



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“AMENORREA PRIMARIA DEBIDO A HIPOTIROIDISMO PREPUBERAL”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Pacheco Vaca, María Belén

Tutor: Dr. Narváez Rosero, Ramiro Oswaldo

Ambato - Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema: **“AMENORREA PRIMARIA DEBIDO A HIPOTIROIDISMO PREPUBERAL”** de María Belén Pacheco Vaca, 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 Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Narváez Rosero, Ramiro Oswaldo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación; “**AMENORREA PRIMARIA DEBIDO A HIPOTIROIDISMO PREPUBERAL**”, como también los contenidos presentados, ideas, análisis y síntesis son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este Trabajo de Grado.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....

Pacheco Vaca, María Belén

DERECHOS DE AUTOR

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

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....

Pacheco Vaca, María Belén

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**AMENORREA PRIMARIA DEBIDO A HIPOTIROIDISMO PREPUBERAL**” de Pacheco Vaca María Belén, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firma:

1^{er} VOCAL

2^{do} VOCAL

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico a mi Madre fuente de mi vida, a mi abuelita, hermanos y tía, todos quienes me dieron la fuerza para continuar, a mi esposo quien ha sido apoyo durante estos años de estudio, y a mis amigos que con el paso del tiempo se han convertido en elementos más de mi familia, y espero que sigan presentes en los siguientes escalones que debo cursar como meta profesional.

María Belén Pacheco

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi familia por ser la fuente y motivo de mi superación, gracias a su apoyo incondicional, a mi esposo que siempre ha estado presente, y más que todo a mis docentes que formaran parte siempre de mis conocimientos científicos aplicables, para colaborar con la sociedad por el bien común de la Salud.

.

María Belén Pacheco

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	x
SUMARY	xii
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVOS	3
General	3
Específico:	3
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	4
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	5
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	17
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	17
ACCESO A LA ATENCIÓN	18
MANEJO EN EL SEGUNDO NIVEL	18
MANEJO	18
DESARROLLO TEÓRICO DEL TEMA	19
Etiología	19

Clínica.....	21
Diagnóstico	26
Diagnóstico:	31
Tratamiento	31
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	37
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	38
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
BIBLIOGRAFÍA	40
LINKOGRAFIA	41
CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASES DE DATOS DE LA UTA	43
ANEXOS.....	44

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

“AMENORREA PRIMARIA DEBIDO A HIPOTIROIDISMO PREPUBERAL”

Autor: Pacheco Vaca, María Belén

Tutor: Dr. Narváez Rosero, Ramiro Oswaldo

Fecha: Septiembre del 2016

RESUMEN

Paciente femenina de 26 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo sin tratamiento, refiere que nunca presento su ciclo menstrual, razón por lo cual acude a consulta externa de medicina general, es referida al servicio de endocrinología y ginecología del Hospital Básico IESS Latacunga donde es valorada. Dando un diagnóstico inicial y tratamiento para amenorrea primaria debido a hipotiroidismo.

La amenorrea primaria es la ausencia de menstruación a los 14 años, con ausencia de caracteres sexuales secundarios (desarrollo mamario, vello axilar y púbico) o ausencia de menstruación a los 16 años o más, con desarrollo normal de los caracteres sexuales secundarios, puede ser causada por una variedad de alteraciones que incluyen anormalidades mullerianas gonadales, hipofisiarias, hipotalámicas, adrenales y tiroideas o disfunciones hormonales es estos diferentes niveles; estas anormalidades pueden ser congénitas por defectos cromosómicos o genético, o adquirido, por lo que es importante realizar un diagnóstico correcta de esta patología para llevar acabo un

enfoque terapéutico adecuado con el fin de disminuir todas las consecuencias que la enfermedad puede causar.

Finalmente sabemos para obtener un diagnóstico y realizar el tratamiento exacto de amenorrea primaria se requiere realizar una anamnesis y un examen físico adecuado además de exámenes complementarios

PALABRAS CLAVES: AMENORREA, AUSENCIA_CICLOS.

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

**“CONVULSIONS OF DIFFICULT SECONDARY HANDLING TO VIRAL
ENCEPHALITIS IN PRESCHOOL CHILD”**

Author: Pacheco Vaca, María Belén

Tutor: Dr. Narváez Rosero, Ramiro Oswaldo

Date: September 2016

SUMARY

Patient 26-year-old female referred that never presented her menstrual cycle and are accompanied by some breast development, reason which comes to outpatient general medicine and is referred to the department of gynecology Base Hospital IESS Latacunga which is valued. Where they give an initial diagnosis and treatment for primary amenorrhea due to prepubertal hypothyroidism.

