

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

"HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA"

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: López Valencia, Jessica Anabel

Tutor: Dra. León Baquero, Érica Fernanda

Ambato-Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico "HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA", de Jessica Anabel López Valencia, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

LA TUTORA

.....

Dra. León Baquero, Érica Fernanda

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico "HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA", como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....

López Valencia, Jessica Anabel

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....

López Valencia, Jessica Anabel

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribur	al Examinador aprueban el	Análisis de Caso Clínico, sobre
el tema: "HIPOPLASI	A UTERINA COMO	CAUSA DE AMENORREA
PRIMARIA", de Jessic	a Anabel López Valencia	a, estudiante de la Carrera de
Medicina.		
		Ambato, Octubre del 2016
		,
	Para la constancia firm	an.
	Fara la constancia ill'ill	an
	DDECIDENTE/	Λ
	PRESIDENTE/A	A

2do VOCAL

1er VOCAL

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por darme la vida y ser mi guía durante este camino universitario.

A mis padres quienes han sido mi fortaleza, apoyo incondicional, gracias a su sacrificio y perseverancia han sabido guiarme para poder llegar a mis metas y propósitos.

A mis hermanos quienes fueron un pilar fundamental y me han brindado su apoyo incondicional.

A toda mi familia quienes han estado conmigo siempre apoyándome

López Valencia, Jessica Anabel.

AGRADECIMIENTO

Mi más sincero agradecimiento en primer lugar a Dios por sus bendiciones que recibo cada día de vida.

A mis padres, por su constante amor, cariño, ejemplo, por cada uno de sus sacrificios, porque con ello me enseñaron que todo sacrificio tiene su recompensa.

A mi Universidad Técnica de Ambato y Hospital General Puyo por ser los pilares fundamentales de formación académica.

A mi Tutora Dra. Érica León, por su tiempo y paciencia y permitir compartir su conocimiento para poder realizar el presente trabajo.

A todas las personas que en momentos difíciles me brindaron un abrazo y palabras de aliento.

López Valencia, Jessica Anabel.

ÍNDICE PRELIMINAR

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE: i
PORTADAi
"HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA" i
APROBACIÓN DEL TUTORii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADOiii
DERECHOS DE AUTORiv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADORv
DEDICATORIA vi
AGRADECIMIENTOvii
ÍNDICE PRELIMINAR viii
ÍNDICE DE TABLAS xii
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD xiii
CARRERA DE MEDICINA xiii
"HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA" xiii
RESUMEN xiii
TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATOxv
FACULTY OF HEALTH SCIENCESxv
CAREER OF MEDICINExv

SUMARYxv
I. INTRODUCCIÓN1
1. MARCO TEÓRICO 3
HIPOPLASIA UTERINA
DEFINICIÓN
EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA4
CLASIFICACIÓN4
DIAGNÓSTICO9
AMENORREA PRIMARIA
AMENORREA PRIMARIA30
II. OBJETIVOS 34
II.1. OBJETIVO GENERAL34
II.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 34
III. RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES35
HISTORIA CLÍNICA36
EXAMENES DE LABORATORIO40
DESARROLLO42
IV.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO 42
ANÁLISIS DEL PROBLEMA 45

IV.3.	ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS	46
SERVI	CIOS DE SALUD	46
IV.4.	IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	47
IV.5.	CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	.49
IV.6.	PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO	50
IV.	CONCLUSIONES	51
V. RI	EFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
CITAS	BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA	54
VI.	ANEXOS	55
Anexo	N°1, Cuadro 1	55
ANEX	O N°3 Cuadro 2	56
ANEXO	O N°4 Cuadro 3	57
ANEXO	O 5 Cuadro 4. Clasificación de amenorreas, GIER 2010	58
ANEXO	O N°6 figura 2 Y 3	58
ANEXO	O N° 7 Figura 4	59
ANEXO	O N°8, Figura 5	59
ANEXO	O N° 9, Cuadro 5	60
ANEXO	O N°10, Figura 6 Hoja de referencia	61
ANEX	O N°11, Figura 7 historia clínica de Hospital General Puyo	62
ΔNEX	O Nº12 Figura & Ecografía nélvica	63

			65
ANEXO N°14, Figura 10 resultado d	le Tomografía A	Axial Computarizac	a De Pelvis
ANEXO N°13, Figura 9 Resultados de	e prueba funcion	tiroidea y cariotipo)64

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 QUIMICA SANGUINEA	40
TABLA 2 PERFIL HORMONAS	40
TABLA 3 PERFIL TIROIDEO	40
TABLA 4 EXAMENEN DE DEHIDROEPIANDROSTERONA	40
TABLA 5 HORMONAS FSH Y LH	41

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

"HIPOPLASIA UTERINA COMO CAUSA DE AMENORREA PRIMARIA"

Autora: López Valencia, Jessica Anabel

Tutor: Dra. León Baquero, Érica Fernanda

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

La hipoplasia uterina se considera generalmente como un problema congénito

causada por la interrupción del desarrollo del conducto de Müller, en los diferentes

pasos del desarrollo embrionario, siendo un problema ginecológico poco común en

adolescentes y mujeres de edad fértil que se manifiestan como amenorrea primaria,

infertilidad o complicaciones obstétricas.

El presente caso clínico se trata de una paciente femenina de 18 años de edad, nacida

y residente en la cuidad de Puyo, soltera, instrucción secundaria, estudiante, grupo

sanguíneo desconoce, con antecedentes Gineco-Obtetricos de importancia al no

presentar menarquia, fecha última de menstruación y ciclos menstruales.

Paciente que es referida del Subcentro de Salud Urbano Puyo al Hospital General

Puyo por presentar ausencia de menstruación, donde se realiza examen físico sin

evidenciar patología, los exámenes de laboratorio dentro de parámetros normales,

exámenes de imágenes como ecografía y tomografía axial computarizada de pelvis

reportan útero hipoplasico además de un cariotipo que reporta fenotipo normal.

xiii

Se analiza el caso, pero existe falta de interés por parte de la paciente en cuanto a su patología al no continuar con sus controles médicos, por lo que se llega a un diagnóstico de hipoplasia uterina a través de la anamnesis y exámenes complementarios.

PALABRAS CLAVES: HIPOPLASIA_UTERINA, CONDUCTO_MULLER, CARIOTIPO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

"HYPOPLASIA UTERINE PRIMARY CAUSE AMENORRHEA"

Author: López Valencia, Jessica Anabel

Tutor: Dra. León Baquero, Érica Fernanda

Data: September 2016

SUMARY

Uterine hypoplasia is generally regarded as a congenital problem caused by the interruption of the development of the Müllerian duct in the different stages of the embryonic development, being a rare gynecological problem in adolescents and women of childbearing age that manifest themselves as primary amenorrhea, infertility or obstetric complications.

This case report is a last female patient 18 years old, born and resident in the city of Puyo, unmarried, secondary education, student, blood type unknown, with a history Gynecology-Obstetrics important bearing no menarche, date menstruation and menstrual cycles.

Patient is referred to the Subcentro Urban Health Puyo and transferred to the General Hospital of Puyo to present absence of menstruation, where physical examination performed without evidence of pathology, laboratory tests within normal parameters, imaging tests such as ultrasound and computed tomography of the pelvis report hypoplastic uterus plus a karyotype reporting normal phenotype.

ΧV

The case is analyzed, but there is a lack of interest by the patient in their pathology to not continue with their medical checks, so you get to a diagnosis of uterine hypoplasia through anamnesis and complementary examinations.

KEYWORDS: UTERINE_HYPOPLASIA, DUCT_MULLER, CARIOTIPE.

xvi

I. INTRODUCCIÓN

La Hipoplasia Uterina es un problema congénito poco común causado por la interrupción del desarrollo del conducto de Müller. Los pacientes generalmente no presentan anomalías fenotípicas en el nacimiento, mientras que generalmente en la clínica se presentan con amenorrea primaria en la pubertad. (1)

Se estima que la prevalencia de las malformaciones de los conductos Mullerianos varía ampliamente que van desde el 1% y el 5% en la población general y dentro de las anomalías más frecuentes se encuentra la hipoplasia uterina. (2)

Existen diferentes tipos de clasificación, los mismos que se basan en la categorización sistemática de las pacientes en grupos con características similares. Los primeros reportes de malformaciones müllerianas datan del año 300 aC. Columbo fue el primero en describir un caso de agenesia vaginal en el siglo XVI. Con el paso de los años, se han publicado numerosas series de casos e informes de casos aislados en todo el mundo. (3)

Fue en 1979 que la creciente inquietud por el entendimiento y tratamiento de las malformaciones del aparato genital femenino dio pie a que Buttram y Gibbons introdujeran la primera clasificación de las anomalías müllerianas (con referencia única a las uterinas); en la que hacían referencia a que las anomalías vaginales podían existir de manera independiente o en asociación con otras anomalías Mullerianas, pero que las vaginales no se clasificaban debido a su falta de asociación con la pérdida fetal. (3)

En el pasado, para el diagnóstico de las malformaciones uterinas era necesario la realización de una intervención quirúrgica, primero mediante laparotomía y

posteriormente, laparoscopia. Actualmente, la ecografía vaginal (y sus múltiples modos de visualización) y la resonancia magnética nuclear, son muy precisas relegando a la intervención quirúrgica para el diagnóstico. (4)

1. MARCO TEÓRICO HIPOPLASIA UTERINA

DEFINICIÓN

La Hipoplasia Uterina, también conocida como útero infantil, se considera generalmente como un problema congénito poco común causada por la interrupción del desarrollo del conducto de Müller. Las pacientes generalmente no presentan anomalías fenotípicas en el nacimiento, mientras que generalmente en la clínica se presenta con amenorrea primaria en la pubertad.(1)

Las malformaciones congénitas del útero, también llamadas anomalías de los conductos de Müller, derivan de un defecto en la formación, fusión o reabsorción del tabique de los conductos de Müller en los diferentes pasos del desarrollo embrionario, y constituyen una causa poco común de problemas ginecológicos en adolescentes y mujeres en edad fértil, manifestándose como amenorrea primaria, infertilidad o complicaciones obstétricas. (5)

La agenesia del conducto de Müller es la segunda causa más común de la amenorrea primaria después del síndrome de Turner. El desarrollo anormal de los conductos de Müller a menudo se asocia con el tracto urinario y anomalías esqueléticas. (5)

Las alteraciones de los conductos de Müller son un conjunto colectivo de malformaciones congénitas del tracto genital femenino, que se manifiestan a partir de anomalías en cualquier fase del desarrollo embrionario que implica la génesis de los conductos de Muller. Aunque estas anomalías a menudo pueden permanecer clínicamente silente, una serie de mujeres desarrollan síntomas como retraso en la aparición de la menstruación, hematocolpos y dispareunia. (6)

Las anomalías de los conductos de Müller y malformaciones congénitas del tracto reproductivo femenino son el resultado de alteraciones en la vía de desarrollo normal del útero, cuello del útero, trompas de Falopio y la vagina. La más común de las anomalías de Müller afecta al útero y puede afectar negativamente a los resultados reproductivos que destacan la importancia de avanzar en la comprensión de los mecanismos genéticos que gobiernan el desarrollo normal y anormal del tracto reproductivo femenino. (7)

EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA

La prevalencia de las malformaciones de los conductos Mullerianos varía ampliamente en la literatura, van desde el 1% al 5% en la población general, las anomalías más frecuentes son: útero septado, bicorne, arcuato, didelfo, unicorne e hipoplasia uterina. (2)

El 25% de las mujeres con alteraciones de los conductos Müllerianos tiene problemas de reproducción, incluyendo el riesgo de abortos espontáneos, prematuridad, retardo en el crecimiento intrauterino, muerte fetal temprana y distocias en el trabajo de parto.(8)

En mujeres con amenorrea primaria, aproximadamente el 15% tiene un examen genital anormal, donde la agenesia Mülleriana es la segunda causa más frecuente en un (10%). (9)

