



Viernes 10 de febrero de 2012
Seminario:
Nuevos problemas en la atención ginecológica a niñas y adolescentes

Moderadora:

Carmen Villaizán Pérez

Pediatra de AP. CS de Sonseca. Toledo

Ponentes/monitores:

■ **M.ª José Rodríguez Jiménez**

Facultativo Especialista de Área del Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid.

Textos disponibles en

www.aepap.org

¿Cómo citar este artículo?

Rodríguez Jiménez MJ. Problemas ginecológicos más frecuentes en la infancia y adolescencia. Nuevos problemas. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 193-202.

Problemas ginecológicos más frecuentes en la infancia y adolescencia. Nuevos problemas

M.ª José Rodríguez Jiménez

Facultativo Especialista de Área del Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes.

Madrid.

mjrodrjim@hotmail.com

RESUMEN

Seminario en el que se abordarán de una forma eminentemente práctica los problemas ginecológicos más frecuentes que presentan las niñas y adolescentes y que pueden ser motivo de consulta al pediatra.

Desde la presentación y el trabajo individualizado de varios casos clínicos se expondrán: la patología más frecuente en la infancia, las alteraciones menstruales tanto por exceso como por defecto y el dolor pélvico de causa ginecológica.

Asimismo se hará referencia a dos temas de vigente actualidad dentro de la Ginecología de la adolescencia como son la preservación de la fertilidad en las pacientes oncológicas y las controversias que presenta la vacunación frente al virus del papiloma humano (VPH).

INTRODUCCIÓN

Durante la infancia la patología ginecológica es infrecuente, pero la inspección de los genitales externos y la palpación de las mamas siempre deben formar parte de la exploración física sistemática realizada por el pediatra. Es necesaria también la detección de cualquier anomalía en la configuración externa de los genitales y del himen pues muchos errores diagnósticos se originan por la omisión de la exploración.

En la pubertad vamos a encontrar con motivos de consulta concretos: retraso en la aparición de la menstruación, alteraciones del ciclo, metrorragias, y con otro problema nuevo: que actualmente, debido a una actitud social más tolerante, a la influencia de los medios de comunicación, etc., es frecuente el inicio de las relaciones sexuales, con pautas de conducta que favorecen las infecciones de transmisión sexual y el embarazo.

El papel del médico, sobre todo en la adolescencia, no debe limitarse a la valoración, diagnóstico y tratamiento del problema por el que consulta la adolescente, sino que debe ir más allá, hacia una acción preventiva y educativa. La falta de sensibilidad hacia las preocupaciones y necesidades de la joven pueden convertir un acontecimiento potencialmente instructivo en una experiencia física y emocionalmente traumática que condicionará actitudes ante los médicos, especialmente ante el ginecólogo, que persistirán el resto de su vida.

PRINCIPALES PROBLEMAS GINECOLÓGICOS EN LA ADOLESCENCIA

Alteraciones menstruales de la adolescente

La edad media de la primera menstruación o menarquia en la población española es de 12,6 años, por lo que suele ser el pediatra al que se va a consultar; más que al ginecólogo, por alteraciones del ciclo, tanto por exceso como por defecto. La incidencia real de dichas alteraciones es desconocida pero alta, pues se relaciona con la existencia de ciclos anovulatorios que constituyen del 55 al 82% de todos los ciclos en los primeros dos años tras la menarquia.

La importancia de las alteraciones del ciclo por exceso –hemorragia uterina disfuncional (HUD)– es que el sangrado, por su intensidad o por su persistencia en el tiempo, puede dar lugar a anemia e incluso necesidad de transfusión.

En las alteraciones por defecto –amenorreas– lo importante es diferenciar si se trata de una amenorrea primaria relacionada con patología orgánica o un retraso constitu-

cional, o si es una amenorrea secundaria a enfermedades sistémicas o endocrinas.

La HUD de la adolescente se debe a ciclos anovulatorios en los que el estímulo de los estrógenos (E) sobre el endometrio sin la oposición de la progesterona (PG), hace que éste prolifere desordenadamente. La clínica típica son fases de amenorrea de 2-4 meses seguidas de sangrado abundante durante 3 o 4 semanas. Otras veces, la irregularidad del sangrado es completa. Son hemorragias indoloras.

