



Diagnóstico y tratamiento de la amenorrea en atención primaria

Manuel Ángel Gómez Marcos

Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Grupo de trabajo de atención a la mujer de la semFYC.

Coordinador del grupo de trabajo de Atención a la mujer embarazada de la socalemFYC.

EAP Garrido Sur. Salamanca.

Palabras clave:

- > Amenorrea primaria
- > Amenorrea secundaria
- > Atención primaria

PUNTOS CLAVE

- La amenorrea primaria es la falta de menstruación en la pubertad.
- Se debe comenzar su estudio si hay ausencia de menstruación a los 16 años o de desarrollo mamario a los 14 años.
- La amenorrea secundaria es la ausencia de menstruación durante el equivalente a 3 meses en mujeres con menstruaciones normales o a 9 meses si existía oligomenorrea anterior.
- La causa más frecuente de amenorrea primaria es la disgenesia gonadal.
- La causa más frecuente de amenorrea secundaria es el embarazo.
- Al iniciar el estudio de una amenorrea lo primero es realizar una historia clínica detallada y una exploración general y ginecológica.
- En el enfoque de una amenorrea primaria hay que valorar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y la presencia o ausencia de genitales internos.
- El diagnóstico de una amenorrea secundaria se orientará con la valoración de: hormona estimulante de la tiroides (TSH), prolactina, hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante (FSH-LH) y las pruebas de provocación con gestágenos y con estrógenos y gestágenos.
- El tratamiento, si es posible, será el etiológico. En los casos que cursen con hipoestrogenismo se deberá administrar tratamiento hormonal sustitutivo.

DEFINICIÓN

La amenorrea es la ausencia de menstruación en la mujer. La amenorrea fisiológica tiene lugar durante las siguientes etapas: embarazo, lactancia, menopausia y edad prepuberal¹⁻⁵.

La amenorrea primaria es la ausencia de aparición de la menstruación en la pubertad. Iniciaremos su estudio ante la ausencia de la primera menstruación a los 14 años, con retraso del crecimiento o falta de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o ante la ausencia de la primera menstruación a los 16 años, con independencia del desarrollo¹⁻⁶.

La amenorrea secundaria es la falta de menstruación en una mujer durante el equivalente a 3 meses en mujeres con menstruaciones normales o a 9 meses si existía oligomenorrea anterior, en ausencia de embarazo^{1,4-6}.

ETIOLOGÍA

El ciclo menstrual normal implica una interacción compleja entre el eje hipotálamo, hipófisis y ovárico sin alteración en el tracto de salida. Cualquier alteración en este proceso puede causar amenorrea¹⁻⁴.

En la **tabla 1** se recogen las causas de amenorrea; entre ellas, la más frecuente en la amenorrea primaria es la disgenesia gonadal y en la secundaria el embarazo^{1,3-7}.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LA AMENORREA Y ACTITUD TERAPÉUTICA

Ante una mujer que presenta amenorrea lo primero es elaborar una historia clínica y realizar una exploración física detallada, con lo que conseguiremos datos que nos orientarán a la causa (**tabla 2**)^{1,3-6}.

AMENORREA PRIMARIA

Durante la pubertad aparecen los caracteres sexuales secundarios: el desarrollo mamario (estrógenos ováricos) y el desarrollo de vello axilar y pubiano (andrógenos suprarrenales). Posteriormente aparece la menarquia²⁻⁵.

En la anamnesis se deben recoger los siguientes datos:

- Antecedentes perinatales e infantiles.
- Presencia de enfermedades endocrinológicas o sistémicas.
- Tratamientos recibidos (radioterapia, quimioterapia).
- Antecedentes familiares de pubertad retardada.