CLASIFICACIÓN

Los sistemas de clasificación se basan en la categorización sistemática de las pacientes en grupos con características similares. Las características básicas seleccionadas para agrupar pacientes y su utilización en un sistema son importantes y hacen la diferencia entre los sistemas propuestos para un grupo de enfermedades. La aceptación de un sistema de clasificación revela su capacidad para corresponder

efectivamente a las necesidades de los clínicos en el entendimiento, diagnóstico y tratamiento del paciente. (3)

Los primeros reportes de malformaciones Müllerianas datan del año 300 aC. Columbo fue el primero en describir un caso de agenesia vaginal en el siglo XVI. Con el paso de los años, se han publicado numerosas series de casos e informes de casos aislados en todo el mundo. (3)

Fue en 1979 que la creciente inquietud por el entendimiento y tratamiento de las malformaciones del aparato genital femenino dio pie a que Buttram y Gibbons introdujeran la primera clasificación de las anomalías Müllerianas (con referencia única a las uterinas); en la que hacían referencia a que las anomalías vaginales podían existir de manera independiente o en asociación con otras anomalías müllerianas, pero que las vaginales no se clasificaban debido a su falta de asociación con la pérdida fetal. (3)

Este sistema sirvió de base a la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS), actualmente Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM), publicada en 1988 (ANEXO, N° 1 Cuadro 1), que se basa en la anatomía del aparato genital femenino, especialmente en la anatomía uterina, esta clasificación es la más aceptada y utilizada en todo el mundo (ANEXO, N° 2 Figura 1). (3)

En 2004, Acién planteó un nuevo sistema basado en el origen embriológico de los diferentes elementos del aparato genitourinario (ANEXO N°3 Cuadro 2); una propuesta novedosa a un sistema embriológico originalmente descrito y recomendado por Magee desde 1979. Sin embargo, esta clasificación tiene una limitación inherente que reduce de manera importante las posibilidades de que sea aceptada, ya que existe un cambio radical en el sistema de clasificación, parte de la anatomía a la embriogénesis, la primera es la base de la clasificación de la Sociedad

Americana de Fertilidad. Debe notarse que las teorías actuales de la embriogénesis del aparato genital femenino podrían pasar por ciertos cambios en el futuro y estar en riesgo de ser modificadas conforme aparezca nueva evidencia diagnóstica. Se sabe que las manifestaciones clínicas de la paciente, su pronóstico y tratamientos aparentan ser, hoy en día, parámetros de mayor importancia para fundamentar un sistema de clasificación en general. Todo esto debido a que las opciones terapéuticas tienen como finalidad restaurar la anatomía normal, y el problema clínico parece estar vinculado con alteraciones anatómicas; por tanto, la anatomía, por sí misma, aparenta ser una base más funcional para los sistemas de clasificación. Finalmente, este sistema propuesto no es fácil de utilizar. (3)

En 2005, Oppelt expuso la clasificación fundamentadas en la anatomía del sistema genital femenino, específicamente la anatomía de cada órgano por separado el sistema vaginal, cuello uterino, útero, anexos y malformaciones asociadas (VCUAM), (ANEXO N°4 Cuadro 3). Este abordaje permite una clasificación precisa, detallada y extremadamente representativa; cada tipo de anomalía podría ser descrito utilizando este sistema y el clínico podría tener una idea concisa de la anatomía del aparato genital afectada de manera individual. La principal desventaja es que no resulta muy simple o fácil de utiliza. Las pacientes se clasifican sólo con la ayuda de las tablas del sistema VCUAM y no resulta sencillo sin la ayuda de dichas tablas. (3)

El sistema de clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad es simple, fácil de utilizar y lo suficientemente claro. En las últimas dos décadas, la mayoría de los médicos lo han adoptado como el principal sistema de clasificación. El hecho de que casi todas las malformaciones congénitas femeninas son uterinas y constituyen la primera característica para la agrupación de estas pacientes explica su aceptabilidad. No obstante, con el paso del tiempo se han observado muchos problemas relacionados con la utilización de este sistema. Muchos clínicos encuentran anomalías congénitas que no están incluidas en las principales categorías o

subcategorías de este sistema, como el útero septado bicervical con o sin septo vaginal. (3)

La Sociedad Americana de la Reproducción es la más comúnmente utilizada para clasificar las anormalidades de los ductos müllerianos. (8)

 Hipoplasia uterina y agenesia: Presente en 5 al 10% de las Malformaciones de los conductos Mullerianos. Representa el más severo tipo de alteración de los conductos müllerianos. Existe una falla en el desarrollo de los conductos Müllerianos causando agenesia o hipoplasia uterina. Las adolescentes cursan con amenorrea primaria. (8)

El síndrome de Mayer Rokitansky Küster se caracteriza por la ausencia congénita de útero y vagina en su porción superior. Los ovarios y trompas de Falopio son habitualmente normales. Es fundamental establecer si existe útero porque requiere de extirpación quirúrgica en ausencia de vagina para evitar la endometriosis secundaria. (8)

- 2. Útero unicorne: Representa el 20% de las Malformaciones de los conductos Mullerianos. Existe un desarrollo defectuoso o ausencia de desarrollo de uno de los conductos de Müller. Puede estar acompañado de un útero rudimentario. El 65% de las pacientes pueden cursar con abortos espontáneos y partos prematuros.
- 3. Útero didelfo: Representa el 11% de las Malformaciones de los conductos Mullerianos. Existe una falla en la fusión de los conductos müllerianos resultando dos cavidades uterinas divergentes y dos cérvix que se fusionan en el segmento inferior uterino. El 75% de los casos se asocia a septo vaginal longitudinal o septo unilateral con formación de una hemivagina, resultando en hematometrocolpos asociado a agenesia renal ipsilateral, en la mayoría de los casos publicados. (8)

Características clínicas: La sintomatología inicia en la menarquia con la presencia de dismenorrea por la distensión por sangre de la hemivagina y presencia de metrorragia. También puede existir flujo menstrual retrógrado que puede generar focos endometriósicos extrauterinos. Existe una asociación de útero didelfo con abortos espontáneos en 23% de los casos. En la resonancia magnética: Se observa divergencia de los cuerpos uterinos con contorno fúndico profundo, dos cérvix separados y septo vaginal longitudinal. El volumen uterino suele ser normal al igual que el endometrio y el miometrio. La presencia de hematometrocolpos se origina por la obstrucción del flujo menstrual por la presencia de tabiques vaginales o hemivagina superior que contiene la sangre menstrual. (8)

- 4. Útero bicorne: Representan el 10% de la Malformaciones de los conductos Mullerianos. Existe fusión incompleta de ductos müllerianos, resultando dos cavidades endometriales comunicadas con un único cérvix. El contorno uterino fúndico tiene forma de corazón, siendo a veces indistinguible de útero didelfo. El ultrasonido y la resonancia magnética ayudan a confirmar la presencia de separación intercornual de > 4 cm y profundidad del fondo uterino de > 1 cm, lo que permite hacer la diferencia de estas dos malformaciones de los conductos müllerianos. (8)
- 5. Útero septado: Representa el 55% de las Malformaciones de los conductos Mullerianos. Existe reabsorción incompleta de los ductos müllerianos con formación de septos con componente fibroso y muscular. Es la malformación uterina más frecuente. El fondo uterino es mínimamente cóncavo < 1 cm. Se asocia a aborto espontáneo en 26-94% de los casos.(8)</p>
- 6. **Útero arcuato:** Esta Malformaciones de los conductos Mullerianos puede ser considerada como una variante normal. El contorno uterino externo es normal. No se asocia a infertilidad. (8)

7. Anormalidades relacionadas con uso de dietilbestrol (DES): Los fetos femeninos expuestos a dietilbestrol tienen riesgo de desarrollar hipoplasia uterina, estenosis de las trompas de Falopio y riesgo elevado de presentar carcinoma de células claras en su vida. Además existe riesgo de abortos espontáneos, partos pretérmino y embarazo ectópico. (8)

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden ser inherentes a la etapa de la vida en la que se encuentra la mujer, al tipo de anomalía, grado de complejidad o alteraciones concomitantes. (3)

En las adolescentes, por ejemplo, toman la forma de dolor pélvico cíclico o no cíclico, dismenorrea, sangrado vaginal anormal, irregularidades menstruales, como hipomenorrea o amenorrea y dispareunia. (3)

En la etapa reproductiva pueden agregarse manifestaciones como la infertilidad asociada con complicaciones obstétricas. (3)

IMAGENES

En el pasado, para el diagnóstico de las malformaciones uterinas era necesario la realización de una intervención quirúrgica, primero mediante laparotomía y posteriormente, laparoscopia. Actualmente, la ecografía vaginal (y sus múltiples modos de visualización) y la resonancia magnética nuclear, son muy precisas relegando a la intervención quirúrgica para el diagnóstico. La histerosalpingografía no debe ser determinante en el diagnóstico y ha de ser completada con las pruebas antes nombradas. En el caso de la resonancia magnética nuclear, podremos comprobar la existencia de otras anomalías asociadas a las de los conductos de Müller. (4)

La mayoría de los pacientes con alteraciones de los conductos de Müller permanecen asintomáticos, con una proporción de pacientes que son diagnosticados durante la investigación elaboración para la infertilidad o que tengan la condición detectada durante complicaciones con el embarazo y el parto. Algunas anomalías Mülleriana, especialmente los tipos de obstrucción, se pueden detectar en el inicio de la menarquia, debido al flujo de salida obstruida de la sangre menstrual, que conduce al hematocolpos fácilmente detectable o la hematoperitoneo más grave. (6)

La evolución reciente de la ecografía tridimensional y la resonancia magnética mejorar la capacidad para describir y diagnosticar anomalías del aparato reproductor femenino con precisión. (10)

La resonancia magnética es un método de imagen que permite la perfecta caracterización de las malformaciones uterinas con una sensibilidad de 100%, ya que permite valorar la presencia de uno o dos cuerpos uterinos o ausencia de éste, el contorno del fondo uterino y su morfología, el espesor miometrial y sus alteraciones, la cavidad uterina única o doble y si existe comunicación o no entre ellas, valora el endometrio y presencia de tabiques centrales incompletos o completos y su caracterización tisular. (8)

Aunque resonancia magnética sagital demuestra claramente la ausencia o hipoplasia del útero y las imágenes axiales demuestran los ovarios normales, es la capacidad de identificar y evaluar objetivamente otras anomalías asociadas que hace de la resonancia magnética nuclear una modalidad de diagnóstico único. También es no invasivo y tiene capacidades multiplanos al mismo tiempo con una resolución muy alta del tejido blando. Por lo que es utilizado como un paquete de imagen global de evaluación de estos pacientes en una sola sesión. (11)

La ecografía resulta útil en la visualización de los riñones, el endometrio o los ovarios y en la detección de hematocolpos o hematómetra. Informa sobre el contorno uterino tanto interno como externo. Se debe sospechar la existencia de una anomalía uterina cuando visualicemos el endometrio dividido longitudinalmente desde el fondo hacia el cérvix o cuando la porción intersticial de las trompas de Falopio no sea identificada. (4)

TRATAMIENTO

El único tratamiento para la hipoplasia uterina será el médico y como medio quirúrgico la aplicación intrauterina y endocervical de tallos que estimulan el crecimiento.(12)

El tratamiento dependiendo de las anomalías Mullerianas debe ser específico, orientado a la anomalía detectada y al resultado que se desea obtener. (3)

Hipoplasia o agenesia Su mayor representación es el síndrome de MayerRokitanski-Kuster-Hauser. Este síndrome se detecta por exclusión, por lo que el análisis cromosómico resulta fundamental para diferenciarlo de una feminización testicular o del síndrome androgenital, entre otras alteraciones. El tratamiento puede ser quirúrgico y no quirúrgico. (3)

El no quirúrgico se basa en la dilatación progresiva con dilatadores o relaciones sexuales persistentes, para crear una neovagina por medio de la presión intermitente sobre el esbozo vaginal, utilizando dilatadores cada vez más grandes. (3)