Se habla de *amenorrea primaria* ante la ausencia de menarquia a los 14 años acompañada de falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios o a los 16 años, si éstos se han desarrollado adecuadamente.

La *amenorrea secundaria* es la ausencia de menstruación durante 6 o más meses en una joven que ya la tenía, habiendo descartado gestación.

Evaluación diagnóstica

Las **metrorragias** en la adolescente son diagnosticadas como funcionales (HUD) cuando se excluye otra patología causante. Para ello nos basamos en la anamnesis y en las exploraciones física y ginecológica.

En cuanto a la anamnesis, además de edad de la menarquia, tipo y duración del ciclo y tiempo de evolución de las alteraciones, es interesante preguntar por antecedentes de epistaxis, gingivorragias o antecedentes familiares de enfermedades sistémicas (lupus, diabetes) o de la coagulación.

En la exploración física valoraremos el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, el estado nutricional y la palidez.

La exploración ginecológica mediante tacto vaginal es preceptiva si la joven ha tenido relaciones sexuales, pero en niñas más pequeñas puede sustituirse por la inspección de vulva y vagina, descartando tumoraciones a ese nivel, y una ecografía pélvica para valorar útero y anejos.

Es aconsejable realizar una analítica completa que nos informe de la repercusión hemodinámica del sangrado y del estado de la coagulación. No es necesario realizar estudios hormonales.

Con todos estos datos podremos diagnosticar si la causa es disfuncional (74%), una alteración de la coagulación (19%) u otra (7%), como traumatismos, tumores, enfermedades sistémicas, coito, etc. (figura 1).

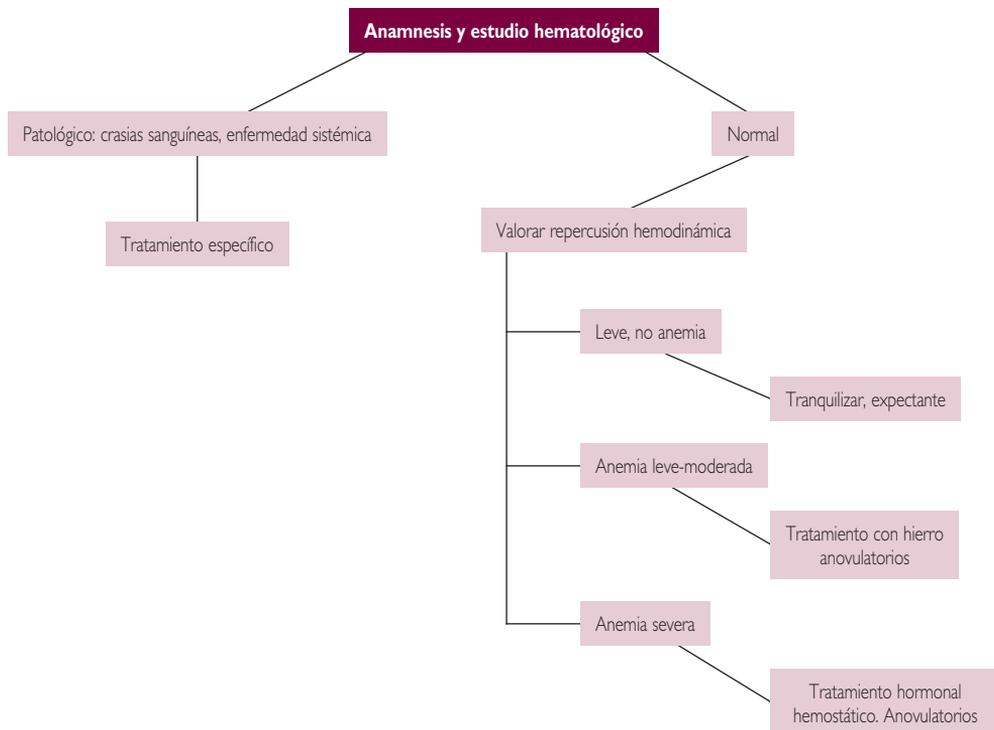
La causa de una **amenorrea** puede ser orgánica, por malformaciones del tracto excretor o del útero (siempre provocan amenorrea primaria), por alteración del funcionamiento del ovario o bien de origen central, por alteraciones en la hipófisis o el hipotálamo.

