

Amenorrea Post-gestación

Facultad de Medicina de Valencia
Cátedra de Obstetricia y Ginecología
Prof. F. Bonilla—Musoles

Dres.: E. Acosta Cajiao*, A. Millet Part**,
J. Ferrer Barriendos***, y A. Blanes Espi.****

INTRODUCCION

Pocos trabajos recientes se preocupan de la importancia que la gravidez tiene como factor desencadenante de amenorrea secundaria. Si bien la incidencia de Síndrome de Sheehan ha disminuido en los últimos años, probablemente debido a la mejoría en la atención obstétrica y las facilidades de transfusión (4.62), la posibilidad de efectuar determinaciones hormonales muy precisas por medio del radioinmunoanálisis y los nuevos conocimientos acerca de la fisiología de la prolactina han permitido esclarecer la fisiopatología de cuadros de amenorrea que hasta ahora permanecían oscuros, o eran englobados en síndromes con nombres propios como Argonz del Castillo, Chiari Frommel o Forbes Albright.

* Residente de II Año de Ginecología y Obstetricia.

** Jefe del Departamento de Endocrinología Ginecológica.

*** Profesor Agregado de la Cátedra de Ginecología y Obstetricia. Jefe del Departamento de Esterilidad Matrimonial.

**** Médico Adjunto al Departamento de Mama.

Para poder valorar su importancia hemos revisado aquellas pacientes que habían acudido a la clínica aquejando amenorrea secundaria a una gestación. El presente trabajo nos ha permitido encontrar varios síndromes con mecanismos fisiopatológicos tan diferentes como la amenorrea hiperprolactinémica, la disfunción hipotalámica, la menopausia precoz, el síndrome de Sheehan y el síndrome de Asherman.

MATERIAL Y METODOS

Nuestro material está constituido por 40 pacientes que han consultado al departamento de Endocrinología Ginecológica de nuestra clínica por presentar una amenorrea secundaria que se iniciaba a partir de una gestación, bien post-parto, bien post-aborto, y que habían suspendido la lactancia por lo menos 6 meses antes del momento de la consulta.

Para la clasificación de estas pacientes nos basamos en:

1. *Historia Clínica* cuidadosa, haciendo especial hincapié en: a) *la anamnesis menstrual previa a la gestación*, descartando sistemáticamente toda enferma que presentase cualquier tipo de altera-

ción anterior al embarazo; b) *el curso de la gestación*: evolución del embarazo (normal o patológico) y parto (espontáneo, intervenido o quirúrgico), presencia o ausencia de patología puerperal, lactancia natural o artificial (voluntaria o involuntaria); c) *los antecedentes personales* de la enferma: investigando su estado anímico habitual, la presencia de cefaleas, la ingestión de medicamentos que puedan interferir con el ciclo (hormonas, tranquilizantes, etc.), o la aparición de sofocos y oleadas de calor; d) *los antecedentes familiares*: episodios similares de alteración menstrual, edad de inicio de la menopausia, etc.; e) *examen físico* completo con determinación de peso y talla, búsqueda sistemática de galactorrea a la expresión, e inspección detenida de piel y faneras.

2. *Valoración hormonal*, para la cual se practicaron sistemáticamente determinaciones radioinmunoanalíticas de FSH (valores normales de 3 a 15 mu/ml.), LH (valores normales de 5 a 30 mu/ml.) (45) y Prolactina (P RI) (valores normales de menos de 25 ng/ml.); determinaciones urinarias de 17 cetoesteroides (valores normales 10 ± 3 mg/24h) y 17 hidroxisteroides (valores normales 7 ± 3 mg/24h) por método de Zimmerman, apoyados en ocasiones por test de estimulación-frenaje. En todas las pacientes se realizó test de progesterona (15 mg/día de medroxiprogesterona durante 5 días-

Por ser, sin embargo, más significativos y fidedignos nos limitaremos en el presente trabajo a correlacionar los distintos grupos diagnósticos con los valores de FSH, LH, y Prolactina.

3. *Estudios radiológicos*: Todas las pacientes fueron sometidas a radiografía simple de silla turca, practicándose T.A.C. o Neumoencefalograma cuando la placa simple justificaba la indicación. Igualmente se practicó histerosalpingografía en las pacientes cuyo cuadro clínico justificaba esta exploración.

RESULTADOS

Encontramos 40 casos de amenorreas post gestación entre un total de 363 pacientes que consultaban por amenorrea secundaria, lo que arroja un porcentaje del 11%. Nuestros hallazgos etiológicos fueron los siguientes: amenorrea hiperprolactinémica, 15 casos (37.5%); amenorrea hipotalámica, 14 casos (35%); menopausia precoz, 6 casos (15%); Síndrome de Sheehan, 3 casos (7.5%); Síndrome de Asherman, 2 casos (5%). (Ver Tabla No. 1).

Amenorreas hiperprolactinémicas (Tabla No. 2).

El criterio diagnóstico para la hiperprolactinemia fue el hallazgo de valores superiores a 25 ng/ml en el promedio de 2 o más determinaciones de prolactina; el valor promedio de todos los casos fue de 66.9 ng/ml. El diagnóstico de adenoma se basó en las imágenes radiológicas de la silla turca (71). La distribución fue la siguiente: hiperprolactinemia funcional, 11 casos (73.3%); adenoma hipofisario, 3 casos (20%); y sospecha de adenoma, 1 caso (6.6%).

Las *edades* de estas pacientes oscilaron entre 22 y 37 años, con un promedio de 29.3. De las 15 pacientes, 8 eran primíparas (53.3%) y 7 multíparas (46.6%).

En 3 pacientes la amenorrea fue secundaria a abortos legrados (20%), en 8 a partos normales (53.3%), 2 fueron consecutivas a una cesárea (13.3%), 1 a un parto prolongado con hemorragia y transfusión, y una a un aborto con hemorragia post legrado y transfusión.

Cuatro pacientes amamantaron (26.6%), una dio lactancia mixta (6.6%) y las 10 restantes artificial voluntaria (66.6%).

Todas las pacientes presentaban galactorrea en el momento del examen, espontánea en 14 (93.3%) y en una (6.6%) a la expresión.