El método quirúrgico consiste en el uso de injertos, ya sea con piel o tejido intestinal, o en la reconstrucción simple de la vagina. Una vagina septada obstructiva puede resecarse mediante la vía vaginal, mientras que la no obstructiva puede no requerir tratamiento alguno, siempre y cuando no tenga efectos en la menstruación, en la actividad sexual, en la exploración física o los procedimientos obstétricos. (3)

La agenesia vaginal se trata con la realización de una neovagina como la descrita por McIndoe. Entre sus ventajas destaca el ser una alternativa sencilla y segura que causa muy baja morbilidad. En cuanto a sus inconvenientes, el principal es la tendencia de los injertos a la retracción. (3)

En los últimos años se han probado otros materiales para efectos de esta reparación, que mejoren y aceleren los resultados positivos y minimicen al máximo las desventajas y complicaciones. Entre éstos están: amnios humano, peritoneo, injertos de mucosa vesical y compuestos sintéticos. (3)

Sus ventajas son: menor tendencia a la retracción lo que puede llevar a prescindir del uso de dilatadores posoperatorios y excelente irrigación de la cavidad, lo que eleva las posibilidades de éxito del tratamiento. (3)

Su principal desventaja es la infección que conlleva generalmente a la prolongación de la hospitalización. (3)

AMENORREA PRIMARIA

DEFINICIÓN

Se define a la ausencia de menstruaciones a los 16 años de edad en una adolescente que presenta caracteres sexuales secundarios bien desarrollados y acordes a la edad de la paciente, los cuales se han presentado cronológicamente en el tiempo estimado para completar el desarrollo de los mismos (2,5 a 4 años) o también como la ausencia de hemorragia menstrual a los 14 años de edad en una adolescente que aún no ha experimentado el inicio de los cambios puberales este último concepto compartido con el de pubertad retardada (13)

PREVALENCIA

Se considera que la incidencia de amenorrea primaria es menor al 0,1%. (14)

ETIOLOGIA:

La amenorrea primaria puede ser causada por una variedad de desórdenes que incluyen anormalidades genéticas, alteraciones Müllerianas, lesiones hipotálamo-hipofisarias y disfunción hormonal. (14)

CLASIFICACIÓN:

Existe una clasificación de la amenorrea primaria de acuerdo con la causa:(14)

- Congénitas: son la causa más frecuente, se deben a alteraciones cromosómicas o genéticas, produciendo alteraciones enzimáticas o de receptores.(14)
- Adquiridas: pueden ser funcionales u orgánicas.(14)
- Anatómicas: cuando la causa está localizada en:(14)
 - o Órgano efector (útero y endometrio) (14)
 - O Vías de drenaje (vulva y vagina). (14)

- o Puede ser congénita o adquirida.(14)
- Endocrinas: se deben a una alteración funcional u orgánica en el eje del hipotálamo, hipófisis y ovario. (14)

Hay otras clasificaciones como la división en amenorreas por compartimientos de origen: (14)

- Central (hipotálamo e hipófisis) (14)
- Periférica que puede ser:(14)
 - o ovárica, (14)
 - o del órgano efector (14)
 - o del tracto de salida o vagina (14)
- Gonadal o extragonadal o de acuerdo con la secreción de gonadotropinas (hipergonadotropa, hipogonadotropa o normogonadotropa).(14)

Mashchak y col. clasificaron en 1981 la amenorrea primaria de una forma clínica en cuatro categorías, de acuerdo con la presencia o ausencia de desarrollo mamario y de la presencia o no de útero. A continuación se hace una descripción de las diferentes causas, teniendo en cuenta esta clasificación por ser la más práctica y la de mayor utilidad para su estudio.(14)

1. CATEGORÍA I

AUSENCIA DE MAMAS Y PRESENCIA DE ÚTERO

Es un grupo complejo para su análisis por presentar múltiples entidades que pueden llevar a amenorrea primaria. Es el segundo en frecuencia. Se puede clasificar en 3 subgrupos:(14)

1.1. **FALLA HIPOTALÁMICA:** causada por la secreción inadecuada de la hormona liberadora de gonadotropina. Hay un hipogonadismo hipogonadotrópico hipotalámico con bajos niveles de gonadotropinas, pero cuando se estimula con la

hormona liberadora de gonadotropina éstas suben, demostrando que la hipófisis es normal. Las principales causas de este grupo son:(14)

- a) Secreción insuficiente de neurotransmisores como dopamina y norepinefrina.(14)
- b) Síntesis inadecuada de hormona liberadora de gonadotropina idiopática asociada a talasemia mayor, la cual se diferencia del síndrome de Kallmann porque no cursa con anosmia.(14)
- c) Defectos anatómicos congénitos.(14)
- d) Ausencia del piso de la silla turca con encefalocele anterior.(14)
- e) Neoplasias como el craniofaringioma, el cual puede presentarse con retardo en el crecimiento, defectos en los campos visuales y diabetes insípida; se considera que es un tumor extracelular que interfiere con la síntesis y secreción de hormona liberadora de gonadotropina o la estimulación de las gonadotropinas hipofisarias. El pico de incidencia es entre los 6 y 14 años. Las imágenes revelan una silla turca anormal y calcificaciones en el 70% de los casos.(14)
- f) Síndrome de Kallmann: con una incidencia de 1 en 10.000 a 1 en 86.000 nacidos vivos; en el cual el hipogonadismo hipogonadotrópico está asociado con anosmia y agenesia del bulbo olfatorio. Este camino común de migración de hormona liberadora de gonadotropina y neuronas olfatorias es interrumpido, se han encontrado defectos génicos en las proteínas que facilitan esta migración neuronal. El defecto génico que ocasiona pérdida de esta proteína adherente facilitadora se ha localizado en el cromosoma X en la forma del síndrome ligado a X, y este locus se ha designado como KALI G-1 (gen 1 de intervalo de síndrome de Kallmann), el cual es detectado desde la semana 11 de gestación. Los hallazgos en las imágenes radiográficas del hipotálamo y de la hipófisis son normales, pero la ausencia o anormalidad en la morfología del bulbo olfatorio en la resonancia

magnética nuclear permite un diagnóstico presuntivo de este síndrome. Otros investigadores han demostrado un bulbo olfatorio normal en el 25% de pacientes con el síndrome de Kallmann, lo cual sugiere que esta técnica no es lo suficientemente sensible para diferenciar el síndrome de Kallmann de la síntesis inadecuada de hormona liberadora de gonadotropina idiomática.(14)

Además de la anosmia, una variedad de anomalías que pueden ocurrir en el síndrome de Kallmann han sido reportadas, incluyendo paladar hendido y labio hendido, disquinesia, ataxia, sordera nerviosa, cerebelosa, agenesia renal unilateral y anomalías del mecanismo de la sed y descarga de vasopresina. Han sido documentadas tres formas de transmisión: ligado al cromosoma X, autosómico dominante y autosómico recesivo, sin embargo, las dos terceras partes de los casos son esporádicos.(14)

Síndrome de Prader-Labhart-Willi: este síndrome ocurre cuando hay una delección en el brazo largo del cromosoma 15 con una ocurrencia de 1-10.000 a 1-15.000. Las manifestaciones aparecen desde la vida prenatal, en la cual hay hipotonía que causa disminución de movimientos (14)

Síndrome de Turner: es el más frecuente de estos fetales, posición fetal anormal y dificultades en grupo. La frecuencia de este síndrome en la el momento del parto, a menudo ocasionando concepción es aproximadamente del 3%, pero el necesidad de cesárea. Posteriormente en la 99% son abortados espontáneamente; tiene una vida neonatal esa hipotonía está asociada con frecuencia de 1-2000 a 1-7000 nacidos vivos, con pobre succión, que puede resultar en problemas de crecimiento. En la vida infantil se manifiesta con letargia y los reflejos pueden estar ausentes o disminuidos. (14)

En la vida adulta persiste la hipotonía con disminución en el tono y masa muscular, baja estatura, retardo mental, manos y pies pequeños y tendencia a la

obesidad; también puede presentarse osteoporosis, estrabismo y a menudo escoliosis y/o en herradura) y desórdenes autoinmunes como cifosis, hipoplasia de labios menores y clítoris; se considera que hay una alteración en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que es la causa de la obesidad en estos pacientes. La mayoría de los individuos con este síndrome tienen retardo mental en un 97%. Aproximadamente del de 5 a 10% de los pacientes pueden presentar problemas psiquiátricos.(14)

- g) Síndrome Laurence-Moon-Biedl: se caracteriza por talla baja, retinitis pigmentosa, sordera, paraplejía espástica, polidactilia, sindactilia, obesidad, hipogonadismo y retardo mental.(14)
- h) Síndrome de Frolich: este síndrome cursa con talla baja, obesidad y retardo mental leve, ocasionado por una alteración del área ventromedial del hipotálamo de carácter tumoral.(14)
- 1.2. **FALLA HIPOFISIARIA:** estas pacientes no tienen una adecuada respuesta de secreción de la hormona leutinizante y hormona folículo stimulante al realizar estimulación con hormona liberadora de gonadotropina. En este grupo se identifican:(14)
- a) Insuficiencia aislada de gonadotrofinas que pueden ser heredadas con un gen autonómico dominante, autosómico recesivo o rasgo ligado al cromosoma X.(14)
- b) Encefalitis.(14)
- c) Hipotiroidismo prepuberal.(14)
- 1.3. **FALLA GONADAL:** las pacientes de este grupo tienen hipogonadismo hipergonadotrópico. A este grupo pertenecen:(14)

- a. Síndrome de Turner: es el más frecuente de este grupo. La frecuencia de este síndrome en la concepción es aproximadamente del 3%, pero el 99% son abortados espontáneamente; tiene una frecuencia de 1-2000 a 1-7000 nacidos vivos, con un promedio de 1-2500; y se caracteriza por ausencia de uno de los cromosomas X. Las características clínicas asociadas con este síndrome son baja estatura, anomalías somáticas, cuello membranoso, paladar ojival, micrognatia, enfermedad cardíaca congénita (con mayor frecuencia coartación de la aorta), uñas hiperconvexas en las manos, anomalías renales (más a menudo riñón en herradura) y desórdenes autoinmunes como la tiroiditis y la enfermedad de Addison. Se ha reportado menstruación espontánea en 2 a 5% de las niñas con síndrome de Turner. La incidencia de gonadoblastomas es aproximadamente del 12%. (14)
- b. Síndrome de Bonnevie-Ullrich: variante del síndrome de Turner pero con talla normal.(14)
- c. Síndrome de Noonan: el cariotipo de estas pacientes es 46, XX; es un desorden autonómico dominante, que fue descrito por primera vez en 1963. Se estima que su incidencia es de 1-2500 nacidos vivos, está caracterizado por baja estatura, enfermedades cardíacas congénitas, genitales externos hipoplásicos y facies distintivas, incluyendo hipertelorismo, fisuras palpebrales, epicanto y orejas de implantación baja. Se han reportado casos de leucemia mielomonocítica crónica, asociada con este síndrome. (14)
- d. Síndrome de Vancouver Devriendt: es autonómico recesivo, se caracteriza por baja estatura, retardo mental, dimorfismo facial, alopecia, ataxia, extrapiramidalismo y disartria de aparición en la adolescencia con amenorrea primaria. (14)

