/l en mujeres en edad reproductiva. Se pueden observar cifras discretamente elevadas durante el sueño o como consecuencia del ejercicio físico intenso, estrés físico o emocional, intensa estimulación de las mamas o comidas con alto contenido proteico. Por tanto, ante cifras discretamente elevadas (21 a 40 µg/l) es recomendable realizar una segunda determinación para confirmar la hiperprolac-

Tabla 3  
FÁRMACOS QUE PUEDEN PRODUCIR  
HIPERPROLACTINEMIA

- **Antipsicóticos:**
  - Fenotiazinas y sus análogos
  - Butirfenoonas (haloperidol)
  - Benzamidas (sulpirida, tiaprida)
  - Pimozida
  - Risperidona
- **Antidepresivos:**
  - Antidepresivos tricíclicos
  - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
- **Antihipertensivos:**
  - Metildopa
  - Reserpina
  - Verapamilo
- **Fármacos gastrointestinales:**
  - Cimetidina
  - Domperidona
  - Metoclopramida
- **Opiáceos:**
  - Codeína
  - Morfina
- **Cocaína**

tinemia<sup>14</sup>. Si las cifras persisten en rango anormal, debe realizarse una investigación para determinar la causa, entre las que podemos destacar las siguientes<sup>15</sup>: ingesta de fármacos (tabla 3<sup>16</sup>), tumores hipotálamo-hipofisarios (prolactinoma, craneofaringioma, lesiones metastásicas), hipotiroidismo, sarcoidosis, insuficiencia renal crónica o hiperprolactinemia idiopática.

## Otras causas

Motivos menos frecuentes de oligomenorrea incluyen:

- **Alteraciones en la función tiroidea:** tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden producir oligomenorrea<sup>17</sup>.
- **Insuficiencia ovárica precoz** por irradiación pélvica, quimioterapia con antineoplásicos o enfermedades autoinmunes. Algunas mujeres con insuficiencia ovárica precoz por disgenesia gonadal (síndrome de Turner) pueden tener un fenotipo y desarrollo sexual normales si la alteración cromosómica es en mosaico<sup>18</sup>, o presentar una talla baja como única manifestación.
- **La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) de comienzo tardío** es una causa rara de hiperandrogenismo que puede ser clínicamente indistinguible del SOP.
- **Tumores de la corteza suprarrenal**, raros en estas edades, que producirán una virilización rápidamente progresiva, con o sin síndrome de Cushing asociado.
- **Tumores ováricos** secretores de hormonas.

## ¿QUÉ INVESTIGACIONES DEBEMOS REALIZAR?

La selección de pruebas de laboratorio o de imagen debe realizarse en función de los hallazgos obtenidos en la anamnesis y exploración física (figura 2). Algunas claves diagnósticas son:

- **Ciclo menstrual.** La oligomenorrea persistente desde el inicio de la menarquia sugiere la posibilidad de un SOP. Si es de aparición reciente y previamente los ciclos tenían una duración normal, apunta hacia la presencia de enfermedad tiroidea, trastorno alimentario o efecto medicamentoso.
- **Medicaciones.** Se debe investigar la administración previa de antineoplásicos, irradiación pélvica o la ingesta de fármacos que pueden causar hiperprolactinemia.
- **Síntomas endocrinológicos.** La presencia de sofocos o enfermedades autoinmunes sugiere una insuficiencia ovárica precoz. La galactorrea apunta a una hiperprolactinemia. La presencia de síndrome de Cushing indica un trastorno de origen suprarrenal.
- **Síntomas gastrointestinales.** La presencia de enfermedades gastrointestinales sugiere una posible privación calórica.
- **Peso, talla y ejercicio físico.** La pérdida de peso o un IMC inferior al P<sub>5</sub>, acompañados del deseo de perder más peso o conductas obsesivas sobre la alimentación, permiten sospechar una anorexia nerviosa. La obesidad o un aumento reciente de peso apuntan hacia un SOP o un hipotiroidismo, aunque el valor predictivo es bajo dada la alta prevalencia de obesidad y el hecho de que ambos trastornos pueden cursar sin obesidad. La actividad deportiva intensa indica la posibilidad de la tríada de la mujer deportista o una anorexia nerviosa. La talla baja sugiere una insuficiencia ovárica precoz.
- **Signos cutáneos de hiperandrogenismo.** El hirsutismo nos hará sospechar un hiperandrogenismo de causa ovárica o suprarrenal. La presencia de vello en la barbilla, zona de las patillas, entre las mamas, en la areola, a lo largo de la línea alba o en los muslos son sugestivos de hirsutismo. El acné moderado o grave es frecuente en la adolescencia, aunque también puede ser indicativo de hiperandrogenismo. La acantosis *nigricans* sugiere un SOP.
- **Palpación tiroidea.** Un aumento del tamaño del tiroides sugiere un hipotiroidismo o, con menor frecuencia, hipertiroidismo.
- **Exploración genital.** La inspección de los genitales externos permite identificar un hirsutismo en la zona genital o una clitoromegalia. La exploración con espéculo y la palpación bimanual pueden omitirse en las pacientes que no han tenido relaciones sexuales.