En la **amenorrea primaria** la anamnesis debe recoger datos sobre el desarrollo puberal de otros miembros de la familia. Valoraremos los caracteres sexuales secundarios,

el peso y talla, la existencia de galactorrea, el tamaño del tiroides y los signos de hirsutismo. Exploraremos los genitales externos, comprobando la permeabilidad del himen y que no existan tabiques vaginales; la longitud de la vagina mediante tacto unidigital y practicaremos una ecografía para comprobar la existencia de útero y ovarios. Si se detecta una malformación, es imprescindible el estudio del cariotipo.

La **amenorrea secundaria**, descartando patología tiroidea o hiperprolactinemia, va a ser de origen central (lo más frecuente) o por anovulación, la cual a su vez puede asociarse a un hiperandrogenismo en el síndrome del ovario poliquístico. Mediante la anamnesis y la exploración descartaremos en primer lugar un embarazo, valoraremos el estado nutricional de la paciente mediante determinación del IMC y buscaremos signos de androgenización como acné, alopecia y presencia de vello en pezón, surco intermamario o línea alba.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de hemorragia uterina juvenil.



Las pruebas analíticas deben incluir la determinación de hormonas tiroideas (para descartar hipo o hipertiroidismo como causa de amenorrea), prolactina (una hiperprolactinemia funcional o debida a tumor hipofisario causa amenorrea con o sin galactorrea), estrógenos, progesterona y andrógenos (para valorar producción ovárica) y LH y FSH (que en el caso de estar elevadas hablarían de un fallo ovárico y de ser bajas, de una amenorrea de causa central).

En las amenorreas secundarias es muy útil el *test de provocación con gestágenos*: administramos un gestágeno (acetato de medroxiprogesterona 10 mg) durante 5 días; si tiene lugar una hemorragia por privación, la causa es una anovulación (por incremento o pérdida de peso, por exceso de andrógenos en el síndrome de ovario poliquístico). Si no se produce tal sangrado es porque la producción de estrógenos no es suficiente y, descartado un fallo ovárico secundario en el que las gonadotropinas estarían muy elevadas, la causa es central, a nivel de hipotálamo o

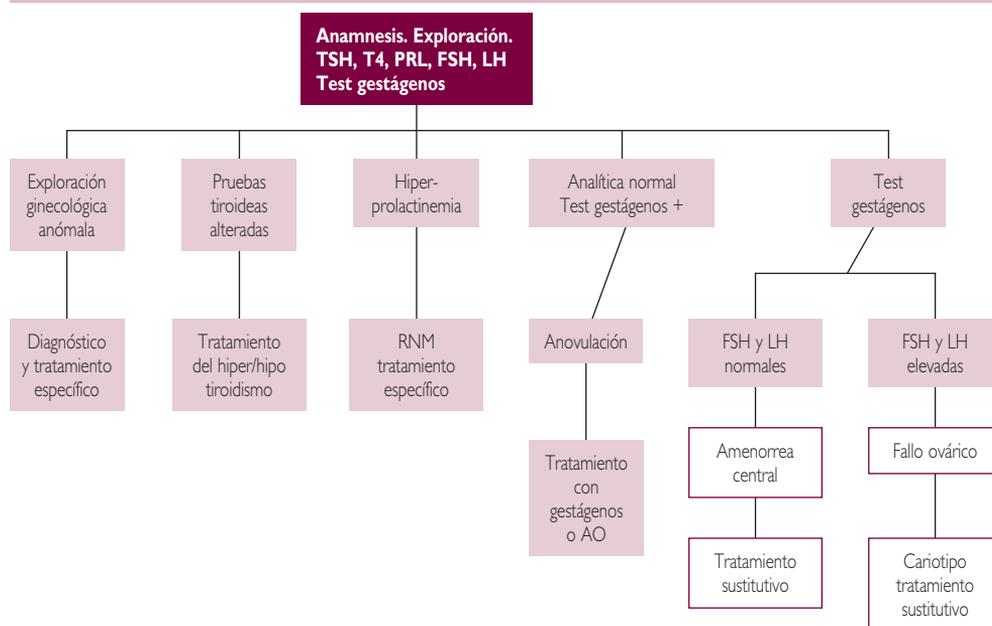
hipófisis: son las amenorreas de estrés, de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), del ejercicio físico intenso, etc. (figura 2).