- e. Anomalías estructurales del cromosoma X: el cariotipo de este desorden es 46, XX, pero uno de los cromosomas X es incompleto, la delección puede ser del brazo largo o corto del cromosoma X. Pacientes con delección del brazo largo del cromosoma largo usualmente tienen estatura normal, no presentan anormalidades somáticas, pueden tener bandas gonadales, infantilismo sexual y esterilidad. Las pacientes con delección del brazo corto del cromosoma usualmente tienen un fenotipo similar al síndrome de Turner. (14)
- f. Mosaicismo: el más común es X/XX, el 80% de las pacientes cursan con baja estatura y el 66% tienen anomalías somáticas. Aproximadamente el 20% de estas pacientes tienen menstruación espontánea y puede presentarse embarazo. Los hallazgos clínicos en el mosaicismo X/XXX y X/XX/XXX son similares al anterior. (14)
- g. Disgenesia gonadal pura: este término se refiere a las mujeres cuyo cariotipo es 46, XX o 46, XY y tienen bandas gonadales. Este trastorno puede ocurrir esporádicamente o heredarse como rasgo autosómico recesivo o ligado al cromosoma X, en caso de digenesia gonadal XY. Estas pacientes tienen características sexuales infantiles, estatura normal y no presentan anomalías somáticas; sin embargo, se han reportado casos de características sexuales secundarias normales y una historia de hemorragia espontánea. Su etiología aún permanece desconocida. (14)

La malignización de la gónada fibrosa en este síndrome ocurre en un 10 a 30% de las pacientes; por esta razón está indicada claramente la gonadectomía para prevenir el desarrollo de neoplasia de las células germinales. Los tumores más frecuentes son el gonadoblastoma en el 75% de los casos y el disgerminoma. (14)

h) Deficiencia de 17-hidroxilasa con cariotipo 46, XX: esta enzima es necesaria para la conversión de pregnenolona en 17-hidroxipregnenolona y de progesterona en 17-hidroxiprogesterona, esta acción enzimática está codificada en el cromosoma10.(14)

Esta alteración cursa con disminución de cortisol, que causa aumento de la hormona adenocorticotropina y aumento en la producción de mineralocorticoides, ocasionando retención de sodio, hipertensión y pérdida de potasio. Estas pacientes presentan bajo nivel de 17-alfa hidroxiprogesterona menor de 0,2 ng/mL, elevación de las concentraciones séricas de progesterona (>3ng/mL) y concentración elevada de desoxicorticosterona. Después de la administración de la hormona adenocorticotropina hay un aumento en las concentraciones de progesterona y ningún cambio en el nivel de 17-alfa hidroxiprogesterona.(14)

CATEGORÍA II

- MAMAS PRESENTES Y ÚTERO AUSENTE

A este grupo pertenecen:

2.1. LA INSENSIBILIDAD ANDROGÉNICA (FEMINIZACIÓN TESTICULAR COMPLETA): estas pacientes tienen un cariotipo 46, XY, testículos y fenotipo femenino, ausencia de vello púbico y axilar; está ligado al cromosoma X recesivo o dominante con penetración incompleta y se presenta carencia de receptores androgénicos o defectos en el funcionamiento normal, presentes en el citosol o núcleo de las células blanco. Los ovarios, útero y trompas están ausentes, porque los testículos secretan normalmente factor inhibidor mülleriano, el cual no requiere receptores para su acción. Estas personas suelen ser altas y manifiestan tendencia eunucoide (brazos largos con manos y pies grandes, las mamas son voluminosas). (14)

El testículo produce normalmente testosterona y estradiol, por lo tanto en las gonadotropinas usualmente hay aumento de la hormona leutinizante con hormona

folículo estimulante normal. El estradiol está en niveles bajos (<30 pg/mL) debido a la oposición androgénica; la pequeña cantidad de estrógenos secretados por los testículos y adrenales son producidos por la conversión periférica de androstenodiona a estrona y estradiol. El nivel de testosterona está en nivel masculino (>3ng/dl). Estas pacientes también requieren remoción gonadal por el aumento de malignidad, aunque ésta se presenta más tardíamente, al contrario de la digenesia gonadal pura XY y su incidencia es sólo del 5 a 10%.(14)

2.2. AUSENCIA CONGÉNITA DE ÚTERO, LOS OVARIOS ESTÁN PRESENTES, la vagina está ausente (síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser): su incidencia es de 1 en 4000 nacimientos femeninos, puede estar asociada con anomalías urinarias, mayores en un 15% (ausencia de riñón) y menores en un 40% (sistema colector doble). También puede haber anomalías óseas hasta en un 5% (la fusión de vértebras cervicales es la más frecuente) o anomalías cardíacas. (14)

3. CATEGORÍA III

MAMAS AUSENTES Y ÚTERO AUSENTE

Es el grupo menos frecuente, el cariotipo es masculino y los niveles de gonadotropinas son elevados. La testosterona está normal o baja en el rango femenino. A este grupo pertenecen:(14)

- **3.1. DEFICIENCIA DE 17,20 DESMOLASA:** es la enzima responsable de convertir la 17-alfa-hidroxipregnenolona a dehidroepiandrosterona y la 17-hidroxiprogesterona a androstenodiona. Los testículos deben ser removidos por el riesgo de malignización. Las concentraciones de cortisol reaccionan normalmente a la estimulación de hormona adenocorticotropina. Las concentraciones de testosterona son bajas. (14)
- **3.2.** AGONADISMO (SÍNDROME DEL TESTÍCULO FANTASMA): estos pacientes no presentan órganos sexuales internos y no tienen trastorno de la esteroidogénesis; como no hay presencia de testículos, no tienen foco para secreción

de Factor inhibidor mulleriano. Se ha postulado que en la época embrionaria desarrollan tejido testicular y el Factor inhibidor mulleriano suprime el desarrollo mülleriano, pero posteriormente el testículo desaparece, por lo cual se denomina síndrome del testículo fantasma. (14)

3.3. DEFICIENCIA DE 17-ALFA-HIDROXILASA CON CARIOTIPO XY: estas pacientes presentan hipertensión pero no presentan útero, a diferencia de quienes tienen deficiencia de 17-alfa-hidroxilasa con cariotipo XX.(14)

3.4. SÍNDROME DE FRASIER: caracterizado por neuropatía progresiva, infantilismo sexual, falla renal y gónadas rudimentarias en las cuales se puede desarrollar gonadoblastomas. Es causado por una mutación en el gen WT1.(14)

4. CATEGORÍA IV

MAMAS PRESENTES Y ÚTERO PRESENTE

Es el grupo más frecuente y comprende entre el 30 y el 40% de los casos de amenorrea primaria. El 25% de este grupo presenta galactorrea, prolactina elevada y tomografía anormal de la silla turca compatible con adenoma hipofisario. (14)

El otro 75% tiene prolactina normal e incluye pacientes con síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal, disfunción hipotalámica, falla hipotálamohipofisaria y falla ovárica por ooforitis autoinmune, por quimioterapia o radioterapia. (14)

Finalmente, en este grupo debe descartarse la falsa amenorrea o criptomenorrea debida a la obstrucción del tracto de salida con acumulación del fluido menstrual, causado por agenesia cervical, himen imperforado o septum vaginal transverso. Estas entidades se caracterizan por dolor cíclico severo e incapacitante en niñas con

desarrollo puberal normal; al realizar ecografía pélvica se encuentra imagen de líquido acumulado en la vagina, útero o trompas. (14)

GRUPO DE INTERÉS DE ENDOCRINOLOGÍA REPRODUCTIVA (GIER) DE LA SEF

Establece en primer lugar una diferencia entre amenorrea primaria y secundaria, para después ubicar su etiología principal en un compartimento central (hipotálamo, hipófisis), gonadal (ovárico) o genital (útero, vagina), simplificando las clasificaciones existentes y eliminando la ordenación numérica para evitar la confusión derivada de clasificaciones anteriores contradictorias. **ANEXO 5 Cuadro 4.** Clasificación de amenorreas, GIER 2010 (15)

AMENORREAS CENTRALES, con niveles bajos de estradiol y normales o bajos de gonadotropinas, se subdividirían en hipotalámicas, hipofisarias y secundarias a hiperprolactinemia, distinguiendo en los dos primeros grupos entre causas orgánicas y funcionales. Así, los tumores hipotálamo-hipofisarios no hiperprolactinémicos y las hiperprolactinemias tanto tumorales como funcionales se incluirían en un mismo grupo. El grupo de hiperprolactinemias se consideraría como un grupo independiente, aunque conceptualmente se trate de una patología hipofisaria o hipotalámica.(15)

AMENORREAS GONADALES, se dividirían en aquellas caracterizadas por una disminución de la reserva folicular y fallo ovárico, con niveles bajos de estradiol y elevados de gonadotropinas, y en amenorreas secundarias a una alteración en la foliculogénesis por distintas endocrinopatías como el Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP).(15)

AMENORREA GENITAL, se diferenciaría entre etiología uterina y vaginal. En todo caso se trataría de una patología orgánica que impediría la correcta respuesta del endometrio o el normal flujo de la menstruación hacia genitales externos, con niveles de gonadotropinas y estradiol normales. (15)

1. AMENORREA CENTRAL

1.1 AMENORREAS HIPOTALÁMICAS

1.1.1. ORGÁNICAS

- 1.1.1.a) Déficit congénitos relacionados con la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH): (15)
 - **Síndrome de Kallmann** (displasia olfatogenital o síndrome de amenorrea y anosmia) (15)
 - Alteraciones en la síntesis de GnRH o en la activación del receptor. (15)
- 1.1.1.b) Lesiones malformativas del área hipotalámica: (15)
 - Síndrome de Prader-Willi (15)
 - Síndrome de Lawrence-Moon-Bield
- 1.1.1.c) Lesiones destructivas del área hipotalámica secundarias a una lesión que afecta a la zona del núcleo arcuato o sus vías eferentes y alteran la secreción pulsatil de GnRH. (15)
 - Procesos infecciosos: Tuberculosis, Meningitis, Sarcoidosis. (15)
 - Traumatismos. (15)
 - Tumores. Glioma, Craniofaringioma, Astrocitoma. (15)
 - Postirradiación. SNC, cara, nasofaringe. (15)

1.1.2. FUNCIONALES

- 1.1.2.a) Pérdida de peso excesiva. La más frecuente dentro de las amenorreas hipotalámicas funcionales (15)
 - a) Ejercicio físico intenso. (15)

- b) Psicógena (pseudociesis). (15)
- c) Iatrogénica (15)
- d) Idiopática (15)

1.2. AMENORREAS HIPOFISARIAS

1.2.1. ORGÁNICAS

- 1.2.1.a) Defectos celulares y anatómicos de la hipófisis (15)
 - Síndrome de la Silla turca vacía. (15)
 - Adenomas hipofisarios. Secretores y no secretores (15)
 - Enfermedades autoinmunes (hipofisitis linfocítica). (15)
 - Postcirugía o Postirradiación. (15)
- 1.2.1.b) Alteaciones vasculares hipotálamo-hipofisarias. (15)
 - Síndrome de Sheehan. (15)
 - Apoplejía hipofisaria. (15)

1.2.2. FUNCIONALES

- 1.2.2.a) Secundaria a patología hipotalámica. (15)
- 1.2.2.b) Hiperprolactinemia no orgánica. (15)

1.3. HIPERPROLACTINEMIAS

- Fisiológica: Embarazo, sueño, ejercicio, estrés, estimulación mamaria. (15)
- Iatrógena: fármacos con propiedades antidopaminérgicas (metoclopramida, sulpiride), alfametildopa, verapamilo, estrógenos, opiáceos, ranitidina. (15)
- Funcional: sin causa conocida. (≈50% existe tumor hipofisario no detectado)
- Secundaria a patología hipotalámica-hipofisaria. (15)
- Secundaria a hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, cirrosis, Síndrome de ovario poliquistico. (15)
- Tumoral: prolactinoma. (15)
- Refleja: hiperestimulación del arco reflejo mama-hipófisis (cirugía costal, VHZ). (15)

2. AMENORREA GONADAL

2.1. FALLO OVÁRICO

- Disgenesia gonadal. (46XX, 46XY Síndrome de Swyer, 45XO Síndrome de Turner, mosaicismos). (15)
 - El síndrome Turner es la primera causa de amenorrea primaria. (15)
- Ovarios refractarios. (15)
- Fallo ovárico precoz. (15)
- Tumores ováricos: De la granulosa, de la teca, de Brenner, teratomas, cistoadenomas, tumor de krukemberg, metástasis. (15)
- Iatrogénicas (RT, QT, CIA) (15)