Tabla No. 1

**DISTRIBUCION DE LOS DIAGNOSTICOS ETIOLÓGICOS
EN LAS AMENORREAS POST-GESTACION**

Diagnóstico	No. de casos	Porcentaje
Síndrome de Asherman	2	5%
Síndrome de Sheehan	3	7.5%
Menopausia precoz	6	15%
Amenorreas hipotalámicas	14	35%
Amenorreas hiperprolactinémicas	15	37.5%

Tabla No. 2

AMENORREAS HIPERPROLACTINEMICAS

CASO No.	EDAD	PARIDAD	PATOLOGIA OBSTETRICA	PATOLOGIA PUERPERAL	LACTANCIA	GALACTORREA	PRL ng/ml	FSH/LH mu/ml	DIAGNOSTICO
1	31	G1P1A0	Aborto 3 m. legrado	Aumento ponderal > 10kg	-	Espontánea	86,25	8/10	Hiperprolactinemia funcional
2	27	G2P2A0	Ninguna	Ninguna	Artificial	Espontánea	57	5,5/10,5	Hiperprolactinemia funcional
3	32	G1P1A0	Ninguna	Aumento ponderal > 10kg	Artificial	Espontánea	> 100	7,5/6	Hiperprolactinemia funcional
4	28	G1P1A0	Ninguna	Ninguna	Artificial	Espontánea	51	8,5/11	Hiperprolactinemia funcional
5	24	G1P0C1	Cesárea por desproporción cefalopélvica.	Fiebre puerperal aumento ponderal 26 kg.	Artificial	Espontánea	51,5	3/2	Adenoma hipofisario
6	34	G3P2A1	Legrado por aborto difícil	Ninguna	-	Espontánea	53	8/inapreciable	Adenoma hipofisario
7	33	G3P3A0	Ninguna	Aumento ponderal > 10kg	Artificial	Espontánea	> 100	15,5/54	Hiperprolactinemia funcional
8	32	G3P3A0	Parto prolongado hemorragia 48 transfusión	Anemia	Materna 3 meses	Expresión	> 100	4/inapreciable	Hiperprolactinemia funcional
9	32	G4P2A2	Aborto 4 m.	Hemorragia transfusión	-	Espontánea	45	1/2,5	Hiperprolactinemia funcional
10	24	G1P1A0	Ninguna	Ninguna	Materna 1 año	Espontánea	70	1,5/3,5	Hiperprolactinemia funcional
11	26	G1P1A0	Ninguna	Ninguna	Mixta	Espontánea	32	6/13	Sospecha de adenoma
12	33	G2P2A0	Ninguna	Aumento ponderal > 10kg	Materna 1 año	Espontánea	> 100	4/4,5	Adenoma hipofisario
13	26	G1P1A0	Ninguna	Ninguna	Materna 1 año	Expresión	65	7,5/4	Hiperprolactinemia funcional
14	26	G1P1A0	Ninguna	Hemorragia	Artificial	Espontánea	34,5	4/4	Hiperprolactinemia funcional
15	36	G2P2A0	Cesárea	Tratamiento con Papazapan	Artificial	Espontánea	78	6,5/4	Hiperprolactinemia funcional

Los valores de gonadotrofinas estuvieron bajos en 4 casos (26.6%), selectivamente disminuida la LH en un caso (6.6%) y en los otros 10 los valores fueron normales (66.6%).

El tratamiento fue exclusivamente con Bromocriptina en 13 casos (86.6%), en un caso (6.7%) con resección transesfenoidal y en un caso de hiperprolactinemia iatrogénica inducida por tepazepan se suspendió la medicación.

Los resultados del tratamiento pueden verse en la tabla No. 3.

Amenorreas hipotalámicas Tabla No. 4

El diagnóstico de amenorrea hipotalámica se basó en la presencia de al me-

nos 3 de los siguientes parámetros: disturbios psicológicos identificables con algún componente de depresión, valores de hormonas pituitarias y ováricas dentro de límites normales, variaciones ponderales superiores a ± 10 kg., o retorno de reglas cíclicas después de psicoterapia de apoyo y adelgazamiento o tratamiento concomitantes.

Las edades de estas pacientes oscilaron entre 22 y 36 años, con un promedio de 27. Ocho (67.1%) eran multigestantes y seis (42.9%) primigestantes.

Doce pacientes (85.7%) presentaron patología obstétrica en la gestación inmediatamente anterior a su episodio de amenorrea. Siete pacientes (50%) presentaron un aumento de peso superior a

Tabla No. 3

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LAS AMENORREAS HIPOTALAMICAS

CASO No.	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	RESULTADOS		
			PRL	GALACTORREA	CICLOS
1	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Gestación
2	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Eumenorrea
3	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Gestación
4	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Gestación
5	Adenoma	Br. Criptina	>30ng/ml	Expresión	Amenorrea
6	Adenoma	Br. Criptina	Normal	(-)	Eumenorrea
7	Funcional	Br. Criptina	>30ng/ml	Expresión	Eumenorrea
8	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Eumenorrea
9	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Eumenorrea
10	Funcional	Br. Criptina	>30ng/ml	Expresión	Gestación
11	Sospecha adenoma	Br. Criptina	>30ng/ml	Expresión	Eumenorrea
12	Adenoma	Resección transesfenoidal	>30ng/ml	(-)	Amenorrea
13	Funcional	Br. Criptina	Normal	Expresión	Eumenorrea
14	Funcional	Br. Criptina	Normal	(-)	Eumenorrea
15	Yatrogénica	Suprimir Tepazepan	Normal	(-)	Eumenorrea