Tratamiento

Las metrorragias de la adolescente no siempre necesitan tratamiento médico y, al ser debidas en su mayoría a una inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, suelen mejorar espontáneamente. Lo importante es valorar la repercusión que tienen en la joven y vigilar la evolución del cuadro.

En el caso de metrorragias o ciclos irregulares que no tengan repercusión hemodinámica, tranquilizar a la paciente, aconsejar medidas higiénico dietéticas, como reposo los días de mayor sangrado o alimentos ricos en hierro, y controlar cada 3 meses la evolución de las reglas.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico de las amenorreas.



AO: anticonceptivos orales; FSH: hormona foliculoestimulante; LH: hormona luteinizante; PRL: prolactina; RNM: resonancia nuclear magnética; TSH: hormona tireoestimulante.

Si las metrorragias causan anemia, además de un suplemento con hierro las pacientes pueden beneficiarse de tratamiento hormonal bien con gestágenos en la segunda mitad del ciclo (progesterona micronizada 200 mg/d, acetato de medroxiprogesterona 5 mg/d, los días 15 al 25 del ciclo), estrógenos y gestágenos combinados (valerato de estradiol + gestágeno [Progyluton[®]] durante 21 días) o anticonceptivos, si creemos que tiene relaciones sexuales o si queremos que el sangrado sea mínimo (etinilestradiol + gestágeno 1/día/21 días). El tratamiento se mantendrá de 3 a 6 meses y valoraremos la evolución de los ciclos tras la suspensión del mismo.

En el caso de una amenorrea primaria debida a una malformación del aparato genital el tratamiento será el específico de cada caso: quirúrgico en el himen imperforado o el septo vaginal; creación de neovagina en el síndrome de Rokitsansky, etc.

En los casos de insuficiencia ovárica, es imprescindible una sustitución cíclica secuencial utilizando estrógenos naturales y gestágenos a fin de inducir y activar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. También son necesarios para alcanzar el pico de masa ósea, pues las jóvenes con déficit estrogénico presentan osteoporosis e incluso fracturas patológicas.

Los objetivos del tratamiento son:

- Inducir el desarrollo mamario normal: utilizando dosis bajas de estrógenos.
- Aumentar la velocidad del crecimiento: duplicando la dosis de estrógenos.
- Alcanzar el pico de masa ósea.
- Provocar menstruación: añadiendo gestágenos 14 días por mes.

El tratamiento de la amenorrea secundaria dependerá de la causa que lo provoque. Si la causa es un trastorno de la función tiroidea, el tratamiento será el adecuado según se trate de hiper o hipotiroidismo.

Si se detecta una hiperprolactinemia, tras descartar la existencia de un prolactinoma, se instaurará tratamiento con cabergolina: uno o dos comprimidos/semana.

Si es una amenorrea por anovulación, además de medidas higiénico-dietéticas como la pérdida de peso o evitar el estrés, se iniciará un tratamiento con gestágenos durante la segunda mitad del ciclo (progesterona micronizada 200 mg/día; acetato de medroxiprogesterona 10 mg/día, ambos durante 10-15 días/mes). En el caso de una adolescente que tenga relaciones sexuales o si existen claros signos de androgenización, preferimos el tratamiento con un anticonceptivo que contenga etinilestradiol y acetato de ciproterona (Diane 35[®], Gynepren[®]), que se puede mantener desde 6 meses hasta 2 años, en función de la mejoría de los síntomas.