2.2. SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS Y OTRAS ENDOCRINOPATÍAS (HIPERPLASIA ADRENAL, ENFERMEDAD DE CUSHING). (15)

3. AMENORREA GENITAL

3.1. UTERINA

- Síndrome de Asherman. (15)
- Malformaciones uterinas: Agenesia uterina o cervical. (15)

3.2. VAGINAL

- Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (ausencia congénita de vagina). Segunda causa más frecuente de amenorrea primaria. (15)
- Síndrome de Morris (feminización testicular completa). Tercera causa de amenorrea primaria. (15)
- Malformaciones vaginales: tabiques vaginales transversos. (15)
- Himeneal: himen imperforado. (15)

DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO DE LAS PACIENTES EN LA CATEGORÍA I

- AUSENCIA DE MAMA Y PRESENCIA DE ÚTERO

El diagnóstico de este grupo se puede enfocar desde el punto de vista clínico de acuerdo con la talla, presencia de retardo mental y de obesidad. **ANEXO Nº6 figura 2 Y 3.** (14)

El estudio inicial de este grupo se realiza solicitando hormona folículo estimulante, se subdividen las pacientes en hipergonadotrópicas con hormona folículo estimulante alta, mayor de 20 mUI/mL, y normo u hipogonadotrópicas con hormona folículo estimulante normal o baja, menor de 10 mUI/mL.(14)

DIAGNÓSTICO DE LAS PACIENTES EN LA CATEGORÍA II MAMAS PRESENTES Y ÚTERO AUSENTE

El estudio de este grupo se inicia con testosterona sérica (ANEXO Nº 7 Figura 4).(14)

DIAGNÓSTICO DE LAS PACIENTES EN LA CATEGORÍA III MAMAS AUSENTES Y ÚTERO AUSENTE

El estudio inicial es con cariotipo. Clínicamente también se puede estudiar este grupo de acuerdo a la presencia o no de hipertensión (ANEXO N°8, Figura 5). (14)

DIAGNÓSTICO DE LAS PACIENTES EN LA CATEGORÍA IV MAMAS PRESENTES Y ÚTERO PRESENTE

El estudio inicial de estas pacientes se realiza solicitando niveles de prolactina y hormona tiroestimulante. (14)

TRATAMIENTO ENFOQUE DE MANEJO

EL INTERROGATORIO PARA LAS PACIENTES CON AMENORREA PRIMARIA

Las preguntas deben tener una adecuada secuencia para identificar la causa de la amenorrea primaria:(14)

- En la anamnesis se debe hacer énfasis en:(14)
- El desarrollo de las mamas y caracteres sexuales secundarios que sugieran falla ovárica o hipofisiaria, o anormalidades cromosómicas. (14)
- Historia familiar que sugiera un desorden familiar, haciendo énfasis en trastornos mentales.(14)
- Estatura en mujeres miembros de la familia, que puedan indicar síndrome de Turner o enfermedad hipotalámica-hipofisiaria. (14)
- Enfermedades neurológicas en la infancia. (14)
- Síntomas de virilización: la presencia de virilización sugiere síndrome de ovario poliquístico, tumores de ovario o adrenales que liberan andrógenos, o presencia de material cromosómico. (14)
- Historia de estrés, cambio de peso, dieta o ejercicio que pueda resultar en amenorrea hipotalámica. (14)
- Ingesta de medicamentos que puedan causar amenorrea. (14)
- Presencia de galactorrea por exceso de prolactina. (14)
- Síntomas de enfermedades hipotálamohipofisarias, incluyendo cefalea, visión borrosa, poliuria y polidipsia. (14)

EL EXAMEN FÍSICO

Se debe hacer énfasis en:(14)

- Evaluación del desarrollo puberal: caracteres sexuales secundarios.(14)
- Antropometría: estatura, peso, cintura, cadera, índice de masa corporal, relación de segmentos superior-inferior y relación de talla-envergadura.(14)
- Coeficiente intelectual.(14)
- Palpación de la tiroides.(14)
- Desarrollo mamario.(14)
- Examen cuidadoso de los genitales, tamaño del clítoris, aspecto de labios mayores y menores, orificio himeneal.(14)
- Examen de la piel en búsqueda de hirsutismo, acné, estría, hiperpigmentación o vitíligo.(14)

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Es necesario realizar una ecografía para identificar la presencia o ausencia de útero. Se deben realizar exámenes de laboratorio individualizados, los cuales deben ser solicitados de acuerdo a la clasificación propuesta por Mashchak CA y colaboradores. (14)

PROTOCOLO DE ATENCIÓN INTEGRAL A ADOLESCENTES AMENORREA PRIMARIA

DEFINICIÓN

- Falta de menarquia a los 14 o 15 años, con ausencia de caracteres sexuales secundarios
- Falta de menarquia de los 16 a 18 años con o sin caracteres sexuales secundarios
- Falta de menarquia a pesar de haber alcanzado un Tanner mamario 5, un año antes
 Falta de menarquia a pesar de haber iniciado desarrollo mamario Tanner 2, cinco años antes.(16)

CAUSAS

- Anomalías congénitas: himen imperforado, ausencia de 1/3 distal de vagina, ausencia de útero, tabiques transversos de vagina, entre otros.
- Alteraciones cromosómicas: síndrome de Turner, mosaico de Turner, deciencia de los receptores a nivel ovárico, entre otros.
- Trastornos endócrinos a nivel hipotalámico o hiposario (síndrome de Kallman, hipogonadismo hipotalámico, enfermedades tiroideas, hiperprolactinemia, otras enfermedades hiposarias). Hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de ovario poliquístico, insensibilidad androgénica. (16)

DIAGNOSTICO

HISTORIA CLÍNICA

- Historia familiar de crecimiento y desarrollo sexual: edades de la menarquia de la madre, abuela, tías, hermanas.
- Desarrollo de la adolescente desde la niñez, aparición de los caracteres sexuales secundarios
- Historia menstrual.
- Síntomas de embarazo.
- Tipo de dieta; adelgazamiento.
- Nivel de actividad física (atletismo, competencias de alto nivel).

- Alteraciones emocionales (estrés).
- Medicación; uso de hormonas.
- Síntomas y signos asociados: cefaleas, trastornos visuales, palpitaciones, taquicardia, aumento del vello corporal, salida de secreción láctea por pezones.
- Estadío de Tanner (16)

LABORATORIO

- Biometría hemática
- Prueba de embarazo en sangre.
- T4, TSH, prolactina, FSH, LH, ultrasonografía pélvica
- Resonancia magnética cerebral en casos de hiperprolactinemia. (16)

RECOMENDACIONES CLAVES EN LA PRÁCTICA, SEGÚN EVIDENCIA CLÍNICA

- Una adolescente con amenorrea primaria y desarrollo sexual que incluya vello pubiano debe ser evaluada para corroborar la presencia de útero y vagina.
- En toda mujer con amenorrea secundaria debe realizarse prueba de embarazo.
- La mujer con síndrome de ovario poliquístico debe ser valorada para intolerancia a la glucosa. (16)

PROCEDIMIENTO

QUÉ HACER?	QUÉ EVALUAR?
Anamnesis, examen físico, prueba de	Evaluar el estadío de Tanner y descartar
embarazo, ecografía.	embarazo
Descartar malformaciones del aparato	Himen imperforado
genital: examen ginecológico, ecografía	Ausencia de útero o vagina
	Adherencias uterinas o vaginales
Investigar posibles enfermedades	Investigar posibles enfermedades
	Diabetes Hipotiroidismo Tuberculosis
	Enfermedad de Crohn Desnutrición
	Trastornos neurológicos Virilización
	(exceso de andrógenos)
Evaluar factores de estrés	Entrenamiento físico exagerado (ballet,
	atletismo)
	Trastornos alimentarios (anorexia,
	bulimia)
	Conflictos familiares o escolares
Suspensión de anticonceptivos	

TRATAMIENTO

El objetivo principal es restablecer la menstruación. Se debe considerar la causa y siempre que sea posible considerar los deseos de fecundidad de la paciente. (16)

NO FARMACOLÓGICO

• Informar a la adolescente que la amenorrea es muy común en situaciones de

estrés.

• Si la amenorrea es inducida por el ejercicio debe considerarse la disminución de la

intensidad del entrenamiento.

• En mujeres anoréxicas debe intentarse modificar la conducta y hábitos dietéticos.

Un aumento de peso de un 2-3% suele determinar la aparición de las

menstruaciones normales en 2-3 meses; en estos casos puede ser necesaria una

interconsulta con salud mental. (16)

FARMACOLÓGICO

• En hiperprolactinemia está indicado un agonista de la dopamina, la bromocriptina:

se comienza con dosis de 1,25 mg al acostarse y se va aumentando hasta 2,5 mg –

5mg cada 8-12h, hasta normalizar los valores de prolactina.

• En ciclos anovulatorios: si la adolescente desea además anticoncepción prescribir

anticonceptivos orales (etinilestradiol 35 mg + levonorgestrel 150 mcg) a dosis

bajas; si no desea anticoncepción prescribir un gestágeno cíclicamente (5-10 mg

de medroxiprogesterona, o 200- 300 mg de progesterona natural durante 10-12

días al mes). (16)

REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Nivel I: Promoción, prevención y diagnóstico

Niveles II y III: Tratamiento de especialidad de amenorrea primaria y secundaria.

(16)

33

II. OBJETIVOS

II.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar falencias del manejo en primer y segundo nivel en adolescentes con amenorrea primaria.

II.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Diferenciar entre causas anatómicas y genéticas de amenorrea primaria mediante protocolos ya establecidos.
- Analizar los factores que interfirieron para llegar al diagnóstico oportuno sobre hipoplasia uterina en el segundo nivel de atención.
- ➤ Identificar el cumplimiento de los protocolos existentes para el diagnóstico de amenorrea primaria.

III. RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El presente caso clínico, se realizó mediante el apoyo de múltiples fuentes de información y el análisis detallado de:

Historia Clínica completa del paciente en la cual se obtuvo la mayor parte de los datos del caso clínico, la misma que se encuentra disponible en la base de datos del Hospital General Puyo, que fue revisada por la autora, donde se obtuvo información sobre manejos clínicos, medicamentos suministrados, exámenes de laboratorio, de imagen, características de la atención, identificación de puntos críticos, así como sus oportunidades de mejora de la enfermedad de la paciente.

Los datos de relevancia en el análisis del presente caso y que no constaban en la historia del paciente fueron obtenidas mediante entrevistas directas y activas con el paciente, además de complementar la información con una entrevista con los familiares de la paciente.

La información científica fue obtenida de artículos de revisión actualizados de diversas fuentes bibliográficas y el protocolo de atención integral a adolescentes, para ofrecer al lector una idea clara sobre el manejo inicial de los pacientes que presenten este tipo de patología y las complicaciones basadas en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

Fecha de consulta: 21 Junio 2013

Paciente femenina de 18 años de edad, nacida y residente en la cuidad de Puyo, ciudadela Pastaza, soltera, instrucción secundaria, estudiante, grupo sanguíneo desconoce.

Antecedentes Patológicos Personales

Ninguno

Antecedentes Patológicos Familiares

Línea paterna: Ninguna.

Línea materna: Abuela Diabetes Mellitus Tipo 2.

Antecedentes Gineco-Obstetricos:

> Menarquia: no presenta

> Fecha ultima de menstruación: no presenta

Ciclos menstruales: no presenta

> Cirugías ginecológicas: no presenta

> Parejas sexual: 0

> Inicio de vida sexual activa: no presenta

> Enfermedades de transmisión sexual: no presenta

➤ Gestas: 0

> Partos: 0

> Cesáreas: 0

Historia Pasada No Patológica:

Alimentación: 3 v/d, comidas ricas en carbohidratos y grasas.