Tabla No. 4

AMENORREAS HIPOTALAMICAS

CASO	EDAD	FAMILIAR	PAATOLOGIA OBSTETRICA	PAATOLOGIA PUERPERAL	LACTANCIA	PESO/TALLA	PRL. ng/ml	FSH/LH mv/ml	TRATAMIENTO	RESULTADOS
1	22	G3P2a1	Aborto 3 m. Legrado	Aumento ponderal 10 kg.	-	81,5/1,63	7,5	6,5/11,5	Régimen adelgazante.	Eumenorrea
2	25	G1P1A0	Cesárea por distocia de dilatación	Depresión post-parto	Materna 2 meses	62/1,65	7	4/7,5	Psicoterapia	Reglas cíclicas
3	33	G2P2A0	Fórceps	Fiebre hemorragia. Aumento ponderal 10 kg. Irritabilidad, insomnio, cefaleas	Materna 6 meses	73/1,56	6,5	6,5/13,5	Régimen adelgazante. Psicoterapia	Reglas cíclicas
4	27	G1P1A0	Presentación Podalica Parto prolongado	Fiebre puerperal, depresión post-parto. Aumento ponderal 10 kg.	Materna 3 meses	74/1,54	12	12/16	Régimen adelgazante. Psicoterapia	Reglas cíclicas
5	36	G3P2A1	Cesárea por desproporción C.F.	Aumento ponderal 30 kg.	Materna 8 meses	91/1,55	10	6,5/135	Régimen adelgazante. Psicoterapia	Reglas cíclicas
6	29	G1P1A0	Cesárea por SA transfusión 500 cc.	Aumento ponderal 20 kg.	Materna 3 meses	72,5/1,56	7	7/14,5	Régimen adelgazante	Reglas cíclicas
7	32	G1P1A0	Cesárea por desproporción C.F.	Fiebre puerperal Anemia. Aumento ponderal 10 kg.	Mixta	88/1,52	11,5	5/15	Régimen adelgazante	Reglas cíclicas
8	30	G2P1A1	Ninguna	Ninguna	Artificial	59/1,63	9	9/14	Clomifeno	Reglas cíclicas, gestación
9	23	G2POA2	Aborto 3 m. legrado	Ninguna	-	63/1,60	8	8/12	Clomifeno HMG + HCG	Reglas cíclicas, gestación
10	26	G2POA2	Aborto 3 m. legrado	Aumento ponderal 10 kg.	-	60/1,47	18	10/14	Clomifeno	Reglas cíclicas, gestación
11	25	G2P2A0	Ninguna	Ninguna	Materna 3 meses	55/1,60	15	6/6	Psicoterapia	Reglas cíclicas
12	23	G4P1A3	Aborto 3. legrado	Ninguna	-	61/1,59	10	5,5/7,5	Psicoterapia	Reglas cíclicas
13	24	G1P1A0	Parto prematuro	Puerperio pirético, depresión post-parto	Artificial involunt.	48/1,50	10	2,5/8	Psicoterapia	Reglas cíclicas
14	23	G1P1A0	Eclampsia	Legrado post-parto	Artificial	51/1,51	5	8/7,8	Psicoterapia	Reglas cíclicas

10 kg. en el período post-parto. Cuatro pacientes (25.5%) presentaban alteraciones psíquicas identificables en el puerperio inmediato o tardío. Dos (14.25%) presentaron hemorragia puerperal y cuatro (28.5%) tuvieron un puerperio febril.

Ninguna paciente tuvo agalactia. De las 10 pacientes con hijos vivos, 6 (60%) dieron lactancia materna, 3 artificial (30%) y una (10%) mixta.

Todas las pacientes presentaron valores de PRL, FSH y LH dentro de límites normales.

Once pacientes (78.57%) recuperaron sus reglas cíclicas después de psicoterapia

y/o régimen adelgazante, dos quedaron gestantes después de tratamiento con Clomifeno (14.25%) y una (7.5%) después de tratamiento con HMG y HCG.

Menopausia precoz (Tabla No. 5)

El criterio fundamental para el diagnóstico de menopausia fue el que las pacientes presentaran dos σ más determinaciones valores promedio de FSH y LH superiores a 15 y 30 mU/ml respectivamente. En una paciente el diagnóstico fue comprobado histológicamente, hallándose un ovario rudimentario atrésico.

Aunque la edad en el momento de la consulta osciló entre 33 y 37 años, hay que hacer notar que en el momento del

Tabla No. 5

MENOPAUSIAS PRECOCES

CASO No.	EDAD DE CONSULTA	EDAD DE INSTAURACION	PARIDAD	PATOLOGIA OBSTETRICA	PATOLOGIA PUERPERAL	LACTANCIA	FSH/LH mu/ml.	PRL ng/ml.
1	34 a.	27 a.	G2P2	Toxemia Fdo. Muerto	Ninguna	-	31,6/85	9,5
2	35 a.	31 a.	G6P3	Aborto 40 días	Legrado. Transfusión LH. Hepatitis. Síntomas menopáusicos.	-	36,3/32	-
3	33 a.	27 a.	G2P2	Ninguna	Síntomas menopáusicos	Artificial voluntaria	42/61,4	7
4	37 a.	31 a.	G4P3	Cesárea por desproporción	Ninguna	Materna	18,3/52	8
5	36 a.	28 a.	G2P0	Cesárea por desproporción	Ninguna	Materna	20,6/55	-
6	33 a.	32 a.	G3P3	Ninguna	Ninguna	Artificial voluntaria	15/43	7,5

parto o del aborto las edades oscilaban entre 27 y 32 años, con un promedio de 29,5 años.

Cuatro (66,6%) de estas pacientes presentaron patología obstétrica o puerperal: 2 (33,3%) fueron sometidas a cesárea por desproporción pélvico-fetal, una (16,6%) presentó toxemia y tuvo un mortinato, y una (16,6%) requirió transfusión de un litro de sangre después de un legrado por un aborto de 40 días.

De las 4 pacientes con hijos vivos, 2 amamantaron y 2 no.

Todas las pacientes presentaron valores de Prolactina normales. Ninguna tenía antecedentes familiares de menopausia precoz. Todas las pacientes tenían peso adecuado a su talla.

Síndrome de Sheehan (Tablas Nos. 6 y 7)

El diagnóstico de S. de Sheehan se basó principalmente en la anamnesis de la clínica que estas pacientes presentaron en el puerperio.

Las-3 enfermas nos fueron remitidas mucho tiempo después del parto: a los 6, 7 y 17 años, por lo que los datos del

examen físico y determinaciones hormonales no corresponden al período de instauración y manifestación clínica florida del síndrome.

Todas las pacientes presentaron durante el parto hemorragia aguda con shock hipovolémico, que requirió transfusión. Las manifestaciones clínicas fueron: caída del vello axilar y pubiano, cefalea, astenia, adinamia, e hipotensión en los 3 casos; en 2 (66,6%) hubo una pérdida de peso mayor de 10 kg., y en una un aumento superior a los 10 kg. Hubo agalactia en los 3 casos.