Tabla 1

Causas de amenorrea

<p>Hiperprolactinemia:</p> <p>1. Prolactina \leq 100 ng/ml</p> <p>Alteraciones del metabolismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia hepática Insuficiencia renal <p>Producción ectópica:</p> <ul style="list-style-type: none"> Bronquial (carcinoma) Gonadoblastoma Quiste dermoide ovárico Carcinoma renal Teratoma Lactancia materna Estímulo de la mama <p>Fármacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Anticonceptivos orales Bloqueantes de los receptores de la dopamina Antidepresivos tricíclicos Neurolepticos Sulpirida Metoclopramina Anfetaminas Cocaína y opioides <p>Por depleción de la dopamina:</p> <ul style="list-style-type: none"> Alfametilodopa Reserpina Inhibidores de la MAO Antagonista del receptor H₂: Cimetidina Anestésicos <p>2. Prolactina > 100 ng/ml</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de silla turca vacía Adenoma pituitario <p>Hipogonadismo hipergonadotropo:</p> <p>1. Disgenesias gonadales:</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Turner^a Disgenesia gonádica XY (síndrome Swyer)^a Disgenesias gonadales parciales (mosaicismos)^a <p>2. Fallo de ovario posmenopausia</p> <p>3. Fallo de ovario prematuro</p> <ul style="list-style-type: none"> Quimioterapia Galactosemia Genético Deficiencia de 17-α-hidroxilasa Idiopático Parotiditis Radiación pélvica 	<p>Hipogonadismo hipogonadotropo:</p> <p>1. Anorexia nerviosa o bulimia</p> <p>2. Tumor del sistema nervioso central</p> <p>3. Retraso puberal constitucional^a</p> <p>4. Enfermedades crónicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia hepática Insuficiencia renal Diabetes Inmunodeficiencia Enfermedad inflamatoria del intestino Enfermedades del tiroides Depresión grave, estrés psicosocial <p>5. Radiación craneal</p> <p>6. Ejercicio excesivo</p> <p>7. Desnutrición</p> <p>8. Destrucción hipotálamo hipofisaria</p> <p>9. Síndrome Kallmann^a</p> <p>10. Síndrome de Sheehan</p> <p>Normogonadotropo:</p> <p>1. Congénito</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de insensibilidad a andrógenos^a Agnesia del conducto de Müller^a <p>2. Anovulación por hiperandrogenismo:</p> <ul style="list-style-type: none"> Acromegalia Tumor secretor de andrógenos (ovárico o suprarrenal) Enfermedad de Cushing Andrógenos exógenos Hiperplasia adrenal congénita Síndrome de ovario poliquistico Enfermedades del tiroides <p>3. Obstrucción del tracto de salida:</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Asherman Estenosis cervical Himen imperforado^a Diafragma vaginal^a Ausencia congénita de vagina^a <p>Otras:</p> <p>1. Embarazo</p> <p>2. Enfermedades del tiroides</p>
--	--

^aCausas de amenorrea primaria.

Adaptada de las referencias bibliográficas 1, 3, 4, 6 y 7.

El examen clínico tendrá que incluir:

- Valoración del estado general y nutricional.
- Relación entre el peso y la talla.
- Evaluación neurológica básica.
- Examen de caracteres sexuales secundarios (desarrollo mamario, de genitales externos y de pilosidad pubiana y axilar).
- Examen ginecológico y ecográfico para valorar genitales internos¹⁻⁵.

El enfoque de la amenorrea primaria se basa en la presencia o ausencia de caracteres sexuales secundarios¹⁻⁵ y está esquematizado en el algoritmo de la **figura 1**.

Con presencia de caracteres sexuales normales

La presencia de útero demostrada en la ecografía indica la posibilidad de que exista *obstrucción del tracto de salida*; por tanto, el estudio en este grupo se dirige a verificar la existencia e integridad del tracto reproductor de salida (útero y vagina). Su inspección cuidadosa puede revelar los siguientes cuadros: himen imperforado, septo vaginal transverso o ausencia congénita de vagina. Estos casos suelen acompañarse de dolor abdominal cíclico por la acumulación progresiva de sangre en la vagina y el útero, y suelen cursar con hematocolpos, hematómetra o hemoperitoneo. Su tratamiento es quirúrgico.