➤ **Micción:** 4-5 v/d

Defecación: 1 v/ al día

Sueño: 6 h/d

➤ **Medicamentos:** no refiere

➤ Aseo – Baño: cada día

Alcohol: no consume.

Tabaquismo: no consume.

➤ **Alergias:** No refiere

MOTIVO DE CONSULTA

Ausencia de menstruación

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente presenta ausencia de ciclos menstruales como fecha real y aparente no refiere y sin causa aparente, motivo por el cual acude a Subcentro de salud Urbano Puyo, y es referida a Hospital General Puyo para su respectiva valoración.

Fuente de información: Paciente

REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS

Aparato Respiratorio

Sin Patología Aparente

Aparato Circulatorio

Sin Patología Aparente

Aparato Digestivo

Sin Patología Aparente

Aparato Genito-Urinario

Referido en la enfermedad actual

Sistema Endocrino

Sin Patología Aparente

Sistema Nervioso

Sin Patología Aparente

Aparato Locomotor

Sin patología aparente.

EXAMEN FÍSICO

Signos vitales de ingreso.

Tensión Arterial: 110/70 MMHG

Frecuencia cardiaca: 80 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto

Temperatura: 36.5°C

Peso: 81.3 kilogramos Talla: 177 centímetros Índice de Masa Corporal: 25.9

Inspección general:

Paciente consiente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril.

Cabeza: Normocefalica, cabello de implantación normal

Ojos: Conjuntivas y escleras anictéricas, Isocoria, normoreactividad.

Nariz: No se evidencia secreción fosas nasales permeables

Boca: Mucosas orales húmedas. Paladar y duro sin patología, úvula de color rosada, piezas dentales en regular estado.

Orofaringe: No eritematosa, no hipertrofia de amígdalas, no pústulas no placas.

Cuello: corto, con movimientos pasivos y activos conservados, sin presencia de ingurgitación yugular. Tiroides OA

Tórax: Expansibilidad conservada. Mamas Taner III (**ANEXO N°9, Cuadro 5**), Presencia de vello axilar.

Corazón: Ruidos cardiacos normofonéticos rítmicos no soplos

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se ausculta ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación profunda. No se palpan viceromegalias; ruidos hidroaéreos presentes.

Región Inguino Genital: Genitales presencia de vello púbico en distribución adecuada para el sexo.

Extremidades: superiores e inferiores simétricas, tono y fuerza conservada

Examen Elemental Neurológico: Paciente consiente, Glasgow 15/15, pares craneales sin alteración, ROTS: conservados, Flexor plantar conservado.

EXAMENES DE LABORATORIO

Tabla 1 Química sanguínea

(QUÍMICA SANGUINEA	
CORTISOL AM	6.65	VN: 50 – 250 NG/ML
COTISOL PM	4.24	VN:

Elaborado por: Jessica López

Tabla 2 Perfil hormonal

	HORMONAS	
HORMONA DE	0.715 NG/ML	VN: HASTA 8.0
CRECIMIENTO		NG/ML
TESTOSTERONA	0.00201	VN: 0.0007 – 0.00350
LIBRE		
TESTOSTERONA:	0.17 NG/DL	VN: 0.04 – 0.82

Elaborado por: Jessica López

Tabla3 . Perfil Tiroideo

	FUNCIÓN TIROIDE.	A
Т3:	14.02 NG/DL	VN: 82 – 179 NG/DL
T4:	9.21 UG/DL	VN: 5.2 – 12.5 UG/DL
TSH:	1.59 UI/ML	VN: 0.4 – 4.0 UI/ML

Elaborado por: Jessica López

Tabla 4. DHEAS

EXA	MENES DHEAS:	
DHEAS:	273 Ug/dL	VN: 148 – 407
IGF1 SOMATOMEDINA C:	275 NG/ML	VN: 115 – 551

Elaborado por: Jessica López

Tabla 5. Hormonas FSH y LH

	HORMONAS FSH Y	Y LH
LH	Fase Folicular: 3.6	MUJERES:
	Fase Ovulatoria: 20	VN:
	Fase Lutea: 2.2	Fase Folicular: 2.4 – 12.6
		Fase Ovulatoria: 14.0 – 96.0
		Fase Lutea: 1.0 – 11.4
FSH	Fase Folicular: 4.2	MUJERES:
	Fase Ovulatoria: 5.5	VN:
	Fase Luteínica: 2.2	Fase Folicular: 3.50 – 12.50
		Fase Ovulatoria: 4.70 – 21.50
		Fase Luteínica: 1.70 – 7.70

Elaborado por: Jessica López

DESARROLLO

IV.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

Paciente femenina de 18 años de edad, nacida y residente en la cuidad de Puyo, soltera, instrucción secundaria, estudiante, grupo sanguíneo desconoce, sin antecedentes patológicos personales y familiares de importancia, es referida el día 18 Junio 2013 (ANEXO N°10,Figura 6 Hoja de referencia), del Subcentro de Salud Urbano al Hospital General Puyo y es atendida 21 Junio 2013 en el servicio de Ginecología, por presentar ausencia de menstruación como fecha real y aparente no refiere y sin causa aparente, motivo por el cual acude a Subcentro de salud Urbano Puyo, y es referida a Hospital General Puyo para su respectiva valoración

Los signos vitales eran Tensión Arterial: 110/70 MMHG, Frecuencia cardiaca: 80 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto, Temperatura: 36.5°C, Peso: 81.3 kilogramos, Talla: 177 centímetros, Índice de Masa Corporal: 25.9

Al examen físico presentaba: Cuello: corto, con movimientos pasivos y activos conservados, sin presencia de ingurgitación yugular. Tiroides OA; Tórax: Expansibilidad conservada. Mamas Taner III (ANEXO 9, Cuadro 5), Presencia de vello axilar; Región Inguino Genital: Genitales presencia de vello púbico en distribución adecuada para el sexo. ANEXO N°11, Figura 7 historia clínica de Hospital General Puyo. NOTA: Se envía a realizar ecografía pélvica

(21/08/2013) Paciente acude a control con resultado de ecografía pélvica, presenta los signos vitales de: Tensión Arterial: 100/60 MMHG, Frecuencia cardiaca: 76 latidos por minuto, Frecuencia respiratoria: 18 respiraciones por minuto, Temperatura: 36.5°C, Peso: 81.5 kilogramos, Talla: 177 centímetros, Índice de Masa Corporal: 26.01 ANEXO N° 11, Figura 7 historia clínica de Hospital General Puyo

(ANEXO N°11, Figura 8) Resultado de ecografía pélvica la misma que reporta:

- Vejiga de buena capacidad, de paredes finas regulares, sin contenido ecogénico en su interior.
- Útero de difícil visualización; en anteversión, muy pequeño, mide 3,86 centímetros de longitud por 1.49 centímetro de transverso y 0.70 centímetros de anteroposterior.
- Miometrio homogéneo, sin lesiones patológicas ocupantes de espacio
- Cérvix pequeño
- No se diferencia cavidad endometrial ni endometrio
- Ovario derecho con pequeña formación quística folicular (8m.m) de forma, tamaño y situación normal.
- Ovario izquierdo no visualizado; en este contexto no se visualizan masas y/o lesiones ocupantes de espacio.
- Fondo de saco de Douglas libre.

Diagnóstico: En el reporte de ecografía paciente presenta hipoplasia uterina (útero infantil).

Se envía a realizar a paciente exámenes de laboratorio de testosterona, hormona folículo estimulante y hormona leutinizante; función tiroidea, cortisol, hormona de crecimiento y dehidroepiandrostenediona, además de un cariotipo, llegando a una impresión diagnostica de Síndrome de feminización testicular y Amenorrea primaria

(19/10/2013) Paciente acude a control con resultados de testosterona, hormona

folículo estimulante y hormona leutinizante, función tiroidea, cortisol, hormona de

crecimiento y dehidroepiandrostenediona la misma que reporta encontrarse dentro

de parámetros normales. Además de una prueba de cariotipo el mismo que indica que

no presenta ninguna patología, reportando en el resultado lo siguiente:

Se realiza estudio citogenética en linfocitos de sangre periférica.

Cultivo en medio RPMI enriquecido con fitohemaglutinina. Se cosecha a las 72

horas bajo técnica convencional. Son analizados 25 metafases bandeadas por

la técnica GTG. Con el sistema CW 4000.

- Resultado: no se encuentra alteraciones numéricas ni estructurales

- Cariotipo: FEMENINO NORMAL 46, XX. (ANEXO N°13, Figura 9)

NOTA: paciente para próximo control se pide que se realice Tomografía Axial

Computarizada de pelvis

(12/01/2014) Para el siguiente control paciente se realiza en Hospital IESS de

Riobamba, reportando examen de tomografía de pelvis:

- No se observan signos evidentes de líquido libre en cavidad pélvica

- Vejiga de represión leve sin imágenes en su interior

- Estructura ósea y muscular de la pelvis sin alteración

No se observan signos evidentes adenopatías en las diferentes cadenas ganglionares

iliacas útero anteverso central de tamaño disminuido que mide 27 x 9 mm

endometrio no visible, ovarios no se observa por este método diagnóstico.

Resultado: Útero hipoplasico (ANEXO N°14, Figura 10)

44

ANÁLISIS DEL PROBLEMA

Al momento de analizar el presente caso clínico de acuerdo al motivo de consulta por el cual acudió la paciente, y al realizar la correspondiente anamnesis para obtener información para poder llegar al diagnóstico, se concluye que la apaciente presenta una afectación congénita de los conductos de Müller, y entre su clasificación se encuentra la hipoplasia uterina.

En el caso analizado la situación clínica de la paciente toma conciencia de su patología al ser adolescente y no presentaba menarquia, generándole inquietud por lo que decide acudir a facultativo pero no de una manera inmediata.

IV.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo de sufrir una enfermedad, la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de la salud y tratamiento oportuno.

FACTORES GENETICOS

Las anormalidades genéticas, producen alteraciones a nivel de los conductos de Müller, lesiones hipotálamo-hipofisarias y disfunción hormonal y con ello la patología estudiada se presenta, así mismo las alteraciones de los cromosomas produciendo alteraciones enzimáticas o de receptores y con ello el desarrollo de la patología.

FACTORES ENDOCRINOS

Se presentan cuando existe una alteración a nivel funcional u orgánico en el eje del hipotálamo, hipófisis y ovario.

FACTORES SOCIALES

Se debe al nivel de conocimiento de la paciente, puesto que no se preocupó a tiempo sobre el problema que estaba suscitando, además de los familiares en este caso de la madre que no presento sobre la patología de la paciente.

IV.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

Paciente al inicio de su patología adolescente que es referida del Subcentro de Salud Urbano Puyo al Hospital General Puyo por presentar ausencia de menstruación desde su adolescencia, es atendida por servicio de Ginecología quien realiza anamnesis y un examen físico de la paciente se encuentran sin patología, se envía a realizar a paciente ecografía pélvica la misma que ya nos reporta que paciente presenta hipoplasia uterina (útero infantil).

Posteriormente se envía a realizar examen de laboratorio perfil tiroideo, cortisol, hormona de crecimiento y dehidroepiandrostenediona, los mismos que indica que se encuentra dentro de parámetros normales.

Para seguir más a fondo la investigación de la patología del paciente se envía a realizar un cariotipo reportando un cariotipo normal. Además de una Tomografía Axial Computarizada la misma que indica en el resultado un útero hipoplasico.

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

La paciente accedió al servicio médico desde su inicio al Hospital General Puyo, que demográficamente se encuentra en un lugar accesible ya que le envían de una zona urbana de la misma ciudad.

TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Es importante indicar que para el estudio de la paciente los exámenes a solicitar se demoraban para realizarlos y por ende el resultado no llegaba a un tiempo estimado para llegar a su diagnóstico, por lo que paciente decide no acudir a próximos controles médicos.

IV.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

 La evaluación inadecuada del primer nivel de atención al no cumplir con el protocolo de manejo de pacientes adolescentes con amenorrea primaria, realizando una investigación superficial sobre la patología de la paciente y ser referida a segundo nivel de salud con un diagnostico inconcluso.