La primera paciente fue diagnósticada clínicamente de Síndrome de Sheehan durante el puerperio y tratada inmediatamente y durante 7 años con glucocorticoides y extractos tiroideos; y en el momento de la primera consulta presentaba un aspecto mixedematoso. Se suprimió toda medicación y se practicaron determinaciones hormonales que figuran en la tabla No. 7. La PRL, FSH y LH eran normales. Los valores de T3 y T4, y la curva de captación de I radiactivo evidenciaron una hipofunción tiroidea. El test de TRH fue (-). Las cifras de cortisol y el test de ACTH mostraban un

Tabla No. 6

**SINDROME DE SHEEHAN
CUADRO CLINICO**

CASO No.	EDAD	PARIDAD	PATOLOGIA OBSTETRICA	CAIDA CABELLO	CAIDA VELLO PUB. y AXI.	CEFALEA	ADINAMIA ASTENIA	HIPOTENS.	PESO	LACTANCIA	OTROS
1	25 años 18	G1-P1-A0	TOXEMIA FORCEPS CESAREA TRANS-SHOC	+	+	+	+	+	Pérd. 10 k.	AGALACTIA	-
2	42 años 25	G1-P1-A0	HEMORRAGIA	(-)	+	+	+	+	Aumnt. 10 k.	AGALACTIA	FIEBRE PUERPERAL
3	32 años 26	G3-P3-A0	CESAREA TRANSFUSION	(-)	+	+	+	+	Pérd. 10 k.	AGALACTIA	ULCERA DE DE-CUBITO

Tabla No. 7

**SINDROME DE SHEEHAN
DATOS DE LABORATORIO**

No. CASO	PESO/TALLA	PRL(ng/ml)	FSH/LH (mu/ml)	T3 / T4	TEST TRH	CORTISOL	TEST DE LH - RH	RESPUESTA A E + P
1	85/1'54	4	5/8	0'45/1'4	(-)	2	+	P (+) E+P (+)
2	62/1'60	2	6/10	1'5/11'8	+	15	+	P (-) E+P (+)
3	62'5/1'57	9	2/6	1'8/10	+	10	(-)	P (+) E+P (+)

E + P : ESTROGENOS + PROGESTERONA.

Valores normales : T3 : 1 - 2,5 ng/ml.
T4 : mg %.
Cortisol : 5 - 25 ng/ml.

hipocorticismo moderado. Esta paciente fue tratada con dosis adecuadas de extracto tiroideo y supresión de los corticoides, con lo que desapareció la sintomatología hipotiroidea, recuperó su peso normal y presentó varias reglas espontáneas.

Los casos 2 y 3 no recibieron ningún tratamiento en el período que transcu-

rió entre la instauración del cuadro y el momento de consulta, excepto estrógenos y progesterona para provocar hemorragias por privación. Los valores de PRL, FSH, LH, T3, T4, Cortisol, y el test de TRH fueron normales.

En las 3 pacientes se practicó test de LH-RH; en 2 fue positivo y en una fue negativo.

Síndrome de Asherman (Tabla No. 8)

El diagnóstico de estos casos se basó principalmente en los hallazgos histerosalpingográficos. Se practicó una histerosalpingografía siempre que la administración de estrógenos y progesterona fue incapaz de provocar una regla o cuando ésta fue muy escasa.

Las edades de estas pacientes oscilaron entre 27 y 32 años, con un promedio de 29.5 años. Una de ellas (50%) era primigestante y la otra (50%) multigestante. Las dos (100%) fueron sometidas a cesárea, una por sufrimiento fetal y la segunda por placenta previa. Las dos presentaron patología puerperal: una presentó ileo paralítico, absceso de pared

(Tabla No. 8)

SINDROME DE ASHERMAN

CASO No.	EDAD	PARIDAD	PATOLOGIA OBSTETRICA	PATOLOGIA PUERPERAL	LACTANCIA	PESO/TALLA	PRL mg/ml	FSH/LH mv/ml	CONFIRMACION DIAGNOSTICO
1	27	FlPl1-AO	Cesárea por sufrimiento fetal.	Ileo paralítico, absceso de pared, aumento ponderal de 20 kg.	Artificial	67/1.52	12	4/6	HSG: Sinequias de cavidad uterina. Estrógenos Progesterona (-) Test Progesterona (-)
2	32	G3P3-AO	Cesárea por placenta previa.	Hemorragia transfusión	Materna 3 meses	63/1.63	12	10/15	HSG: Múltiples Sinequias. Test Progesterona (-). Estrógenos + Progesterona (+). Hemorragia en casa.

(Tabla No. 9)

PACIENTES CON PATOLOGIA OBSTETRICA Y PUERPERAL

	Hemorrágica		No hemorrágica *	
	No. de pacientes	% sobre el total de casos	No. de pacientes	% sobre el total de casos
Hiperprolactinemia	3	20%	6	40%
Hipotalámica	3	21,4%	11	78,6%
Menopausia precoz	1	16,6%	3	50%
Sheehan	3	100%	3	100%
Asherman	1	50%	2	100%
Total	11 (27,5%)		25 (62,5%)	

* Incluidas variaciones ponderales patológicas.

y aumento ponderal de 20 kg.; y la otra presentó una hemorragia que requirió transfusión en el puerperio inmediato.

Una de ellas amamantó y la otra no.

Las determinaciones hormonales fueron normales en ambas pacientes. Y las dos tenían pesos adecuados a su talla en el momento de la consulta.

Correlación entre Patología Obstétrica o puerperal y amenorrea (Tabla No. 9)

De las 40 pacientes, 36 (90%) presentaron algún tipo de patología durante el embarazo parto puerperio. Once (27.5%) presentaron hemorragia moderada o severa; sin embargo, sólo 3 de ellas presentaron Síndrome de Sheehan (27.2%), y las otras 8 estuvieron repartidas entre amenorreas hipotalámicas: 3 (27.2%), hiperprolactinemia: 3 (27.2%), menopausia precoz: 1 (9.1%), y Síndrome de Asherman: 1 (9.1%).

COMENTARIOS

Múltiples factores pueden ser capaces de provocar una amenorrea después de una gestación. Hay algunos fisiológicos, como la lactancia, y otros patológicos de pronósticos tan distinto como amenorreas de origen hipotalámico funcional, amenorreas hiperprolactinémicas de origen funcional o tumoral, las insuficiencias ováricas precoces o los síndromes de Asherman y Sheehan.