Primary amenorrhea is the absence of menstruation at age 14, with absence of secondary sexual characteristics (breast development, axillary and pubic hair) or absence of menstruation at age 16 or older with normal development of secondary sexual characteristics, can be it caused by a variety of disorders including mullerian gonadal abnormalities, pituitary gland, hypothalamus, adrenal and thyroid or hormonal dysfunction is these different levels; these abnormalities may be congenital chromosomal or genetic defects, or acquired, so it is important to make a correct diagnosis of this condition to carry out an appropriate therapeutic approach in order to reduce all the consequences that the disease can cause.

Finally we know for a diagnosis and perform the exact treatment of primary amenorrhea is required to perform a thorough history and physical examination also a suitable complementary tests.

KEY WORDS: AMENORRHEA, LACK _CYCLES.

INTRODUCCIÓN

Amenorrea primaria: se define como la ausencia de menstruación a los 16 años en presencia de otras características sexuales secundarias, o cuando la menstruación no se ha producido a los 14 años en ausencia de características sexuales secundaria. ^{1.4}

Tiene una incidencia de un 0,1%. Un 60% son debidas a anomalías genéticas que afectan al desarrollo genital mientras que el 40% restante son por un trastorno endocrinológico.⁴

El Grupo de Interés de Endocrinología Ginecológica de la Sociedad Española de Fertilidad en su último consenso (2010) propone clasificar la amenorrea como:

- Amenorrea central
 - ✓ hipotálamo-hipófisis
 - ✓ Secundaria a hiperprolactinemia.
- Amenorrea gonadal (ovárica)
 - ✓ Fallo ovárico
 - ✓ SOP
- Amenorrea genital
 - ✓ Útero
 - ✓ Vagina ^{1.4}

El hipotiroidismo es un trastorno que resulta de la insuficiente actividad hormonal tiroidea que es necesaria para mantener las funciones metabólicas normales del organismo. En esencia este trastorno puede ser producido por una afectación de la propia glándula tiroidea, que constituirá un hipotiroidismo primario, o por alteraciones en la producción o secreción de la tirotropina (TSH) hipofisaria por causas a este nivel o en el hipotálamo, y que corresponderían al hipotiroidismo secundario o terciario, respectivamente. ⁵

Hipotiroidismo primario Déficit de yodo Disgenesia tiroidea y tiroides ectópico
Enfermedades autoinmunes Tiroiditis crónica autoinmune Tiroiditis postparto

Tiroiditis silente Tiroiditis subaguda Ablación de la glándula tiroidea Cirugía Tratamiento con I-131 Radioterapia externa Procesos infiltrativos (amiloidosis, linfomas, etc.) Defectos en la biosíntesis de hormonas tiroideas Defectos congénitos de la síntesis de hormonas tiroideas Fármacos (antitiroideos, litio, interferón-, amiodarona) Bociógenos naturales y sintéticos Exceso de yodo. Hipotiroidismo central (hipotálamo-hipofisario) Congénito (hipoplasia hipofisaria, displasia basal septo-óptica, encefalocele) Defectos funcionales en la biosíntesis y liberación de TSH Mutación en genes que modifican los receptores de TRH, -TSH, Pit-1 Fármacos: dopamina, glucocorticoides, supresión de levotiroxina Tumores (adenomas hipofisarios, craneofaringioma, meningioma, disgerminoma, glioma, metástasis) Cirugía, radioterapia, traumatismos craneales Vascular (necrosis isquémica hipofisaria, hemorragias, aneurisma de la carótida interna) Infecciones (abscesos, tuberculosis, sífilis, toxoplasmosis) Infiltrativos (sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis) Hipofisitis linfocítica crónica.⁵

JUSTIFICACIÓN

Es justo y pertinente recalcar la importancia del presente trabajo debido a que nos permite reconocer las fallas o falencia para realizar un diagnóstico preciso y de esa manera poder dar un tratamiento adecuado y personalizado a fin de lograr una buena calidad de vida en la paciente.

OBJETIVOS

General

- Establecer las principales causas de la amenorrea primaria.