- Fallo del segundo nivel de atención de salud por que al momento de solicitar exámenes de laboratorio e imágenes, tenían un periodo de tiempo prolongado para ser realizados debido a la demanda hospitalaria por lo que dificultó llegar a su diagnóstico oportuno.
- Fallo por parte de la paciente que al ser evaluada en el segundo nivel de atención de salud y llegar a un diagnóstico sobre su patología decide abandonar sus controles médicos en esta unidad de salud.

IV.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 5

OPORTUNIDADES DE **ACCIONES DE MEJORA MEJORA** La evaluación inadecuada del primer Por parte del primer nivel de nivel de atención al no cumplir con atención revisar y socializar los el protocolo de manejo de pacientes establecidos protocolos por Ministerio de Salud Pública sobre adolescentes con amenorrea primaria, realizando la Atención Integral una a Adolescentes, donde presenta el investigación superficial sobre la patología de la paciente y ser manejo de amenorreas, para llegar a referida a segundo nivel de salud con un diagnóstico adecuado y en caso un diagnostico inconcluso. que supere su capacidad resolutiva aplicar el sistema de referencia para que reciba atención una especializada. Fallo del segundo nivel de atención Buscar nuevos convenios con el de salud por que al momento de sistema de salud para realizar los solicitar exámenes de laboratorio e exámenes que solicita el segundo imágenes, tenían un periodo nivel de atención, para llegar a un tiempo prolongado diagnóstico de la patología de para ser realizados debido a la demanda manera más rápida. hospitalaria por lo que dificultó llegar a su diagnóstico oportuno. Fallo por parte de la paciente que al Concientizar a la paciente sobre su ser evaluada en el segundo nivel de patología y que continúe acudiendo atención de salud y llegar a un a sus controles médicos. diagnóstico sobre su patología

decide abandonar sus controles médicos en esta unidad de salud.

IV.6. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO.

Al revisar las normas y protocolos en la literatura sobre el tratamiento de la hipoplasia uterina, al ser una patología en la que existe una alteración en el desarrollo de los conductos de Müller, los pacientes no van a presentar anomalías fenotípicas en el nacimiento, pero llegando a la pubertad se evidencia como amenorrea primaria, pues no hay algún tratamiento médico, quirúrgico para esta patología.

El tratamiento propuesto a corto plazo es implementar un algoritmo diagnóstico para diferenciar las causas de amenorreas y diagnosticar de manera oportuna las alteraciones de los conductos de Muller, en el primer nivel de atención.

A largo plazo garantizar la fertilidad de la paciente ya que paciente presenta ovarios y puede ser candidata para recolección de óvulos, vientre de alquiler, siempre y cuando teniendo en cuenta las connotaciones éticas que esto implica.

IV. CONCLUSIONES

- Al existir un protocolo de manejo establecido por el Misterio de Salud Pública sobre la Atención Integral a Adolescentes, donde se encuentra el manejo de pacientes que presentan amenorreas, el personal médico no cumplió con este protocolo por lo que debería motivarse para revisarlo y ponerlo en práctica en su vida profesional.
- En el segundo nivel de atención se estableció los factores que retrasan la oportuna solicitud de la consulta, los mismos que son: demanda de pacientes, falta de personal para coordinar su atención.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Behr SC, Courtier JL, Qayyum A. Imaging of Müllerian Duct Anomalies. RadioGraphics. 1 de octubre de 2012;32(6):E233-50. (2)
- 2. Bacopoulou F, Creatsas G, Chrousos GP, Papanikolaou N, Deligeoroglou E. Primary amenorrhea in adolescent girls: normal coitus or not? Always take a look in the physician's office. BMC Womens Health. 10 de febrero de 2014;14:23. (9)
- 3. Chen X, Hong Y, Zheng P, Qin Y, Zhang X, Feng J, et al. Efficacy of kidney-tonifying traditional Chinese medicine prescriptions in hypoplastic uterus treatment: A systematic review and meta-analysis. J Obstet Gynaecol Res. 1 de julio de 2014;40(7):1913-24. (1)
- 4. Govindarajan M, Rajan RS, Kalyanpur A, Ravikumar. Magnetic resonance imaging diagnosis of Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. J Hum Reprod Sci. 2008;1(2):83-5. (11)
- 5. Jáuregui Meléndrez RA, Alanís Fuentes J. [State-of-the-art of classification, diagnosis and treatment of Müllerian anomalies]. Ginecol Obstet México. enero de 2013;81(1):34-46. (3)
- 6. Kumar S, Sharma S. MURCS (Müllerian duct aplasia—renal agenesis—cervicothoracic somite dysplasia): a rare cause of primary amenorrhoea. Oxf Med Case Rep. 20 de abril de 2016;2016(4):73-5. (5)
- 7. Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB, Glickman MG, DeCherney AH. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. Radiology. junio de 1992;183(3):795-800. (4)
- 8. Rastogi M, Revannasiddaiah S, Thakur P, Thakur P, Gupta M, Gupta MK, et al. Müllerian duct anomalies and their effect on the radiotherapeutic management of cervical cancer. Chin J Cancer. agosto de 2013;32(8):434-40. (6)
- 9. Vallerie AM, Breech LL. Update in Müllerian anomalies: diagnosis, management, and outcomes. Curr Opin Obstet Gynecol. octubre de 2010;22(5):381-7. (10)

LINKOGRAFÍA

- 1. Connell M, Owen C, Segars J. Genetic Syndromes and Genes Involved in the Development of the Female Reproductive Tract: A Possible Role for Gene Therapy. J Genet Syndr Gene Ther [Internet]. 2013 [citado 15 de septiembre de 2016];4. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4264624/(7)
- 2. gom0611i.pdf [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2006/gom0611i.pdf (12)
- 3. Malformación de los conductos müllerianos; útero didelfo y lesiones asociadas. Caracterización por resonancia magnética am104h.pdf [Internet]. [citado 15 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2010/am104h.pdf(8)
- 4. Microsoft Word Amenorreas. Clasificaci\363n..doc) clasif_diag_amenorrea.pdf [Internet]. [citado 26 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/fiche ros/clasif_diag_amenorrea.pdf (15)
- 5. Microsoft Word 8 -Diagnostico y tratamiento de la amenorrea art08.pdf [Internet]. [citado 15 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/pdf/s/v15n1/art08.pdf (13)
- 6. protocolo de atencio adolecentes.indd smi_D87.pdf [Internet]. [citado 24 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.maternoinfantil.org/archivos/smi_D87.pdf (16)
- 7. v60n1a08.pdf [Internet]. [citado 15 de septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v60n1/v60n1a08.pdf(14)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

1. **PUBMED:** Bacopoulou F, Creatsas G, Chrousos GP, Papanikolaou N, Deligeoroglou E. Primary amenorrhea in adolescent girls: normal coitus or not? Always take a look in the physician's office. BMC Womens Health. 10 de febrero de 2014;14:23.

Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3928913/

 PUBMED: Govindarajan M, Rajan RS, Kalyanpur A, Ravikumar. Magnetic resonance imaging diagnosis of Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. J Hum Reprod Sci. 2008;1(2):83-5.

Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2700671/

3. **PUBMED:** Kumar S, Sharma S. MURCS (Müllerian duct aplasia–renal agenesis–cervicothoracic somite dysplasia): a rare cause of primary amenorrhoea. Oxf Med Case Rep. 20 de abril de 2016;2016(4):73-5.

Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4836604/

4. **PUBMED:** Rastogi M, Revannasiddaiah S, Thakur P, Thakur P, Gupta M, Gupta MK, et al. Müllerian duct anomalies and their effect on the radiotherapeutic management of cervical cancer. Chin J Cancer. agosto de 2013;32(8):434-40.

Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3845580/

5. **PUBMED:** Vallerie AM, Breech LL. Update in Müllerian anomalies: diagnosis, management, and outcomes. Curr Opin Obstet Gynecol. octubre de 2010;22(5):381-7.

Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20724925

VI. ANEXOS

Anexo N°1, Cuadro 1.

Cuadro 1. Clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS)

Clase I	Hipoplasia y agenesia	(a) vaginal, (b) cervical, (c) fúndica, (d) tubaria
Clase II	Unicorne	(a) comunicante, (b) no comunicante, (c) sin cavidad, (d) sin cuerno
Clase III	Didelfo	
Clase IV	Bicorne	(a) parcial, (b) completo
Clase V	Septado	(a) parcial, (b) completo
Clase VI	Arcuato	
Clase VII	Relacionado con DEB (dietiletilbestrol)	

Tomado de: American Fertility Society. The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril 1988;49:944-955.

ANEXO N° 2 Figura 1

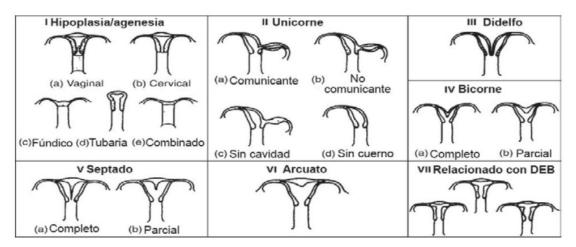


Figura 1. Clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS). Tomada de: American Fertility Society. The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril 1988;49:944-955.

ANEXO N°3 Cuadro 2.

Cuadro 2: Clasificación clínica y embriológica de Acién

- 1. Agenesia o hipoplasia de la cresta urogenital; útero unicorne con agenesia uterina, tubaria, ovárica y renal en el lado contralateral.
- 2. Anomalías mesonéfricas con ausencia de la abertura del conducto Wolffiano al seno urogenital y al nacimiento de las pelvicillas (y, por tanto, agenesia renal). La función "inductora" del conducto Wolffiano sobre el conducto mülleriano también falla, y generalmente existe una duplicidad útero-vaginal además de hemi-vagina ciega ipsilateral con agenesia renal, que se manifiesta clínicamente como:
 - a) Hematocolpos unilateral
 - b) Pseudoquiste de Gardner en la pared antero-lateral de la vagina
 - c) Reabsorción parcial del septo inter-vaginal, observado como un "ojal" en la pared antero-lateral de la vagina normal, que permite acceso a los órganos genitales del lado de la agenesia renal
 - d) Agenesia vaginal o cérvico-vaginal unilateral completa, y [1] sin comunicación o [2] con comunicación entre ambos hemi-úteros (útero comunicante)
- 3. Anomalías müllerianas aisladas que afectan:
 - a) Conductos müllerianos: malformaciones uterinas comunes, como útero unicorne (generalmente con un cuerno uterino rudimentario), bicorne, septado y didelfo
 - b) Tubérculo mülleriano: atresia cérvico-vaginal y anomalías segmentarias, como septum vaginal transverso
 - c) Ambos conducto y tubérculo müllerianos (unilateral o bilateral): síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser
- 4. Anomalías del seno urogenital: anomalías de la cloaca y otras.
- 5. Malformaciones combinadas: anomalías wolffianas, müllerianas y cloacales.

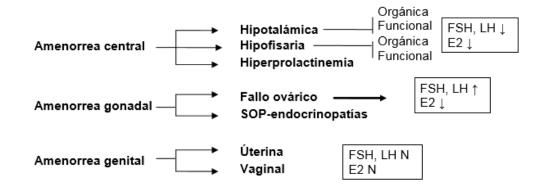
Tomado de: Acién P, Acién M, Sánchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. Hum Reprod 2004:19:2377-2384.

ANEXO N°4 Cuadro 3

Cuadro 3 Clasificación UCUAM (vagina, cuello uterino, utero, anexos y malformaciones asociadas) de Oppelt.