En caso de no hallar ningún motivo de obstrucción del tracto de salida es obligado descartar embarazo y seguir el protocolo de amenorrea secundaria¹⁻⁶.

En ausencia de útero detectable en la ecografía debemos pensar en los dos únicos cuadros que cursan con desarrollo mamario, fenotipo femenino y ausencia de útero: la *agenesia mulleriana*, en la que el desarrollo del vello es normal, y el *síndrome de insensibilidad a los andrógenos*, que cursa sin desarrollo del vello. Ambos cuadros se diferencian por el cariotipo, femenino 46XX en el primero y masculino 46XY en el segundo. El tratamiento del primero consiste en la creación quirúrgica de una neovagina y deben descartarse malformaciones renales y esqueléticas. El tratamiento del segundo es la gonadectomía profiláctica para evitar las frecuentes malignizaciones y el tratamiento hormonal sustitutivo (THS) posteriormente¹⁻⁶.

En ausencia de caracteres sexuales secundarios

Ante la presencia de infantilismo sexual el diagnóstico se basa en los valores de hormonas foliculoestimulantes (FSH) y luteinizantes (LH) y en el cariotipo:

- Valores elevados de FSH-LH nos indican la existencia de un *hipogonadismo hipergonadotropo*, causado casi siempre por una disgenesia gonadal y en raras ocasiones por un déficit de 17- α -hidroxilasa. Se practicará un cariotipo que será en un 50% de los casos 45X0 (síndrome de Turner), en un 25% 46 XX (disgenesia gonadal pura) o 46XY (síndrome de Swyer) y mosai-

Tabla 2

Síntomas y resultados de las exploraciones que se asocian con amenorrea

Resultados de las pruebas	Asociación
<p>Datos recogidos de la anamnesis:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El ejercicio intenso, los antecedentes de enfermedad crónica asociada con pérdida del peso, actual o anterior, uso ilícito de drogas 2. Menarquia e historia menstrual 3. Consumo de fármacos 4. Antecedentes de quimioterapia o de radiación del sistema nervioso central 5. Antecedentes de radiación pélvica 6. Antecedentes de estrés psicosocial, alteraciones alimentarias e historia de ejercicio 7. Actividad sexual <p>Antecedentes familiares:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Defectos genéticos 2. Distribución del vello del pubis 3. Infertilidad 4. La menarquia y la historia menstrual (madre y las hermanas) 5. Historia de la pubertad (retraso del crecimiento) <p>Exploración física:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Medidas antropomorfas; crecimiento 2. Índice de masa corporal 3. Características morfológicas (p. ej., talla corta, cuello ancho, implantación baja del pelo) 4. Ausencia de útero o rudimentario, vello del pubis 5. Estrías, cuello de búfalo, obesidad central significativa, contusión fácil, hipertensión o debilidad próxima del músculo 6. Estadios de Tanner: clasificación según el grado de desarrollo de las mamas y del vello pubiano 7. Examen del tiroides 8. Septo vaginal. Himen imperforado 9. Testículos descendidos, aspecto de genitales externos, vello del pubis 10. Virilización hipertrofia del clítoris <p>Revisión por aparatos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anosmia 2. Dolor abdominal cíclico; cambios del pecho 3. Galactorrea; dolor de cabeza y alteraciones visuales 4. Hirsutismo o acné 5. Signos y síntomas de hipo o hipertiroidismo 6. Síntomas vasomotores 	<p>Amenorrea de causa hipotalámica</p> <p>Amenorrea primaria frente a amenorrea secundaria</p> <p>Múltiple, dependiendo de la medicación</p> <p>Amenorrea de causa hipotalámica</p> <p>Fallo ovárico prematuro</p> <p>Anorexia o bulimia nerviosa</p> <p>Embarazo</p> <p>Múltiples causas de amenorrea primaria</p> <p>Síndrome de insensibilidad a los andrógenos</p> <p>Múltiple</p> <p>Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad</p> <p>Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad</p> <p>Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad</p> <p>Síndrome del ovario poliquístico</p> <p>Síndrome de Turner</p> <p>Agenesia del conducto de Muller</p> <p>Enfermedad de Cushing</p> <p>Amenorrea primaria frente a amenorrea secundaria</p> <p>Enfermedad tiroidea</p> <p>Obstrucción del tracto de salida</p> <p>Síndrome de insensibilidad a andrógenos</p> <p>Tumor secretor de andrógenos</p> <p>Síndrome de Kallman</p> <p>Obstrucción del tracto de salida o agenesia del conducto de Muller</p> <p>Tumor hipofisario</p> <p>Síndrome del ovario poliquístico</p> <p>Enfermedad tiroidea</p> <p>Fallo ovárico prematuro</p>