## Pruebas analíticas

Si no se encuentran datos orientativos que sugieran una causa específica de oligomenorrea y han pasado menos de 2 años tras la menarquia, puede tratarse de un retraso ma-

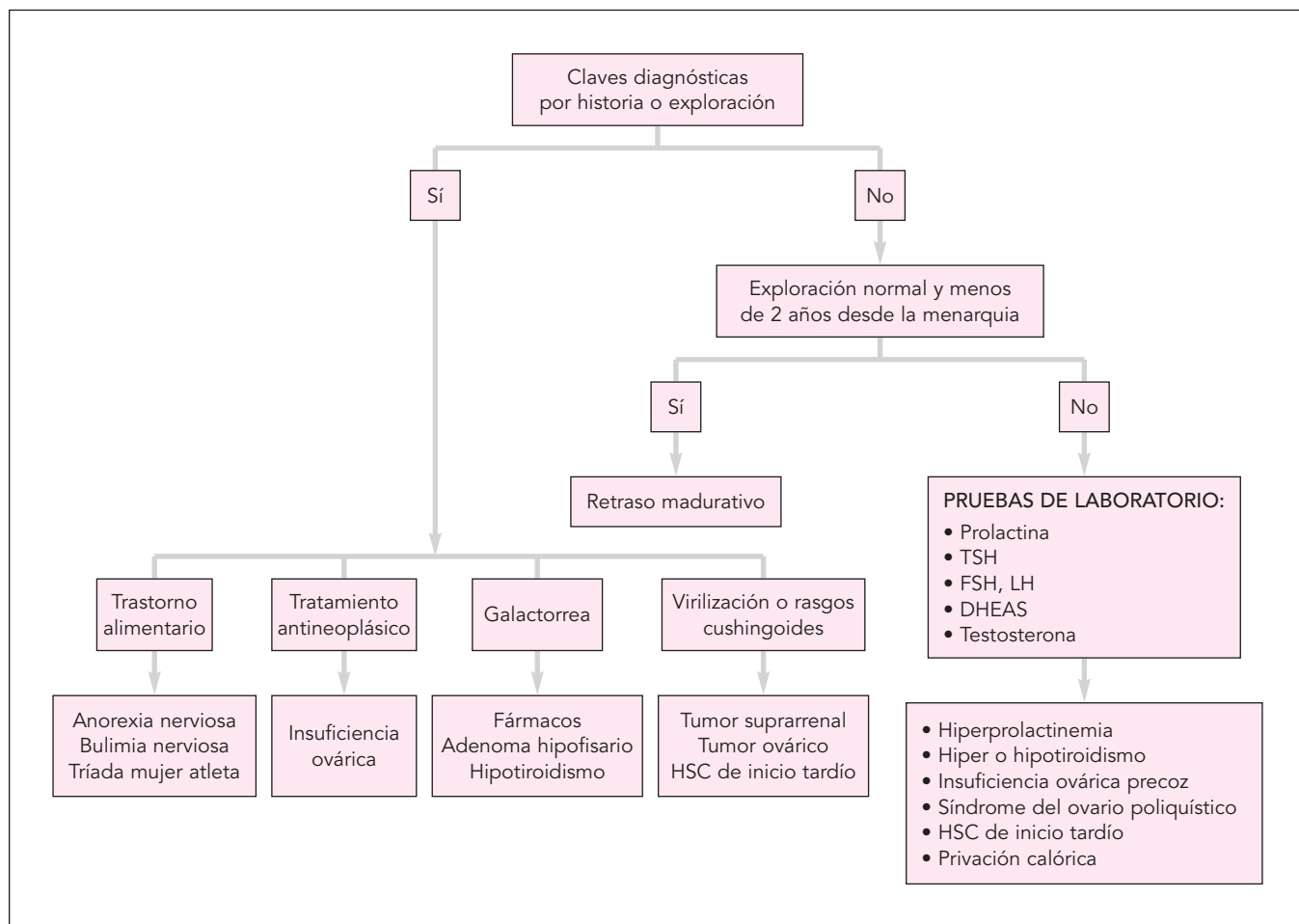


FIGURA 2. Algoritmo diagnóstico de la oligomenorrea. Modificado de Paradise<sup>10</sup>.

durativo y es razonable posponer otras investigaciones por unos meses. Sin embargo, estas adolescentes deben ser vigiladas, y si la oligomenorrea persiste será necesario descartar la existencia de trastornos endocrinológicos. Se ha observado la presencia de hiperandrogenismo en adolescentes sin signos clínicos de hiperandrogenismo, pero con oligomenorrea en los 3 primeros años tras la menarquia<sup>19</sup>.

Si una chica tiene ciclos caóticos o con intervalos de varios meses sin sangrado, debe ser estudiada sin dilación, especialmente si tiene signos de hiperandrogenismo. La oligomenorrea que persiste más de 2 años tras la menarquia o aparece durante más de 6 meses después de un período de ciclos normales, también debe ser investigada<sup>9</sup>.

La función tiroidea debe ser explorada en todas las pacientes con oligomenorrea mediante la determinación de tirotrópina (TSH). También está indicada la medición de prolactina, FSH, LH, DHEAS y testosterona.