Tanto en las amenorreas por fallo ovárico (en las que las gonadotropinas estarán elevadas) como en las de causa hipotálamo-hipofisaria o central (en las que estarán bajas) el tratamiento será sustitutivo, en el primer caso para siempre y en el segundo hasta que cese la causa de la amenorrea (anorexia nerviosa, estrés por deporte, etc. Se pueden utilizar compuestos combinados no anovulatorios (valerato de estradiol + gestágeno) o anticonceptivos que contengan 30 o 35 mg de etinilestradiol.

Los tratamientos hormonales suelen ser bien tolerados y no presentan complicaciones ni efectos secundarios.

DISMENORREA

Uno de los motivos más frecuentes de consulta es el dolor menstrual. El problema diagnóstico básico estriba en discernir si existe o no un proceso o anomalía pélvica responsable, es decir, si nos encontramos ante una dismenorrea primaria o secundaria.

Dado que la dismenorrea primaria sólo se presenta en los ciclos ovulatorios, la historia clínica suele iniciarse 6-12 meses tras la menarquia, cuando la ovulación empieza a regularizarse. La prevalencia a los 12 años es de 39%. Su frecuencia aumenta entre los 14 y 16 años y su máxima incidencia es entre los 17-18 (72%).

El dolor en la dismenorrea primaria es, en general, de tipo espasmódico, más intenso en hipogastrio y que puede irradiarse hacia atrás y los muslos. Se inicia unas horas antes de la menstruación y alcanza su acmé en el primer día de la regla. El cuadro puede durar desde unas horas hasta 2-3 días y en más de la mitad de los casos se acompaña de náuseas o vómitos (89%), astenia (85%), diarrea (60%), mareo, cefalea (60%).

El dolor en la dismenorrea secundaria es más continuo, persistente y sordo, y va en aumento durante el periodo menstrual. Las principales causas de dismenorrea secundaria (endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, adenomiosis, etc.) son infrecuentes en la adolescencia.

Sobre la base de una exploración clínica negativa, la historia del tipo y evolución del dolor y la ayuda de pruebas complementarias (ecografía), podemos llegar al diagnóstico de dismenorrea primaria o esencial.

Actualmente, se acepta que la dismenorrea se produce por un incremento anormal de la actividad uterina debido a un aumento en la producción de prostaglandinas en el útero concomitante con la caída de los niveles de esteroides ováricos en el momento de la menstruación.

Tratamiento de la dismenorrea

- *Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas:* constituyen el primer peldaño del tratamiento. La administración se realiza durante los dos o tres primeros días de la regla; no se ha comprobado la utilidad de su toma en días previos. Para valorar su eficacia es necesario mantener los tratamientos 5 - 6 meses e incluso cambiar de uno a otro compuesto hasta conseguir el más eficaz para cada paciente.
- *Anovulatorios:* si la dismenorrea no mejora con la terapia anterior; si se asocian hemorragias cuantiosas o si la joven desea un método anticonceptivo, estos fármacos constituyen la segunda arma terapéutica; con ellos conseguimos la eliminación del dolor en el 90% de los casos.

- Cuando las medidas terapéuticas anteriores no resuelven el cuadro de dolor hay que recurrir a la *laparoscopia* para descartar patología orgánica responsable.

PRESERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN PACIENTES ONCOLÓGICAS JÓVENES

El 1% de todos los cánceres ocurre en menores de 20 años y en estas edades se produce el 0.4% del total de las muertes por cáncer. Centrando el tema en el cáncer pediátrico, una de cada 810 personas menores de 20 años es superviviente de un cáncer pediátrico, y el 50% de ellas es población femenina.

En España, la tasa de supervivencia global a los 5 años del diagnóstico para todos los tumores ha pasado del 54% en la década de los 80 al 74% en el año 2000.

Los avances en el diagnóstico precoz, las diferentes terapias y medidas de soporte han determinado una mejoría ostensible en la supervivencia a largo plazo; tanto es así, que antes sólo se tenía en cuenta la toxicidad aguda de los tratamientos oncológicos y en la actualidad nos planteamos los posibles efectos a largo plazo. Uno de los posibles efectos es el daño gonadal y su repercusión sobre la fertilidad.

La función ovárica se puede dañar por la quimioterapia (QT) y la radioterapia (RT).