Adaptada de las referencias bibliográficas 1,2 y 7.

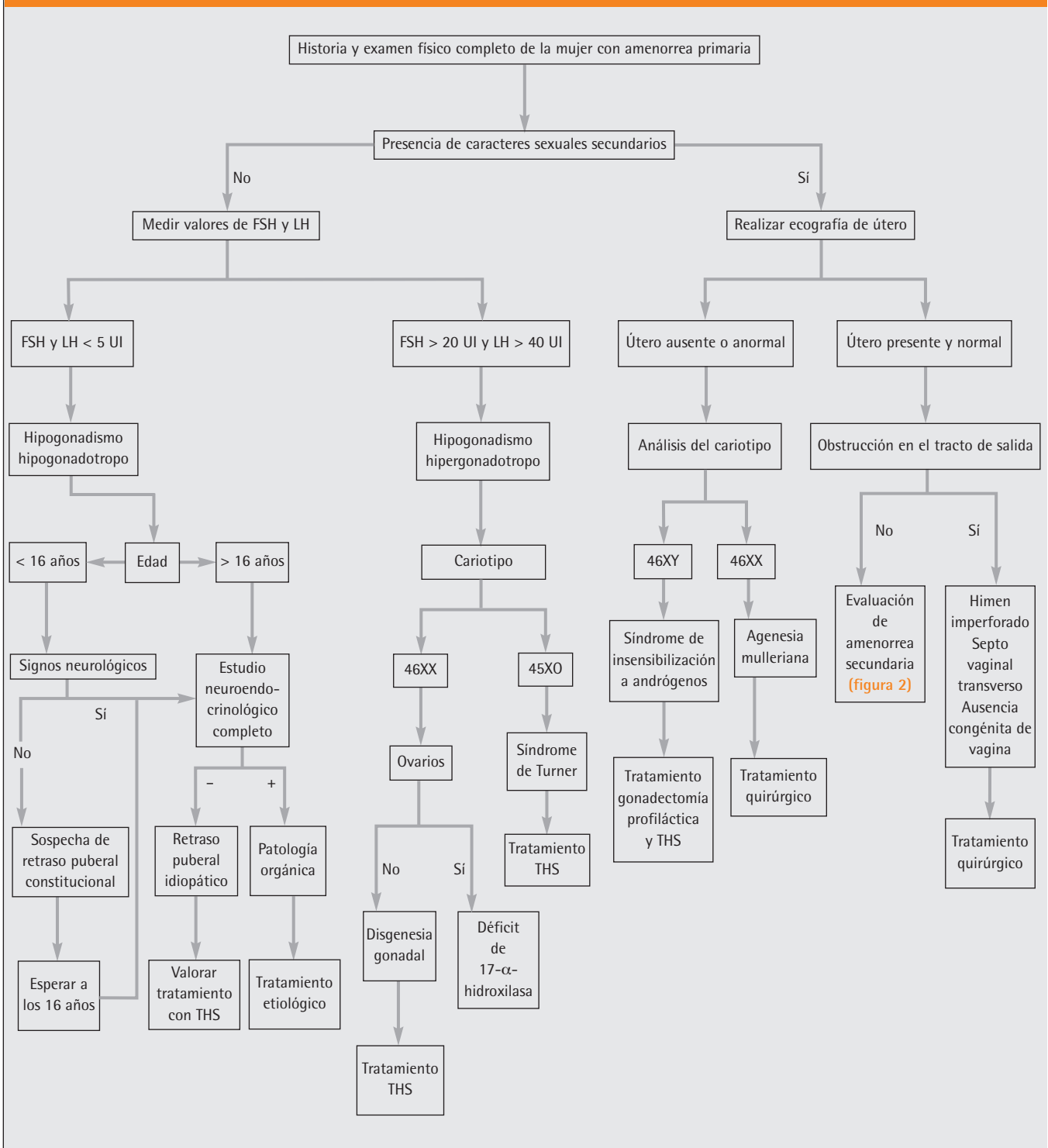
cos en el otro 25%. La presencia de un cromosoma Y siempre obliga a la gonadectomía profiláctica. El tratamiento es la THS para desarrollar los caracteres sexuales secundarios y corregir el hipogonadismo¹⁻⁶.