Específico:

- Determinar la causa de la amenorrea primaria en la paciente es debido al hipotiroidismo prepuberal no tratada
- Verificar si los exámenes realizados en la paciente son necesarios para establecer la principal causa de la amenorrea primaria.
- Definir el diagnostico especifico del caso presentado

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

La elaboración del presente caso clínico, se realizó bajo la descripción de múltiples fuentes de las que destacan la recopilación y el análisis detallado de:

- La Historia clínica que nos brinda el orden cronológico más la mayor parte de datos del caso clínico, sumado el tiempo de permanencia en las diferentes unidades de salud, su manejo y la identificación de puntos críticos.
- Artículos científicos actualizados sobre el tema en cuestión, los cuales permiten recopilar información científica veraz, y recomendada, para poder incluir al análisis nueva información sobre los distintos escalones a seguir hasta la resolución clínica.
- Información directa brindada por la paciente mediante una entrevista personal, quien brindo la información de forma activa, para de esta manera elaborar de mejor manera pertinente la cronología del cuadro clínico

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA

1. DATOS DE FILIACIÓN

Paciente femenino de 26 años de edad, nacido y residente en Latacunga provincia de Cotopaxi, de etnia mestiza, grupo sanguíneo desconocido, soltera, instrucción secundaria completa, lateralidad diestra, religión católica y nivel socioeconómico medio,

2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Personales: hipotiroidismo desde los 18 años sin tratamiento.

AQx: No refiere.

Alergias: No refiere

Familiares

Ca de tiroides hermana, abuelo paterno hipotiroidismo

3. ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

- Telarquia: no presento
- Pubarquia: no presento
- Menarquia: nunca

Ciclos menstruales

- No presenta sus ciclos menstruales
- Inicio Actividad Sexual : no ha tenido actividad sexual
- Número de parejas sexuales: 0
- N° Gestas: 0

- Partos normales : 0
- Cesáreas : 0
- Hijos vivos: 2
- Hijos muertos: 0
- Abortos: 0
- ITS: no refiere

NO PATOLÓGICOS

Hábitos

- Alimentación: 3 veces al día
- Micción: 3 veces al día
- Defecación: 1 vez al día
- Sueño: 8 horas diarias, disminuyendo en los últimos meses
- Alcohol: ocasional desde los 18 años que no llega a la embriaguez
- Tabaco: No refiere
- Drogas: No refiere
- Medicamentos: No refiere

4. HISTORIA SOCIO-ECONÓMICA

Paciente femenina, de 26 años de edad, ocupación empleada privada en siver internet, que vive con sus padres, en casa de sus padres, la misma que es de construcción moderna y cuenta con todos los servicios básicos de agua potable, luz eléctrica y alcantarillado. Refiere mantener buena relaciones familiares.

Fuente de información: Directa, paciente colaboradora.

5. MOTIVO DE CONSULTA

- Falta de menstruación

6. ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente refiere que durante su desarrollo sexual o pubertad nunca presento su ciclo menstrual, sin causa aparente, por lo que acude a del Hospital Básico IESS Latacunga donde es valorada por medicina general.

REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS

General

- Dolor: No refiere
- Fiebre: No refiere
- Astenia: No refiere

Aparato Respiratorio

- Disnea: No refiere
- Cianosis: No refiere
- Tos: No refiere
- Expectorcación: No refiere
- Hemoptisis: No refiere

Aparato Circulatorio

- Palpitaciones: No refiere
- Taquicardia: No refiere
- Edema: No refiere
- Ascitis: No refiere
- Síncope: No refiere
- Lipotimia: No refiere
- Palidez: No refiere
- Rubicundez segmentaria: No refiere
- Dolor de esfuerzo en piernas: No refiere

Aparato Digestivo

Boca

- Trastornos de la masticación: No refiere

- Secreción salival: No refiere
- Halitosis: No refiere

Esófago

- Disfagia: No refiere
- Odinofagia: No refiere
- Pirosis: No refiere
- Regurgitación: No refiere

Estómago y duodeno

- Náusea: No refiere
- Vómito: No refiere
- Hematemesis: No refiere
- Acidismo: No refiere
- Aerofagia: No refiere
- Eructos: No refiere
- Hipo: No refiere

Yeyuno, íleon y colon

- Diarrea: No refiere
- Estreñimiento: No refiere
- Melenas: No refiere
- Meteorismo: No refiere
- Características físicas de las heces: Normales