Las cifras altas de FSH y LH indican insuficiencia ovárica. Estos casos requieren la realización de un cariotipo para descartar un síndrome de Turner. Niveles elevados de LH y normales de FSH con una relación LH/FSH > 2,5 apoyan el diagnóstico de SOP, trastorno en el que se produce además un aumento

de testosterona y DHEAS. Los niveles bajos de FSH y LH sugieren un origen hipotalámico: pérdida de peso, trastornos alimentarios, ejercicio físico intenso o, raramente, un tumor.

La hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío también puede cursar con niveles altos de DHEAS o testosterona, y el diagnóstico se confirma con una cuantificación de 17-hidroxiprogesterona por la mañana, que es una determinación obligada en todos los casos de hiperandrogenismo.

En los tumores suprarrenales se observan cifras muy altas de testosterona. El síndrome de Cushing se diagnostica con una concentración de cortisol en ayunas y la concentración de cortisol en orina de 24 horas.

Si las pruebas endocrinológicas citadas son normales, se mantendrá una actitud expectante tranquilizando a la adolescente.

### Pruebas de imagen

En las pacientes con hiperprolactinemia es obligado realizar una resonancia magnética cerebral en búsqueda de lesiones en la región hipotálamo-hipofisaria. Las técnicas de

imagen también permiten identificar tumores ováricos o suprarrenales en caso de sospecha (virilización de progresión rápida, masas abdominales).