- Niveles bajos de FSH-LH indican un *hipogonadismo-hipogonadotropo*. Si la paciente es menor de 16 años se valorará si existen antecedentes familiares de retraso puberal (causa más común), así como la presencia o ausencia de signos de

alteración neurológica antes de iniciar más estudios¹⁻⁶. Si existen alteraciones neurológicas (anosmia, cefaleas, alteraciones visuales) o en pacientes mayores de 16 años se procederá al estudio completo hipotálamo-hipofisario, para descartar patología orgánica (resonancia magnética, prolactina, etc.). En estos casos el tratamiento es etiológico, sin olvidar que en general requieren tratamiento estrogénico para inducir desarrollo puberal^{2,3}.

Figura 1

Algoritmo de enfoque diagnóstico de la amenorrea primaria



FSH, hormona foliculoestimulante; LH, hormona luteinizante; THS, terapia hormonal sustitutiva. Adaptada de las referencias 1-6.

Cuando la amenorrea primaria va acompañada de virilización e hirsutismo al llegar la pubertad, en niñas con cariotipo normal y genitales internos femeninos, se puede sospechar un déficit enzimático parcial de 21-hidroxilasa de aparición tardía. El diagnóstico se basará en la determinación de 17-hidroxiprogesterona plasmática, que está aumentada².