La lactancia aún prolongada durante un año, solo provoca amenorrea persistente en el 40% de los casos (28). Se considera patológica la amenorrea que persiste más de 3 meses después del parto o de la suspensión de la lactancia (39,13). Nosotros hemos sido más amplios en ese criterio y hemos recogido solamente aquellas pacientes que presentaban una amenorrea mayor de 6 meses. Al clasificar nuestras pacientes en los distintos cuadros clínicos etiológicos nos hemos encontrado con una incidencia

similar a la reportada por otros autores (38,70).

FORMAS CLINICAS

Amenorrea hiperprolactinémica

Se sabe que en el curso del embarazo y debido al aumento progresivo de los estrógenos, hay una hipertrofia del lóbulo anterior de la hipófisis a expensas principalmente de las células lactotropas, que se inicia en el segundo mes y es máxima durante el tercer trimestre. Paralelamente, se produce un aumento de los valores de Prolactina que al final del embarazo son 8 veces mayores que los valores normales (12, 13, 16, 17, 30, 31, 35, 40, 41, 46, 56, 65, 66). En el post parto los lactotropos persisten reunidos en cordones, pero su talla se reduce y están casi enteramente vacíos de material granuloso. Los valores de Prolactina vuelven a ser normales entre la 2a. y la 6a. semana post parto. La disminución de los valores basales se produce tanto en las pacientes que amamantan como en las que no, pero en las primeras la succión provoca picos de Prolactina que van disminuyendo en amplitud a medida que se prolonga la duración de la lactancia (16, 17, 35, 55, 65, 66).

En la primera semana post parto existe una hipogonadotropinemia, los valores de FSH se van normalizando hacia los 12 a 18 días, tanto si la paciente amamanta como si no, el aumento de la LH es más tardío y menor en las pacientes que amamantan, lo que provoca una mayor incidencia de anovulación en los primeros ciclos post parto (16, 17, 35, 55). En el post parto el ovario se hace refractario a la acción de las gonadotropinas tanto exógenas como endógenas, al parecer porque la prolactina bloquea los receptores hormonales ováricos y altera la modulación de gonadotropinas a nivel hipotalámico (5, 10, 15, 16, 17, 28, 29, 34, 35, 39, 43, 55, 67, 70, 73).

La hipertrofia causada por los estrógenos en la hipófisis puede persistir durante el post-parto produciendo una hiperprolactinemia, bien de tipo funcional, bien de tipo orgánico, siendo a veces la primera manifestación de adenomas que hasta entonces habían sido asintomáticos (13, 36, 39, 56, 58, 64).

En 3 de nuestras pacientes, pudimos demostrar la existencia de un adenoma, en otra paciente se sospechaba, y se clasificaron como de tipo funcional los casos en que no pudimos demostrar ningún adenoma.

Aunque Delecour (13) afirma que el hipogonadotropinismo es constante, nosotros sólo lo hemos encontrado en 5 casos (33.2%). Sólo en un caso de lactancia materna mayor de un año, encontramos un adenoma. En toda paciente con amenorrea post-gestación hay que buscar la existencia de galactorrea y debe descartarse siempre la presencia de un adenoma hipofisiario (13,22).

En nuestra casuística la galactorrea ha sido espontánea en el 93.3% de los casos y a la expresión en el 6.7%.

No encontramos ninguna asociación entre los valores más altos de PRL y la existencia de un adenoma. En el 46.7% de los casos hubo una patología obstétrica o Stress emocional, que han sido descritos como factores desencadenantes de hiperprolactinemia por un mecanismo de alteración de las catecolaminas hipotalámicas (67, 53, 39, 13, 72, 50, 51, 70, 21, 57).

El tratamiento con Br-criptina normaliza los ciclos en todos los casos de hiperprolactinemia funcional aunque no lleguen a normalizarse las cifras de prolactina.

Amenorrea hipotalámica

El que la gestación y el parto o aborto pueden provocar un traumatismo físico

o psicológico es evidente (33). Y que la hiperprolactinemia y la disfunción hipotalámica son las principales causas de la amenorrea post parto, también es admitido (70, 38, 39, 13), lo mismo que la asociación entre stress y amenorrea (25, 54), y la localización hipotalámica de los centros del hambre y la saciedad.

Uno de los pilares más importantes para el diagnóstico de estas enfermas es la normalidad de las cifras de gonadotropinas y prolactina; y también las variaciones del peso, tanto la disminución (25, 14), como el aumento (24, 13, 33). Estas variaciones suelen relacionarse con desórdenes psicoafectivos; se habla incluso de una entidad clínica "obesidad o delgadez neurógena del post parto". (13). Parece ser ligeramente superior la incidencia de amenorrea hipotalámica en las múltiparas (57%) que en las primíparas (42.9%); al parecer la ganancia ponderal podría ser favorecida por el número de gestaciones. Es frecuente encontrar patología obstétrica (85.7%). En nuestra casuística sólo encontramos aumento de peso en el 50% de los casos y ningún adelgazamiento.

En el tratamiento de estas pacientes es fundamental la corrección del peso y la psicoterapia, bastando estas simples medidas para que la regla se normalice. Solo en tres casos tuvimos que recurrir al clomifeno para estimular la ovulación.

Menopausia precoz

Son muchos los trabajos que describen una amenorrea hipergonadotropa después de un parto (20, 37, 46, 47, 48). Aunque no hay acuerdo acerca de la edad que debe considerarse como límite para el diagnóstico, hemos considerado menopausias precoces las que ocurrirían antes de los 35 años (3, 11, 46, 20).

En cuanto al mecanismo de producción del fallo ovárico es muy discutido.

Según Erickson (19) los receptores hormonales de L.H. y FSH, necesitan la acción de la FSH para producirse, y hacer que el folículo madure. En períodos prolongados de supresión de FSH, como ocurre en la gestación y en la ingestión de anovuladores, pueden disminuir los receptores y llevar a una atresia folicular irreversible o a una ovarioplejía. Sin embargo, se ha hablado también del traumatismo psíquico del parto (20) como factor desencadenante de una atresia y destrucción folicular en situaciones de disfunción hipotalámica hipofisiaria (13), y también se habla de un proceso auto-inmune. En nuestros 6 casos hemos encontrado 4 que presentaban patología obstétrica o puerperal.