En general no se recomienda la ecografía ovárica para el diagnóstico del SOP por su bajo valor predictivo, ya que la imagen ovárica característica puede verse en mujeres normales, y por otra parte puede faltar en pacientes con signos clínicos y bioquímicos de SOP<sup>20</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Chandran L. Menstruation disorders [en línea]. [Actualizado el 10-06-2009; consultado el 16-10-2009]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/953945-overview>.
- Marco Hernández M, Benítez R, Medranda I, Pizarro C, Méndez MJ. Variaciones fisiológicas normales del desarrollo puberal: edad del inicio puberal, edad de la menarquia y talla. *An Pediatr (Barc)* 2008;69:147-53. Disponible en: [http://www.doyma.es/revistas/ctl\\_servlet?\\_f=7064&ip=84.76.208.13&articuloId=13124894&revistaid=37](http://www.doyma.es/revistas/ctl_servlet?_f=7064&ip=84.76.208.13&articuloId=13124894&revistaid=37).
- Adams Hillard PJ. Menstruation in young girls: a clinical perspective. *Obstet Gynecol* 2002;99:655-62.
- Greydanus DE, Omar HA, Tsitsika AK, Patel DR. Menstrual disorders in adolescent females: current concepts. *Dis Mon* 2009; 55:45-113.
- World Health Organization multicenter study on menstrual and ovulatory patterns in adolescent girls II. Longitudinal study of menstrual patterns in the early postmenarcheal period, duration of bleeding episodes and menstrual cycles. World Health Organization Task Force on Adolescent Reproductive Health. *J Adolesc Health Care* 1986;7:236-44.
- Van Hooff MHA, Voorhorst FJ, Kaptein MBH, Hirasings RA, Koppenaal C, Schoemaker J. Predictive value of menstrual cycle pattern, body mass index, hormone levels and polycystic ovaries at age 15 years for oligo-amenorrhoea at age 18 years. *Hum Reprod* 2004;19:383-92. Disponible en: <http://humrep.oxfordjournals.org/cgi/content/full/19/2/383>.
- Hickey M, Balen A. Menstrual disorders in adolescence: investigation and management. *Hum Reprod Update* 2003;9:493-504. Disponible en: <http://humupd.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/9/5/493>.
- Asunción M, Calvo RM, San Millán JL, Sancho J, Ávila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2434-8. Disponible en: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/85/7/2434>.
- Tscherne G. Menstrual Irregularities. En: Sultan C, editor. *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical Practice*. Endocr Dev Basel, Karger 2004;7:129-39. Disponible en: <http://jackmd.com/uscpeds/files/~Resources/Pediatric%20and%20Adolescent%20Gynecology%20%283ed%29.pdf>.
- Paradise J. Evaluation of oligomenorrhea in adolescent. En: Basow DS, editor, UpToDate. Waltham, MA, 2009 [en línea]. [Actualizado el 15-05-2006; consultado el 18-10-2009].
- Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Task Force on the Phenotype of the Polycystic Ovary Syndrome of The Androgen Excess and PCOS Society. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril* 2009;91:456-88.
- Zerpa de Milianni Y. Trastornos menstruales de la adolescencia. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2005;3:13-20. Disponible en: <http://www.infomediconline.com/biblioteca/Revistas/endocrino/v3-n2/3vol3.pdf>.
- Warren MP, Perlroth NE. The effects of intense exercise on the female reproductive system. *J Endocrinol* 2001;170:3-11. Disponible en: <http://joe.endocrinology-journals.org/cgi/content/abstract/170/1/3>.
- Snyder PJ. Clinical manifestations and diagnosis of hyperprolactinemia. En: Basow DS, editor, UpToDate. Waltham, MA, 2009 [en línea]. [Actualizado el 30-01-2009; consultado el 18-10-2009].
- Snyder PJ. Causes of hyperprolactinemia. En: Basow DS, editor, UpToDate. Waltham, MA, 2009 [en línea]. [Actualizado el 26-05-2009; consultado el 18-10-2009].
- Moltich ME. Drugs and prolactin. *Pituitary* 2008;11:209-18.
- Krassas GE. Thyroid disease and female reproduction. *Fertil Steril* 2000;74:1063-70.
- Pasquino AM, Passeri F, Pucarelli I, Segni M, Municchi G. Spontaneous pubertal development in Turner's syndrome. Italian Study Group for Turner's Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:1810-3. Disponible en: <http://jcem.endojournals.org/cgi/content/full/82/6/1810>.
- Avvad CK, Holeuwerger R, Silva VC, Bordallo MA, Breitenbach MM. Menstrual irregularity in the first postmenarchal years: an early clinical sign of polycystic ovary syndrome in adolescence. *Gynecol Endocrinol* 2001;15:170-7.
- Rodríguez Hierro F, Ibáñez Toda L. Hiperandrogenismo: diagnóstico. *An Esp Pediatr* 2002;56(Suppl. 4):28-33. Disponible en: <http://www.seep.es/privado/download.asp?url=congresos/C2002/4.pdf>.

## Lecturas recomendadas

- Greydanus DE, Omar HA, Tsitsika AK, Patel DR. Menstrual disorders in adolescent females: current concepts. *Dis Mon* 2009;55:45-113.
- Paradise J. Evaluation of oligomenorrhea in adolescent. En: Basow DS, editor, UpToDate. Waltham, MA, 2009 [en línea]. [Actualizado el 15-05-2006; consultado el 18-10-2009].
- Tscherne G. Menstrual Irregularities. En: Sultan C, editor. *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical Practice*. Endocr Dev Basel, Karger 2004;7:129-39.