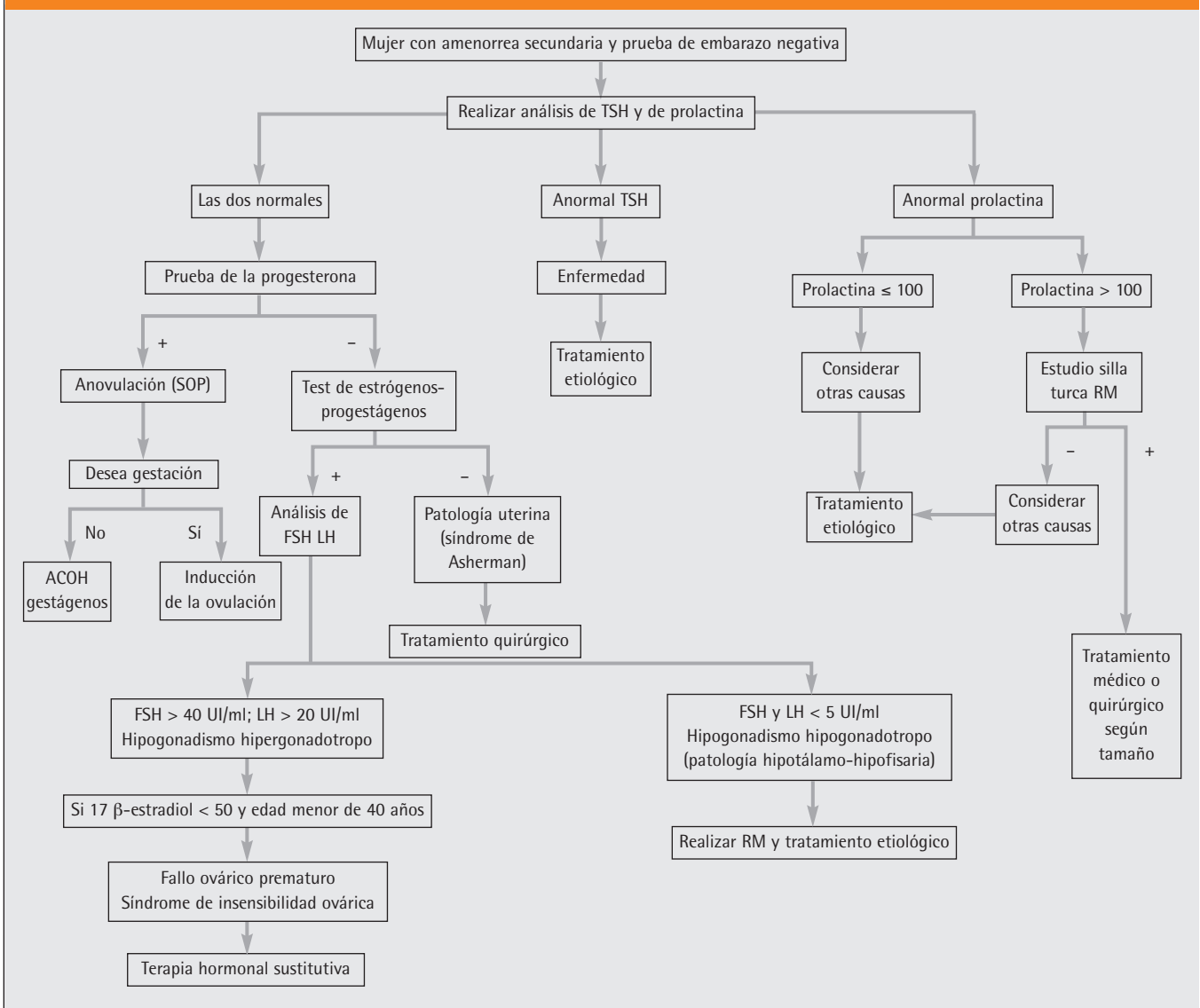
AMENORREA SECUNDARIA (figura 2)

Tras descartar el *embarazo* en primer lugar, debemos realizar una anamnesis preguntando sobre:

- Antecedentes obstétricos y ginecológicos.
- Toma de fármacos o anticonceptivos.

Figura 2

Algoritmo de enfoque diagnóstico y tratamiento de la amenorrea secundaria



ACOH, anticonceptivos orales hormonales; FSH, hormona foliculoestimulante; LH, hormona luteinizante; RM, resonancia magnética; SOP, síndrome de ovario poliquístico; TSH, hormona estimuladora del tiroides.
Adaptada de referencias bibliográficas 1-6.

- Presencia de enfermedades endocrinológicas o sistémicas.
- Sintomatología: sofocos, galactorrea, hirsutismo, alteraciones en el peso o de disfunción psicológica, estrés u otros trastornos.

En la exploración física debemos realizar una exploración ginecológica y descartar la presencia de galactorrea o hiperandrogenismo.

Las exploraciones complementarias que nos permitirán llegar al diagnóstico serán:

- Ecografía que se realizará si es necesario.
- Analítica general (hemograma, función renal, hepática, monograma y glucemia) y determinaciones hormonales (prolactina, TSH, FSH y LH).
- Prueba de provocación con gestágenos (administrando 10 mg de acetato de medroxiprogesterona durante 5 días) para valorar la concentración de estrógenos endógenos y el grado de impregnación endometrial, y comprobar si se produce hemorragia entre 3 y 14 días después¹⁻⁶.