Síndrome de Sheehan

Ya desde 1937 (59) se había descrito el hecho de que la hipófisis hipertrofiada al final del embarazo es muy sensible a los cambios hemodinámicos y puede sufrir necrosis y colapso secundarios a estados de shock de la enferma durante y después del parto. También es conocido que la extensión de la necrosis es proporcional a la cantidad de sangre perdida y a la severidad del shock (60, 61, 62, 63). Aunque han sido descritos casos de Síndrome de Sheehan después de partos normales (23), la frecuencia de este síndrome va siendo cada vez más rara en la obstetricia moderna debido a una mejor asistencia obstétrica y a una mayor facilidad de transfusión inmediata cuando se presentan pérdidas hemorrágicas. Ninguna de nuestras pacientes había tenido su parto en un centro hospitalario. Todas habían sido atendidas en hospitales comarcales.

El Síndrome de Sheehan tiene manifestaciones muy variables: desde la forma completa hasta la paciente que después de haber hecho manifestaciones clínicas durante el puerperio, permanece asintomática.

Nosotros solo encontramos una paciente que en el momento del estudio presentara manifestaciones clínicas y de laboratorio de hipotiroidismo e hipocorticismismo suprarrenal, además de la amenorrea. Las demás pacientes sólo presentaron una clínica de astenia, adinamia, caída del vello púbico y axilar, durante el puerperio, y en el momento del examen permanecían amenorreicas (1, 8, 18, 27, 32, 42, 59, 60, 61, 62, 63, 66). Todas presentaron agalactia.

En 2 de nuestras pacientes obtuvimos respuesta al test de LH-RH y en una no. Esta respuesta variable al test de LH-RH ha sido descrita ya por varios autores (1, 27, 32, 68). Ninguna de nuestras pacientes quedó embarazada después, aunque se han descrito casos con pronóstico favorable para la gestación (9, 42).

Síndrome de Asherman

Aunque descrito por Fritsch en 1894, solo después de que Asherman (2), en 1948 publicó varios trabajos, se le concedió verdadera importancia. Aunque su incidencia es por fortuna relativamente baja, es posible que sea mayor que la que se acepta, pues ciertos casos que se manifiestan como hipomenorrea pueden no ser diagnosticados. No es sorprendente su presencia como causa de amenorrea post gestación, si se tiene en cuenta que son los legrados puerperales y post aborto y después de ellos las cesáreas las principales causas de este síndrome (6, 7, 52). La base fundamental para su diagnóstico es la histerosalpingografía (26) que está indicada siempre que no se obtenga una respuesta adecuada a la administración de estrógenos y progestona.

Las 2 pacientes que encontramos en nuestra casuística habían sido sometidas a cesáreas. Una de ellas presentó signos sugestivos de endometritis, lo que está descrito como fenómeno coadyuvante

en la formación de las sinequias (6). La segunda requirió cesárea por una placenta previa que pudo facilitar especialmente la formación de adherencias a nivel del ítem.

Relación entre patología obstétrica o puerperal y amenorrea

Llama la atención la gran incidencia de patología obstétrica o puerperal

RESUMEN

Un porcentaje relativamente alto de amenorreas secundarias (11%) puede ser posterior a una gestación.

Toda amenorrea consecutiva a una gestación, de más de 6 meses de duración, es patológica y requiere una valoración exhaustiva y un tratamiento etiológico adecuado. La anamnesis es fundamental en este estudio, pero no debe basarse solamente en ella el diagnóstico, pues solamente en un porcentaje pequeño de pacientes (27.2%) que presenta-

(90%) en estas pacientes que desarrollaron amenorrea post-gestación. Si bien esta relación es explicable en los casos de Síndrome de Sheehan o de Amenorrea Hipotalámica, (habida cuenta del papel que la hemorragia y el stress desempeñan en la fisiopatogenia de uno y otra), es difícil establecer una correlación significativa con los restantes cuadros patológicos, debido a lo pequeño de la muestra.

ron hemorragia o shock durante el parto y cambios ponderales puerperales, la causa de la amenorrea fue el Síndrome de Sheehan. No debe olvidarse tampoco la importancia que la amenorrea hipotalámica, la hiperprolactinemia y la menopausia precoz tienen como etiologías de esta amenorrea; y el papel preponderante que las determinaciones hormonales juegan en su diagnóstico. Por lo tanto, el estudio racional de las amenorreas post-gestación será hecho con la combinación juiciosa de la Historia Clínica, el examen físico y el estudio endocrinológico.

POST-GESTATION AMENORRHEA

SUMMARY

A relatively high percentage of secondary amenorrhea (11%) may appear following a gestation.

All cases of amenorrhea of more than six months following a gestation must be considered pathological and require careful evaluation and treatment. Anamnesis is fundamental but the diagnosis mustn't be based only on it, since only in a small percentage (27.2%) of patients presenting hemorrhage or shock

during delivery and puerperal changes the cause of amenorrhea was Sheehan Syndrome.

It is also important to keep into consideration hypotalamus amenorrhea, hyperprolactinemia and early menopause as etiology in such amenorrhea, and the predominant role played by hormones in diagnosis. Therefore, rational analyses post-gestation amenorrhea must be based on the medical history, the physical examination and the endocrinological study.

BIBLIOGRAFIA

1. AONO T., MINAGAWA J., KINUGASA T., TANIZAWA O., KURACHI K., (1973). Response of pituitary LH and

FSH to synthetic LH-releasing-hormone in normal subjects and patients with Sheehan's Syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol., 117. 1046.