Sigma, recto y ano

- Tenesmo rectal: No refiere

Hígado y vías biliares

- Ictericia: No refiere
- Acolia No refiere
- Coluria: No refiere

Bazo

- Pesantez de hipocondrio izquierdo: No refiere

Aparato urogenital

Urinario

- Características del chorro urinario: Dentro de los parámetros normales.
- Características físicas de la orina: Dentro de los parámetros normales
- Poliuria: No refiere
- Oliguria: No refiere
- Anuria: No refiere
- Polaquiuria: No refiere
- Nicturia: No refiere
- Enuresis: No refiere
- Incontinencia urinaria: No refiere
- Disuria: No refiere
- Urgencia Miccional: No refiere
- Tenesmo vesical: No refiere
- Goteo al final de la micción: No refiere
- Pérdida de la fuerza del chorro urinario: No refiere
- Grosor del chorro urinario: Dentro de lo normal
- Continuidad del chorro urinario: Dentro de lo normal, chorro continuo
- Retención de orina: No refiere
- Secreción Vaginal: en poca cantidad de color blanquecina, no mal olor
- Sangrado vaginal: no refiere

Sistema endócrino

- Cambios en el aspecto de la cara y cuerpo: No refiere
- Cambios en el color de la piel y mucosas: No refiere
- Pelo: caída de cabello
- Sudor: No refiere
- Percepción de la temperatura ambiental: No refiere

- Temblores: No refiere
- Contractura muscular: No refiere
- Fuerza muscular: No refiere cambios
- Sed: No refiere

Sistema Nervioso

- Disestesias: No refiere
- Parestesias: No refiere
- Convulsiones: No refiere
- Parálisis: No refiere
- Trastornos de la conciencia: No refiere
- Memoria: No refiere alteraciones
- Cambios de carácter: No refiere

Sistema locomotor

- Tumefacción articular: No refiere
- Motilidad articular: No refiere
- Ruidos articulares: No refiere

Órganos de los Sentidos

Aparato ocular

- Acuidad visual: No refiere
- Escotomas: No refiere
- Visión de colores: No refiere
- Nictalopatía: No refiere
- Ardor ocular: No refiere
- Lagrimeo: No refiere

Faringe

- Ardor: No refiere
- Respiración bucal: No refiere

Laringe

- Cambios en la voz: No refiere
- Carraspeo: No refiere

Fosas nasales y senos paranasales

- Obstrucción: No refiere
- Secreciones: No refiere
- Epistaxis: No refiere
- Olfación: No refiere alteraciones

Aparato auditivo

- Secreciones: No refiere
- Audición: No refiere alteraciones
- Acúfenos: No refiere
- Vértigo: No refiere

7. EXAMEN FÍSICO GENERAL

SIGNOS VITALES	PRIMERA CITA
<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia Cardíaca	95 latidos por minuto
<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia Respiratoria	21 respiraciones por minuto
<ul style="list-style-type: none">• Tensión arterial	100/90 mmHg
<ul style="list-style-type: none">• Temperatura bucal	36.5 C

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	
Evaluación	Medidas
Talla	1,46 cm
Peso	60 kilogramos
Índice de masa corporal	28.1
Cintura	99 cm
Cadera	93 cm

Examen General

Paciente, lucida, consiente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, e hidratada, sin palidez, cuya edad real concuerda con la aparente. Lenguaje fluido y coherente, sin lesiones evidentes, marcha e higiene adecuada

Examen Regional

➤ **Facies**

Hipotiroides con mixedema

➤ **Piel y tegumentos**

Normoelástica, hidratada, afebril, sin presencia de palidez

➤ **Cabeza:**

Normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a edad y sexo, lacio, cabello largo, negro, no se palpan masas.

➤ **Ojos:**

Simétricos, pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y a la acomodación, movimientos oculares conservados, agudeza visual conservada. No edema palpebral.

➤ **Nariz:**

Pirámide nasal de forma, tamaño e implantación normal, fosas nasales permeables, no dolorosa a la digito-presión en senos paranasales.

➤ **Boca:**

Mucosas orales húmedas, piezas dentales completos

➤ **Oídos:**

Pabellón auricular de forma, tamaño e implantación normal, conductos auditivos externos permeables; audición conservada.

➤ **Cuello:**

Simétrico, corto, movimientos pasivos y activos conservados, sin presencia de adenopatías, no se observa ingurgitación yugular, ni pulsos carotídeos palpables.

Tiroides: no palpable, OA

➤ **Tórax**

- Inspección: Normosómico, coloración guarda relación con el resto del cuerpo. Movimientos respiratorios normales. Palpación: Frémito y expansibilidad pulmonar conservado.
- Percusión: Claro.
- Auscultación: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan estertores en campos pulmonares.
- Mamas: estadio tanner 0-1, no secretantes, ni dolorosas.

➤ **Corazón:**

Ruidos cardíacos rítmicos; R1 y R2, de tono, timbre e intensidad normal no se auscultan ruidos patológicos.