Según los resultados, las orientaciones diagnósticas serán:

- Prolactina elevada: con valores de prolactina ≤ 100 ng/ml hay que repetir la determinación y descartar *hiperprolactinemia iatrógena* (fármacos) o *refleja* (irritación aguda o crónica de los nervios intercostales). Si se presentan valores > 100 ng/ml, con galactorrea, cefalea o alteraciones de la visión, se procederá al estudio radiológico de la región selar, mediante tomografía computarizada o resonancia magnética, para diferenciar entre hiperprolactinemia funcional o tumoral. En la *hiperprolactinemia tumoral* la patología hipofisaria más frecuente son los adenomas hipofisarios secretores de prolactina, que aparecen en una tercera parte de las mujeres con amenorrea secundaria; son de crecimiento lento y raramente maligno. Los menores de 10 mm se tratan con agonistas de la dopamina, bromocriptina o con cabergolina, que ha demostrado ser más eficaz y se tolera mejor. Los macroadenomas pueden requerir tratamiento quirúrgico¹⁻⁶.
- TSH elevada: habrá que evaluar la función tiroidea completa. El *hipotiroidismo primario* puede ser una causa de amenorrea, así como de hiperprolactinemia, aunque se asocia con más frecuencia a hipermenorrea o a oligomenorrea. Su tratamiento será etiológico¹⁻⁶.
- Gonadotrofinas elevadas: una amenorrea secundaria en mujeres menores de 40 años, con gonadotrofinas elevadas e hipoestrogenismo (FSH > 40 U/ml; LH > 20 U/ml, $17\text{-}\beta$ -estradiol < 50 pg/ml) en tres o cuatro determinaciones repetidas, separadas como mínimo 7 u 8 días entre sí, sugiere el diagnóstico de *fallo ovárico prematuro* (FOP). Éste se puede producir por agotamiento prematuro de los folículos ováricos (menopausia prematura verdadera) o por falta de respuesta a las gonadotrofinas (síndrome de insensibilidad ovárica). En menores de 30 años es aconsejable practicar un cariotipo para descartar disgenesias gonadales con presencia

de cromosoma Y, que obligaría a la práctica de gonadectomía profiláctica por riesgo de degeneración tumoral. En todos los casos de FOP, el hipoestrogenismo debe ser convenientemente tratado para evitar la pérdida de masa ósea^{1-6,8}.

- Gonadotrofinas normales o bajas: en estos casos se valorará la prueba de provocación con gestágenos:

Si se produce hemorragia por privación:

Se confirma la existencia de estrógenos ováricos y la integridad endometrial, y el diagnóstico es de anovulación. La causa más común es el *síndrome de ovario poliquístico* (SOP), que se trata de una disfunción ovárica con oligomenorrea o amenorrea, evidencia clínica de exceso de andrógeno (hirsutismo y acné) e incremento de LH, y habitualmente el cociente LH/FSH es > 3 . Entre un 5 y un 10% de las mujeres en edad fértil presentan esta afección. Su etiología es desconocida. Debido a que aparece en mujeres con sobrepeso u obesidad, la patogenia del síndrome se ha relacionado con una resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Por ello se ha llegado a proponer la investigación de la resistencia a la insulina y la tolerancia a la glucosa en todos los casos de anovulación e hiperandrogenismo. El tratamiento debe iniciarse con dieta y ejercicio para conseguir disminuir el peso. La presencia de estrógenos sin contraposición gestagénica predispone a estas mujeres al cáncer de endometrio, por lo que será necesario administrar mensualmente progestágenos, que asimismo corregirán la amenorrea. El tratamiento con metformina puede reducir la resistencia a la insulina y mejorar la función ovárica. Antes de realizar este diagnóstico es necesario descartar otras causas más infrecuentes, como son secreción tumoral, hiperplasia suprarrenal o enfermedad de Cushing^{1-6,9}.

Si no se produce hemorragia por privación:

Puede suceder que el endometrio esté destruido o que no exista una secreción mínima de estrógenos capaz de hacerlo proliferativo. Se procederá a la prueba de privación de estrógenos y progesterona (debe administrarse 1,25 mg de estrógenos conjugados diariamente durante 21 días y los últimos 5 días se añadirán 10 mg/día de acetato de medroxiprogesterona).