2. ASHERMAN J. G. (1948). Amenorrhea traumática (atrética). *J. Obst. Gynec. Br. Emp.*, 55, 23.
3. BOARD J., REDWINE F., MONCURE C., FRABLE W., TAYLOR J., (1979). Identification of differing etiologies in clinical diagnosed premature menopause. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 134, 936.
4. BONILLA F. (1961). Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Sheehan. Comunicaciones al III Congreso Mundial de Ginecología, Viena. Edit. Congress print Romayor Viena 1961. 1, 14.
5. BONTE M., KINGONEYE A., GASHAKANBA E. et al (1974). Malnutrition and post partum amenorrhea. *Int. J. Fertil.* 19, 97.
6. CARMICHAEL E. (1970). Asherman's Syndrome *Obstet. Gynec.*, 36, 922.
7. COMINOS A., PANTELIS Z. (1969). Treatment of uterine adhesions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 105, 862.
8. COOK J.E., BEAN W., FRANKLIN M., EMRHICK J. (1951). Post partum necrosis of the anterior lobe of pituitary gland. *Arch. Intern. Med.* 87, 517.
9. COHEN S., BAILLIE P. (1980). Sheehan's Syndrome followed by successful pregnancy. A case report. *S. Afr. Med. Journal*, 57, 20.
10. CORBEY R., LEQUIN R., ROLLAND R. (1977). Hyperprolactinemia and secondary amenorrhea. Prolactin and human reproduction. Academic Press. London, 1977, 11, 203.
11. COULAN C., RYAN R. (1979). Premature menopause. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 133, 639.
12. DAVIES C., JACOBI J., LLOYD H., MEARES J. (1974). DNA synthesis and the secretion of prolactin and growth hormone by the pituitary gland of the male rats: effects of diethylstil boestrol and 2 Br L. ergocriptine methansulpho-nate. *J. Endocrinol*, 61, 411.
13. DELECOUR M., FOSSATI P., CAPPOEN J. (1975). Syndromes neuroendocriniens du post partum, *Enciclop. Med. Chir.* 5114, G 10, 6.
14. DELGADO H., BRINEMAN E., LECHTIG A., BONGAARTSY, MARTORELL R., KLEIN R. (1979). Effect of maternal nutritional status and infant supplementation during lactation on post partum amenorrhea. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 135, 303.
15. DEL POZO E., VARGA L., SCHULTZ K., KUNSING H., MARBACH P., EPPENBERGER V. (1975). Pituitary and ovarian response patterns to stimulation in the post partum and in galactorrhea amenorrhea. *Obstet. Gynecol.* 46, 539.
16. DELVOYE P., BADWI M., DEMAEGD M., ROBYN C. (1978). Long lasting lactation is associated with hyperprolactinemia and amenorrhea en: ROBYN C., HARTER M. Progress in prolactin physiology and pathology. Editorial Biomedical press Amsterdam 1978. pág. 128.
17. DELVOYE P., DEMAEGD M., NYAMPETA V., ROBYN C. (1978). Serum prolactin, gonadotropins and estradiol in menstruating and amenorrheic mothers during two year's lactation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 130, 635.
18. DIZERAGA G., KLETZKY O., MISHELL D. (1978). Diagnosis of Sheehan's Syndrome using a sequential pituitary stimulation test. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 132, 348.
19. ERICKSON G.F. (1978). Normal ovarian function. *Clin. Obstet. Gynecol.* 21, 31, 1978.
20. FERRER-BARRIENDOS J., MILLET A. (1978). Menopausia precoz. Revisión de conjunto. *Rev. Esp. Obst. Gin.* 37, 211.

21. FOSS G.L., SHORT D. (1951). Abnormal lactation. *Journal. Obst. Gynecol. Br. Emp.* 48, 35.
22. FOSSATI M., ASFOUR, CORTIER J.C. (1976). Hypopituitarisme antérieur et global du post partum. *Rev. franc. Gynéc.* 71, 179.
23. FOSSATI C., KHERN A., DUBECQ J. CLAPIES J., GONNET J., (1979). Syndrome de Sheehan après accouchement normal. *J. Gyn. Obst. Biol. Repr.* 8, 379.
24. FISHMAN J., BOYAR R., HELLMAN L. (1975). Influence of body weight on estradiol metabolism in young women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 41, 989.
25. FRIES H., NILLIUS, PETTERSON F. (1974). Epidemiology of secondary amenorrhea. A retrospective evaluation of etiology with special regard to psychogenic factors and weight loss. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 118, 473.
26. HALD H. (1949). On uterine atresia consequent to curettage. *Acta Obst. Gynecol. Scand.* 28, 169.
27. HADDOCK L., VEGA L., AGUILO F. RODRIGUEZ O. (1972). Adrenocortical thyroid and human growth hormone reserve in Sheehan's Syndrome. *John Hopkins Med. J.* 131, 80.
28. HEFNANI F., ISMAIL H., YOONIS N., et al (1977). The benefit of lactation amenorrhea as a contraceptive. *Egy-Int. J. Gynecol. Obstet.* 15, 60.
29. HOYUEN B., CANNON W., S y L., BOOTH J., BURGH P. (1982). Regression of pituitary microadenoma during and following bromocriptine therapy. Persistent defect in prolactin regulation throughout pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 142, 634.
30. HUNT T.E. (1947). Mitotic activity in the anterior hypophysis of ovariectomized rats after infection of estrogens. *Anatomical Record* 97, 127.
31. JACOBI J., LLOYD H., MEARES J. (1977). Onset of oestrogen-induced prolactin secretion and D.N.A. synthesis by anterior pituitary gland. *J. Endocrinol* 72, 35.
32. JACKSON I.M., WHYTE D., GARREY M. (1969). Pituitary function following uncomplicated pregnancy in Sheehan's Syndrome. *J. Clin. Endocrinal.* 29, 315.
33. LAC HELIN G., YEN S.C. (1978). Hypothalamic cronic anovulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 130, 825.
34. L'HERMITE M., VEKEMANS M., CAUFRIEZ A., MARIN COMIN J., ROBYN C. (1975). Effect of sulpiride induced hyperprolactinemia on human menstrual cycle. *Acta. Endocr. (kbh)* 80, suppl. 199, 322.
35. L'HERMITE M. (1976). Fonctions gonadotrope et prolactinique au cours de la grossesse et du post partum. *Rev. franc. Gynéc.* 71, 159.
36. LE POGAMP C., GRALL J.Y., MASSART C., RAMEE A., TOULOUSE R. (1979). Poussée évolutive d'adenome a prolactine au cours d'une grossesse après stérilité traitée, 2 observations. *Nouv. presse Med.* 8, 2009.
37. LE POGAMP, KERISIT J., MASSART C., MENTION J.E. (1980). Aménorrhée ovariooplégique. *J. Gyn. Obst. Biol. Repr.* 9, 771.
38. LE POGAMP C., MASSART C., GRALL J. (1981). Place de la contraception orale et de la grossesse dans les étiologies des aménorrhées. *J. Gyn. Obst. Bio. Repr.* 10, 223.
39. LINQUETTE M. (1976). Les syndromes aménorrhée-galactorrhée du post-partum. *Rev. Franc. Gynéc.* 71, 173.
40. LLOYD A., MEARES J., JACOBI J. (1973). Early effects of stilboestrol on growth hormone and prolactin secretion and on pituitary mitotic activity in the male rat. *J. Endocrinol* 58, 227.