Vagina (V)	0	Normal
	1	a) Atresia parcial del himen
		b) Atresia completa del himen
	2	a) Vagina septada incompleta < 50% b) Vagina septada completa
	3	Estenosis del introito
	4	Hipoplasia
	5	a) Atresia unilateral b) Atresia completa
	s	 Seno urogenital (confluencia profunda), [2] seno urogenital (confluencia medial), [3] ser urogenital (confluencia elevada)
	С	Cloaca
	+	Otras
	#	Desconocidas
Cuello uterino (C)	0	Normal
	1	Cuello uterino duplicado (doble)
	2	a) Atresia/aplasia unilateral b) Atresia/aplasia bilateral
	+	Otras
	#	Desconocidas
Útero (U)	0	Normal
	1	a) Arcuato, (b) septado < 50% de la cavidad uterina, (c) septado > 50% de la cavidad uteri
	2	Bicorne
	3	Hipoplasia
	4	a) Rudimentario unilateral o aplásico b) Rudimentario bilateral o aplásico
	+	Otras
	#	Desconocidas
Anexos (A)	0	Normal
	1	 a) Malformación tubaria unilateral, ovarios normales, (b) malformación tubaria bilater ovarios normales
	2	a) Hipoplasia/gonadal unilateral, (b) hipoplasia/gonadal bilateral
	3	a) Aplasia unilateral, (b) aplasia bilateral
	+	Otras
	#	Desconocidas
Malformaciones asociadas (M)	0	Ninguna
	R	Renales
	s	Esqueléticas
	С	Cardiacas
	N	Neurológicas
	+	Otras
	#	Desconocidas

Tomado de: Oppelt P, Renner SP, Brucker S, Strissel PL, et al. The VCUAM (Vagina Cervix Uterus Adnex Associated Malformation) Classification: a new classification for genital malformations. Fertil Steril 2005;84:1493-1497



ANEXO N°6 figura 2 Y 3

FIGURA N°2 Clasificación de la amenorrea primaria en pacientes con talla baja.

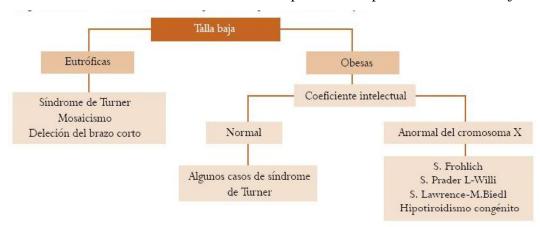
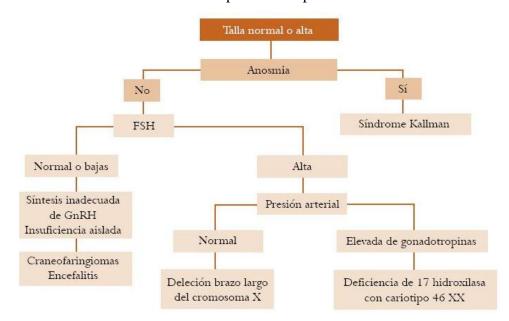


Figura 3. Clasificación de la amenorrea primaria en pacientes con talla normal o alta



ANEXO N° 7 Figura 4

Figura 4 Clasificación de la amenorrea primaria con base en los valores de testosterona.



ANEXO N°8, Figura 5

Figura 5 Clasificación de la amenorrea primaria según la presión arterial



.

ANEXO N° 9, Cuadro 5

Cuadro 4. Estadios de Tanner. Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios

DESARROLLO DEL VELLO PUBIANO DESARROLLO MAMARIO NIÑAS Estadio 1 (S1) Estadio 1 (P1) Mamas infantiles. Solo el Ligera vellosidad infantil. pezón está ligeramente sobreelevado. Estadio 2 (S2) Estadio 2 (P2) Brote mamario. Las areo-Vello escaso, lacio y ligeralas y pezones sobresalen mente pigmentado, usualcomo un cono. Esto indica mente a lo largo de los la existencia de tejido glanlabios (dificultad para apredular subyacente.Aumento ciar en la figura.) del diámetro de la areola. Estadio 3 (S3) Estadio 3 (P3) Continuación del creci-Vello rizado, aún escasamiento con elevación de mente desarrollado, pero mama y areola en un oscuro, claramente pigmismo plano. mentado, sobre los labios. Estadio 4 (S4) Estadio 4 (P4) La areola y el pezón pue-Vello pubiano de tipo adulden distinguirse como una to, pero no con respecto a segunda elevación, por la distribución (crecimiento encima del contorno de la del vello hacia los pliegues mama. inquinales, pero no en la cara interna de los muslos). Estadio 5 (S5) Estadio 5 (P5) Desarrollo mamario total. Desarrollo de la vellosidad La areola se encuentra a adulta con respecto a tipo nivel de la piel, y sólo y cantidad; el vello se sobresale el pezón extiende en forma de un (Nota: en algunos casos, la patrón horizontal, el llamamujer adulta puede mantedo femenino, (también en nerse en estadio 4). la cara interna de los muslos). En el 10%, se extiende por fuera del triángulo

pubiano (estadio 6)

ANEXO N°10, Figura 6 Hoja de referencia

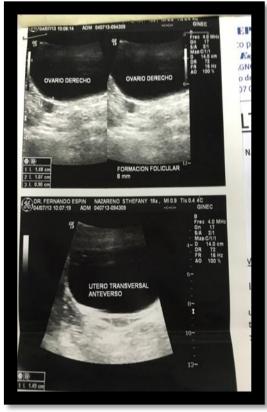


ANEXO $N^{\circ}11$, Figura 7 historia clínica de Hospital General Puyo

100	O STATE OF	11 11	Turney and Table	College - 1
Hosp Ruyo	Sthejanny	Notamno	18 18	0434
1 MOTIVO DE DO			COLUMN TO THE REAL PROPERTY.	
CITIEDO DE CO	NSULIA			
2 ANTECEDENTE	S PRINKONAL ES		ACCUMENTATION AND ADDRESS OF	The second secon
0.002-7-1	00x(-)			
Menarquia:	no presente ci	da menstruc	Ufs.	
				CONTRACTOR OF THE PARTY OF THE
3 ANTECEDENTE	SFAMILIARES	and Francis I and	Talle I	right many
District X	Control of	1000	1 1 2000	
poucla male	THE MODERS			
4 ENCEDMENTS	PROBLEMA ACTUAL	Combination of the Committee of the Comm		
Policon Ich	TER QUE NO B	o presentado	house a die	de Noy
tidos ineven	ucies ince ho	mango firetde	to deta tet	K(U)
74 9.21 13	5H J,59 UI			
+				
		V-200	COLUMN STREET	THE RESERVE AND ADDRESS.
12.72	AL DE ORGANOS Y BE	SIEMMA MISSEL	200	A. S. C.
- COMMADAVA	1 commen	11 wen	· WARREN	1 semicanizes
ABROOK	V a manne	· pur	1 (0.000000)	- MANON
1.1				
	The state of the s			
SIGNOS VITALE	S Y ANTROPOMETRIA	10.		1000
6 SIGNOS WITALE	S Y ANTROPOMETRIA	01/08/2012		
6 SIGNOS VITALE	S Y ANTROPOMETRIA	01/06/1012		
CONTRACTOR	21-06-2013	100 /60	7,	1,
DATE MEMORY MEMORY NAME OF THE PERSON NAME OF T	21-06-2013	100 /60 76x / 18x1	1,-	1
DATE MENTS	110 / 10	100 /60 76x / 15x 8), 3 / 1.77	1/-	4
COALL ME MINE WE STANK SECONDAL MESSAGE MALE AND ADDRESS AND ADDRE	91-06-2013 110 / 10 801 / 201 81,3 kg / 171 cm	100 /60 76x / 18x1	A man of the state	W-DITCHEST TO THE WARDS TO THE
DALL MINING	110 / 10 800 / 200 81,3 kg / 171 cm	100 /60 76x / 18x 83, 3 / 1.77	m m	W-STANCES STANCES
STATE OF THE PROPERTY OF THE P	21-06-2013 110 / 10 80x / 200 81,3 kg / 171 cm REGIONAL	100 /60 16x / 18x1 81, 3 / 1.77	Y Pave	V . ETIRMENE
T EXAMEN FISION	21-06-2013 110 / 10 80x / 200 61,3 kg / 171 cm	91/06/2012 100 /60 76x / 15x1 81, 3 / 1++	I rave	a de vello.
SALE ME MORE MEDICAL VIOLENTIAL MICHAEL VIOLENTIAL CORRES VIOLENTIA	110 / 10 BON / 2001 BON / 2001 BON / 2001 BON / 171 cm PREGIONAL	Bi, 3 / har	I rave	a de vello.
EXAMEN FISICO CORDO Y CORDO	91-06-2013 110 / 10 80 / 201 81,3 kg / 171 cm REGIONAL 1001 June 1 11 0 de sello publications (Enterimos)	Bi, 3 / har	I rave	a de vello.
T EXAMEN FISICO CORRES VI 2 STOX VIUI RIG: Presenti	110 / 10 BO / 201 BO / 201 BO / 201 BO / 17 cm PREGIONAL TO de selo pública de	Bi, 3 / har	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO ORDAN Y 2 GIGX YIUN RIG: PRESCRIPTO DEAGNOSTICO	110 / 10 BOY / 2011 BOY / 2011 BOY / 2011 BOY / 177 cm REGIONAL PORT GINER 11 CONTROL CONT	100 /60 76x / 18x1 81, 3 / 18x1 81, 3 / 18x1 1 , yeqnon Growth normales.	I rave	a de vello.
T EXAMEN FISICO CORRES VI 2 STOX VIUI RIG: Presenti	110 / 10 BOY / 2011 BOY / 2011 BOY / 2011 BOY / 177 cm REGIONAL PORT GINER 11 CONTROL CONT	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO EXAMEN FÍSICO ORDE VI EXAMEN FÍSICO ORDE VI EXAMEN FÍSICO ORDE	PREGIONAL	100 /60 76x / 18x1 81, 3 / 18x1 81, 3 / 18x1 1 , yeqnon Growth normales.	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO EXAMEN FÍSICO ORDE VI EXAMEN FÍSICO ORDE VI EXAMEN FÍSICO ORDE	PREGIONAL	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO OTRA OTR	PATRICIA CONTRACTOR CO	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO ORDAN Y 2 GIGX YIUN RIG: PRESCRIPTO DEAGNOSTICO	PATRICIA CONTRACTOR CO	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO OTRA OTR	PATRICIA CONTRACTOR CO	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO OTRA OTR	PATRICIA CONTRACTOR CO	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO OTRA OTR	PATRICIA CONTRACTOR CO	BI, 3 / 177	I rave	a de vello.
EXAMEN FÍSICO OTRA OTR	PATRICIA CONTRACTOR CO	100 / 60 Tax 18x1 83, 3 / 1.72 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	illar presend uch adetum	a de vello.

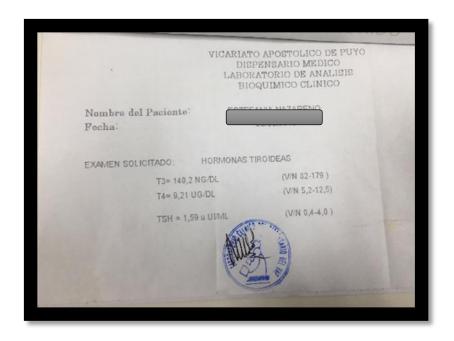
ANEXO N°12, Figura 8 Ecografía pélvica

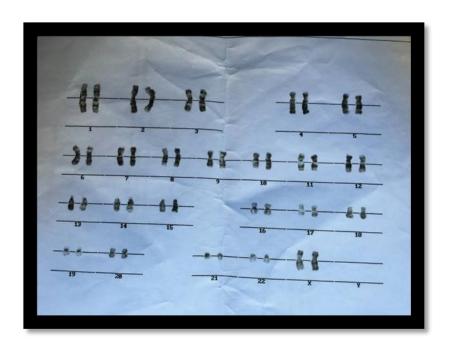






ANEXO N°13, Figura 9 Resultados de prueba función tiroidea y cariotipo





ANEXO $N^{\circ}14,$ Figura 10 resultado de Tomografía Axial Computarizada De Pelvis