Si no se produce hemorragia conviene repetir la prueba para confirmar la existencia de un endometrio destruido o lesionado (*síndrome de Asherman*).

Si se produce hemorragia, indica que el endometrio está intacto pero falta el estímulo proliferativo de los estrógenos. Se tratará, pues, de una *amenorrea hipoestrogénica hipogonadotropa*, y el trastorno residirá en problemas orgánicos o funcionales del sistema hipotálamo-hipofisario. La *amenorrea*

hipofisaria se origina por un defecto en la síntesis o secreción de gonadotropinas en la adenohipófisis. La forma más común de insuficiencia hipofisaria en la mujer (necrosis hipofisaria o síndrome de Sheeham) suele ser consecuencia de una hemorragia obstétrica importante y se acompaña de un panhipopituitarismo. Otras causas hipofisarias de amenorrea serán diagnosticadas por estudio radiológico. La *amenorrea hipotálamica* sucede por una alteración en la biosíntesis o liberación de GnRH endógena, y es una causa muy frecuente de amenorrea secundaria. En general es un diagnóstico de exclusión, y la mayoría tiene un origen funcional. Raramente existirá en hipotálamo una patología orgánica local (tumoral o vascular) que sólo ocasione amenorrea. Algunos autores recomiendan de forma sistemática el diagnóstico por imagen de la región selar, pero otros creen que debe limitarse exclusivamente a los casos en los que la anamnesis no ha detectado ninguna otra causa funcional (pérdida importante de peso, estrés, ejercicio y fármacos). Con respecto al tratamiento, éste será etiológico si existe una lesión orgánica hipofisaria o hipotalámica. Si, como es lo más frecuente, el trastorno es funcional, el tratamiento estará orientado a ayudar a corregir la causa (psicoterapia, aumento de peso). Mientras tanto será necesario suplir la falta de hormonas endógenas con THS, para que no haya repercusión negativa sobre la densidad mineral ósea. El tratamiento con bifosfonatos, usados tradicionalmente para tratar la osteoporosis posmenopáusica, pueden tener efectos teratógenos y no hay estudios en mujeres en edad fértil. El tratamiento con calcio y con vitamina D se recomienda en estas pacientes^{1-6,10}.



LECTURAS RECOMENDADAS

- Master-Hunter T, Heiman DL. Amenorrhea: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2006;73:1374-82.
Revisión práctica y sencilla sobre el diagnóstico y tratamiento de la amenorrea en atención primaria.
- Speroff L, Fritz MA. Amenorrhea. En: *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 7.ª ed. Filadelfia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 401-64.
Capítulo del libro donde podemos encontrar una revisión más ampliada sobre fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento de la amenorrea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Master-Hunter T, Heiman DL. Amenorrhea: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2006;73:1374-82.
2. Gómez Marcos MA, García Ortiz L, Diego Robledo FJ, Orobón Martínez ML. Amenorrea. *Jano*. 2001;61:61-4.
3. Gómez Marcos MA, García Ortiz L, Diego Robledo FJ, Orobón Martínez ML. Amenorrea. *FMC*. 1997;8:491,504.
4. Speroff L, Fritz MA. Amenorrhea. En: *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 7.ª ed. Filadelfia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 401-64.
5. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril*. 2004; 82(Suppl1):S33-9.
6. Wilson GR, Haddad JE, Haddad CJ. Amenorrhea: common causes and evaluation. *Compr Ther*. 2005;31:270-8.
7. Pickett CA. Diagnosis and management of pituitary tumors: recent advances. *Prim Care*. 2003;30:765-89.
8. Check JH. Pharmacological options in resistant ovary syndrome and premature ovarian failure. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2006;33:71-7.
9. King J. Polycystic ovary syndrome. *J Midwifery Womens Health*. 2006 Nov-Dec;51:415-22.
10. Genazzani AD, Ricchieri F, Lanzoni C, Strucchi C, Jasonni VM. Diagnostic and therapeutic approach to hypothalamic amenorrhea. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1092:103-13.