Cuando se administra un tratamiento oncológico quimioterápico, el daño gonadal puede afectar a los folículos primordiales y/o en crecimiento. Si afecta a ambos, el daño será agudo y se traducirá en un cese inmediato de la menstruación; sin embargo en otras ocasiones el daño se manifiesta de forma crónica, y habrá un fallo ovárico precoz (FOP).

Entre el 15-90% de las mujeres sometidas a un tratamiento QT desarrollarán FOP, dependiendo de: el tipo de fármaco (son peores los agentes alquilantes: ciclofosfamida, mostaza nitrogenada, busulfan, clorambucil, melfalan,

tiotepa), la dosis total administrada y la edad de la paciente. En cuanto a la edad, en las más jóvenes es más frecuente un fallo transitorio.

Las radiaciones ionizantes tienen efectos adversos sobre la función gonadal y los diferentes órganos reproductores en todas las edades, actuando en 3 ejes.

- Eje hipotálamo-hipófisis-ovario: alteración en la producción de gonadotropinas.
- Útero: los úteros prepuberales son más vulnerables a los efectos de la irradiación con graves consecuencias sobre el desarrollo y vascularización uterina.
- Ovario: es el órgano más sensible. La radiación actúa de forma directa e indirecta, mediante el aumento de radicales libres que aceleran la disminución natural de los ovocitos. Los efectos sobre el ovario pueden condicionar una ausencia de desarrollo puberal cuando la radiación se produjo en la infancia.

Para intentar disminuir al máximo el daño sobre el ovario se han sugerido una serie de estrategias:

Protección frente a la radioterapia

- Limitación de la radiación sobre la zona ovárica.
- Transposición ovárica: consiste en la ooforopexia mediante laparoscopia, sacando al ovario fuera de la zona a irradiar. Sobre la misma no existen estudios en niñas prepuberales.
- Autotrasplante en fresco: consiste en la extirpación de un ovario con pedículo vascular e inmediata anastomosis a los vasos de la cara interna del brazo no dominante (o cualquier otro lugar fuera del área de irradiación).

Protección frente a la quimioterapia

En los años 90 se inició el uso de agonistas GnRH (aGnRH) tras observar que en contraposición con lo

observado en las mujeres adultas, la quimioterapia del linfoma de Hodgkin con agentes alquilantes no causó un FOP cuando se administró a jóvenes prepuberales. Los mecanismos por los que los aGnRH actúan protegiendo al ovario son:

- Crean una situación prepuberal hipogonadotrópica: impide el reclutamiento de folículos primordiales y evita que estos entren en la ruta de la maduración en la que están más expuestos a la toxicidad.
- Reducen la irrigación del ovario, con lo que los ovarios estarían menos expuestos al fármaco.
- Protección de células madre indiferenciadas de la línea germinal.

Además los análogos se han utilizado para evitar la metrorragia asociada a la trombopenia durante el tratamiento y como protectores de la función gonadal en pacientes con lupus y otras enfermedades autoinmunes.

Opciones actuales para las pacientes oncológicas

La función hormonal del ovario puede ser suplida con la administración de E+PG de forma indefinida y sus posibilidades de reproducción pasan casi indefectiblemente por los programas de donación de ovocitos.

Actualmente se plantean diferentes estrategias, desde las ya vistas de protección frente al daño de los tratamientos adyuvantes, a otras técnicas apoyadas en los avances de la criobiología:

- Criopreservación de embriones: no válida en niñas y adolescentes.
- Congelación de ovocitos: actualmente con elevados porcentajes de éxito y con menos conflicto ético que la anterior. Requiere haber iniciado ya la madurez sexual.

Congelación de tejido ovárico, para posteriormente reimplantarlo en la paciente. Aún está en experimenta-

ción y con resultados contradictorios, pero con buenas expectativas; recuperaría la función endocrina y reproductora de la gónada.

VACUNACIÓN FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

La vacunación contra el VPH está incluida en el calendario vacunal de todas las Comunidades Autónomas desde el año 2007, si bien con diferencias tanto en el tipo de vacuna (bivalente, frente a VPH 16-18 o tetravalente, frente a VPH 16-18-6-11), como en la edad a la que se administra.