41. LLOYD H., MEARES J., JACOBI J. (1975). Effects of oestrogen and bromocryptine on in vivo secretion and mitosis in prolactin cells. *Nature* 225, 497.
42. MARTIN J., KAPLAN N. (1970). Successful pregnancy in a patient with Sheehan's Syndrome. *New. Eng. J. Med.* 282, 45.
43. Mc NATTY K.P., SAWERS R.S., Mc NEILLY A.S. (1974). A possible role of prolactin in control of steroid secretion by the human graafian follicle. *Nature (Lond)* 250, 653.
44. MEITES J., NICOLL C.S. (1966). Adenohypophysis: prolactin. *Ann. Rev. Physiology* 28, 57.
45. MILLET A., F. GIL GRACIA (1977). Valores normales de FSH y LH a lo largo del ciclo femenino. *Rev. Esp. Obst. Gin.* 36, 285.
46. MILLET A., FERRER-BARRIENDOS J., MORENO J. (1978). Menopausia precoz. Experiencia clínica a propósito, 30 casos. *Rev. Esp. Obst. Gin.* 37, 223.
47. NETTER A., SEBAOUN M. (1966). Menopause précoce. Etude anatomique, et chromosomique de 16 cases dont deux mosaïques. *Gynec. et Obstet.* 66, 249.
48. NETTER A., CARMEN G., ROZEMBAUM H. (1978). Le syndrome des ovaires résistants aux gonadotrophines. *Actualités Gynécologiques* série. Edit. Masson París. 1978. pg. 24.
49. MUEHLENSTEDT D. (1981). Hypophyse und schwangerschaft. *Aktuel endokrinol stoffwechsel.* 2, 53.
50. NICOLL C.S., TALWALKER P.K., MEITES J. (1960). Initiation of lactation in rate by nonspecific stresses. *Am. J. Physiol.* 198, 1103.
51. NOEL G., SUH H., STONE J. et al. (1972). Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 35, 840.
52. ONETO E., SAAVEDRA R., CRISOSTOS C. (1965). The treatment of uterine synechiae with the help of iatrogenic pseudo-pregnancy. *Int. J. Fertil.* 10, 217.
53. QUIGLEY M., YEN S. (1980). Evidence of increased dopaminergic inhibition of secretion thyroid-stimulating hormone in hyperprolactinemic patients with pituitary microadenoma. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 137, 653.
54. RABKINS J.G., STRUENING E. (1976). Life events stress and illness. *Science.* 194, 1013.
55. REYES F., WINTER J., FAIMAN C. (1972). Pituitary-ovarian in interrelationships during the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 114, 589.
56. ROWE T., SHEARMAN R., FRASER J. (1979). Antecedent factors and outcome in amenorrhea-galactorrhea. *Obstetrics and Gynecology* 54, 535.
57. SACHAR E., FRANTZ A., ALTMANN, SASSIN J. (1973). Growth hormone and prolactin in unipolar and bipolar depressed patients: Response to hypoglycemia and L-DOPA. *Am. J. Psychiatr.* 130, 12.
58. SHEARMAN B., SCHELECHTE J., HALMI N. (1978). Pathogenesis of prolactin-secreting pituitary adenomas. *Lancet*, 2, 1019.
59. SHEEHAN H.L. (1937). Post-partum necrosis of anterior pituitary. *J. Path. Bact.* 45, 189.
60. SHEEHAN H.L. (1939). Simmond's disease due to post-partum necrosis of the anterior pituitary. *Q.J. Medical.* 8, 277.
61. SHEEHAN H.L., SUMMERS V.K. (1949) The syndrome of hypopituitarism. *Q.J. Medical.* 18, 319.
62. SHEEHAN H.L. (1954). The incidence of post-partum hypopituitarism. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 68, 202.

63. SHEEHAN H.L. (1965). The frequency of post-partum hypopituitarism. *J. Obstet. Gynecol. Brt. Cwlth.* 72. 103.
64. SHENCHUCK A., ADAMSON D., LESARD P., EZRIN C. (1980). The effect of pregnancy on suspected pituitary adenomas after conservative management of ovulation defects associated with galactorrhea. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 136. 659.
65. TYSON J.E., AWANG P., GUYDA H., FRIESEN H.G. (1972). Studies of prolactin secretion in human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113, 14.
66. TYSON J.E., KHOJANDI M., ANDREASSEN B. (1975). The influence of prolactin secretion on human lactation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 40. 764.
67. TYSON J.E., ANDREASSON B., HUTH J., SMITH B., ZACUR A. (1975). Neuroendocrine dysfunction in galactorrhea-amenorrhea after oral contraceptive use. *Obst. Gynec.* 46, 1.
68. VALCKE J., MAHODEAU J., THIEBLOT Ph., PIQUEL, et al (1974). Critères d'interprétation du test utilisant l'hormone de libération de la luteostimuline. *Ann. Endocr. (Paris)* 3, 423.
69. VAN LOON G.R. (1978). A defect in catecholamine neurons in patients with prolactin-secreting pituitary adenoma. *Lancet* 2, 868.
70. VAN LOON P.F., McNEILLY A.S., HUNTER W.M., BAIRD D.T. (1977). The role of prolactin in secondary amenorrhea. *Proceeding of the serono symposia.* Academic Press. London 1977. 11, 17.
71. VEZINA J., SUTTON T. (1974). Prolactin secreting pituitary microadenoma. *Amer. J. Roentgenol.* 120. 46.
72. YLIKORKALA O., RONNEBER L. (1980). Prolactin changes in maternal plasma following termination by vacuum curettage and the effect of Br. criptine treatment of these changes. *Brit J. Obstet. Gynecol* 87, 911.
73. ZARATE A., CANALES E., SORIA J., RUIZ F., McGREGOR C. (1972). Ovarian refractoriness during lactation in women: Effect of gonadotrophin stimulation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112, 1130.