El lanzamiento de la vacuna suponía un hito en la medicina: por primera vez se iba a poder prevenir mediante una vacuna un tumor maligno, el cáncer de cérvix. Pero no estuvo exento de polémica, pues frente a las opiniones a favor se levantaron muchas en contra. Por todo ello muchas madres siguen consultando a su pediatra sobre la necesidad y la conveniencia de vacunar a sus hijas cuando llega el momento. Y la opinión de éste es variable, a favor o en contra.

Sin embargo, la opinión de los ginecólogos es unánime y todos recomiendan fehacientemente la vacunación. Son los ginecólogos quienes van a ver sus resultados cuando la niña se haya convertido en una joven o una adulta, inicie su vida sexual y acuda a las consultas. Por ello, sin entrar en polémicas, vamos a exponer la opinión del ginecólogo frente a algunos de los argumentos de los detractores de la vacuna.

¿Por qué financiar una vacuna para una patología poco prevalente?

Aunque el cáncer de cérvix es el segundo cáncer más frecuente en la mujer, en España, como en la mayoría de los países desarrollados tiene una incidencia relativamente baja, entre 3,4-12,2 casos / 10^5 mujeres / año con una tasa de mortalidad de 2,7 / 10^5 mujeres / año.

Por el contrario, el VPH es una causa muy importante de morbilidad y mortalidad y su adquisición está asociada a la actividad sexual. Se considera que la infección por VPH

es la infección de transmisión sexual más frecuente. Las enfermedades de transmisión sexual constituyen un importante problema de salud en la población adolescente, ya que el 50% de todas ellas sucede a esta edad. Diferentes estudios epidemiológicos sugieren que el 75% de la población sexualmente activa llegará a estar infectada en algún momento de su vida. Las tasas de VPH son más altas en la población adolescente con una prevalencia acumulada de hasta el 82% en grupos seleccionados.

El VPH es causa de todos los cánceres de cuello uterino. Los tipos VPH 16 y 18 son los responsables de aproximadamente el 70% de los cánceres de cérvix, vagina y ano y entre el 30 - 40% de los cánceres de vulva, pene y orofaringe. Los tipos 6 y 11 son los agentes causales de las verrugas genitales y de las papilomatosis respiratorias recurrentes.

El periodo de incubación para desarrollar síntomas tras la infección es muy variable: las verrugas pueden aparecer a los pocos meses tras la infección, mientras que la historia natural del cáncer de cérvix es muy larga, incluso de décadas, pero antes de eso se van a detectar lesiones precursoras: *lesión escamosa intraepitelial (SIL)*, que puede ser de *bajo grado (LSIL)* o displasia leve, que equivale a neoplasia intraepitelial cervical CIN-1, y de *alto grado (HSIL)* donde se incluye la displasia moderada CIN-2 o carcinoma in situ CIN-3.

En las mujeres adolescentes la mayoría regresan espontáneamente. En un estudio realizado en mujeres adolescentes se observó que las lesiones LSIL regresaron en el 92-94% de los casos en un periodo de 3 años; solamente el 3% evolucionó a lesiones precancerosas más avanzadas.

A pesar del excelente pronóstico, la detección de un VPH de alto riesgo o de una lesión citológica requiere controles seriados y estrictos a la joven, con repetida realización de pruebas e incluso tratamientos.

¿Su administración puede crear una sensación de falsa seguridad en los adolescentes?

Una de las características de la persona adolescente es no percibir el riesgo de una conducta como algo que

pueda sucederle a ella. Ante esto, la mejor estrategia es la información y la educación, y cuando nos referimos a conductas relacionadas con la actividad sexual, el papel del personal sanitario es esencial.

Cuando se vacune a la joven es importante informarle de que, por la composición de la vacuna, se van a poder prevenir el 70% de los cánceres por lo que queda un porcentaje no desdeñable frente al que no va a estar protegida, junto con la posibilidad de contraer otras enfermedades de transmisión sexual. Por ello es necesario insistir en los factores de riesgo

Es importante informar que el virus VPH se transmite por contacto piel-piel. Aunque se use el preservativo, se puede adquirir la infección en la piel no cubierta por el mismo.

También es necesario informar que el principal factor de riesgo para adquirir el VPH es el mayor número de compañeros sexuales.

La edad también parece importante, ya que la infección por VPH es mayor en las menores de 25 años, probablemente debido a conductas sexuales más arriesgadas (no uso de preservativo, más compañeros) y razones biológicas (inmadurez cervical, déficit del flujo cervical protector y ectopia cervical aumentada).

¿Por qué administrarla a edad tan temprana si no va a ser útil hasta mucho tiempo después? ¿Por qué no esperar a la mayoría de edad y que sea voluntaria?

Los primeros estudios clínicos sobre la vacuna contra el VPH se realizaron en mujeres entre 9 y 26 años demostrándose en ellas la inmunogenicidad y la seguridad.

La ventaja de administrar la vacuna antes de que la joven haya tenido relaciones sexuales es que nos garantiza que nunca ha estado expuesta al virus y por lo tanto su capacidad de protección va a ser mayor. Si se administrara al alcanzar la mayoría de edad, un porcentaje nada desdeñable de ellas ya habrían estado expuestas al virus, por lo que la protección no sería del 100%.

No obstante, no sólo no existe contraindicación para su administración sino que la vacuna es eficaz para todas las mujeres incluso aunque aún no hayan tenido la menarquia o ya hayan estado expuestas al virus, pues las va a proteger frente a los tipos a los que no han estado expuestas.

Dado lo reciente de su existencia, aún no se conoce cuál será el nivel de anticuerpos provocados por la vacuna años después de su administración. Por eso no se sabe si será necesario administrar dosis de recuerdo a lo largo de la vida adulta o persistirá un nivel de anticuerpos suficiente para mantener la protección.

¿Es segura su administración?

Pese a las noticias sensacionalistas que puedan aparecer, la vacuna del VPH tiene un impresionante perfil de seguridad. Más de 29.000 mujeres y hombres participaron en los ensayos de la vacuna tetravalente; más de 30.000 adolescentes y jóvenes participaron en los de la bivalente, y desde 2006 se han administrado en EE.UU. más de 35 millones de dosis de vacuna.

Los efectos adversos fueron leves y similares a aquellos que aparecen con la mayoría de las vacunas, tales como mareos, síncope y reacción local. Las reacciones sistémicas adversas son raras y, desde luego, no incluyen retraso mental ni parálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas JL, López E, González JV, Ordás J, Sánchez R. Alteraciones menstruales por exceso. En: Buil C, Lete I, Ros R, de Pablo JL (coord.). Manual de salud reproductiva en la adolescencia. Aspectos básicos y clínicos. 1ª ed. Zaragoza: S.E.C.; 2001. p. 217-29.
2. Speroff L, Fritz MA. Amenorrea. En: Speroff L, Fritz MA (eds.). Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 401-65.
3. Quintana R: Amenorrea primaria y secundaria en adolescentes. Evaluación clínica y diagnóstica diferen-

- cial. En: Castellano G, Hidalgo MI, Redondo AM (eds.). Medicina de la adolescencia. Atención integral. 1ª ed. Majadahonda: Ergon; 2004. p. 299-305.
4. Rodríguez MJ, Brañas P: El ciclo menstrual y sus trastornos. Hemorragia uterina disfuncional. Dismenorrea. Síndrome premenstrual. En: Castellano G, Hidalgo MI, Redondo AM (eds.). Medicina de la adolescencia. Atención integral. 1ª ed. Majadahonda: Ergon; 2004. p. 292-8.
 5. Salvador C, Valladares E, Callejo J: Epidemiología de la paciente oncológica en edad prepuberal y fértil. Opciones actuales para estas pacientes. En: Callejo J; Preservación de la fertilidad en la paciente oncológica. 1ª ed. Barcelona: Editorial Glosa S.L.; 2009. p. 13-27.
 6. Centers for Disease Control and Prevention. Reports of health concerns following HPV vaccination. August 2011. [Fecha de acceso 27 sep 2011] Disponible en: <http://www.cdc.gov/vaccinesafety/vaccines/hpv/gardasil.html>.