➤ **Abdomen y región lumbar**

Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda, RHA presentes, no se palpan visceromegalias; puño percusión lumbar negativo

➤ **Región genital**

Región vulvar vello pubiano escaso, solo presente en labios mayores que se encuentran bien definidos, orificio himenial presente, se observa clítoris pequeño, cavidad vaginal impresiona normal, tacto vaginal se difiere

➤ **Extremidades**

- **Miembros superiores** Simétricos, tono y fuerza muscular conservada, movilidad activa y pasiva conservada, no se evidencia edema o deformidad articular; pulsos periféricos presentes y palpables.
- **Miembros inferiores** Simétricos, tono y fuerza muscular conservada, movilidad activa y pasiva conservada; sensibilidad conservada, pulsos pedios presentes y palpables, no se evidencia edemas.

Examen neurológico

- Paciente vigil, activo, orientado alopática y autopsíquicamente.

Escala de Glasgow: 15/15 apertura ocular espontánea (4/4), respuesta verbal (5/5) y respuesta motora, gesticulación, obedece órdenes (6/6)

EVOLUCIÓN

En el servicio de medicina general envían exámenes encontrando: Biometría hemática: normal, Química sanguínea: normal, Perfil renal: normal, Triglicéridos: normal, Colesterol: normal, EMO: normal, BHCG: negativo, TSH: 17.58, FT3: 2.95, Prolactina de 12,4 y es referida al servicio de endocrinología

En el servicio de endocrinología de esta casa de salud donde se vuelve a valorar a la paciente realizando anamnesis y confirmando que jamás presento sus ciclos menstruales, revisión de aparatos y sistemas: refiere caída de cabello y examen físico: paciente consiente orientada en tiempo y espacio, afebril e hidratada, talla: 1.46 m, peso 61kg, Facies: hipotiroidea con mixedema, implantación normal de las orejas, Tiroides: no palpable y deciden enviar nuevos exámenes.

Paciente acude a cita médica con resultado de exámenes enviados: biometría hemática, química sanguínea, perfil lipídico, EMO dentro de los parámetros normales, TSH: 17.58, FT3: 2.95, FT4: 1.08 Prolactina de 12.4, por lo se termina la consulta valorando las características clínicas de caso y los resultados de estudios hormonales, nos encontramos frente a un diagnóstico tardío de hipotiroidismo subclínico sin tratamiento comenzando solo ahora con control, seguimiento y tratamiento iniciando

con levotiroxina 25 mcg por dos semanas y luego 50 mcg y es llamada para su próxima cita con exámenes de control

Paciente acude a control con resultado de exámenes enviados previamente en donde se encuentran biometría hemática normal, química sanguínea normal, EMO normal, TSH: 8, FT3: 2.88, FT4: 1.08. Por lo que se modifica la dosis 50 mcg de lunes a jueves y 75 mcg de viernes a domingo. Se envía pedido para ECO tiroideo y examen de control para próxima cita

Paciente acude a control con nuevos resultados de exámenes en donde se encuentra un valor de TSH: 4.10 dentro de su valor normal y reporte de ECO tiroideo: glándula tiroides en situación anatómica normal, presenta disminución en su volumen, parénquima con ecogenicidad disminuida y heterogenea, sin evidencia de nodulaciones o áreas de degeneración coloidea, lóbulo derecho longitud: 2.5 cm, transversal: 0.9cm, anteroposterior: 0.7 cm y volumen: 0.8 cc; lóbulo izquierdo longitud: 2.6 cm, transversal: 1.4 cm, anteroposterior: 0.9 cm y volumen: 1.8 cc; istmo: volumen: 0.02 cc; volumen glandular total 2.6 cc. No existen adenopatías regionales vasos carotídeos y yugulares normales. Conclusión: hipoplasia tiroidea con alteración parenquimatosa

Se concluye q no hay causa definida de anemorreia primaria ya que tras un periodo de 5 meses en tratamiento paciente se encuentra compensada clínicamente, persistiendo su amenorreia por lo que se sugiere valoración por ginecología.

En el servicio de ginecología de esta casa de salud, se le realiza la anamnesis en donde la paciente refiere que jamás tuvo sus ciclos menstruales y presenta deseo de tener una vida sexual activa.

En la revisión de aparatos y sistemas: leve secreción vaginal de color blanquecino de mal olor, al examen físico y ginecológico: paciente consciente orientada en tiempo y espacio, afebril e hidratada, peso de 60 kg, talla de 1,46 cm, cintura 99 cm, cadera de 93 cm e IMC de 28.6, tiroides OA, mamas estadio tanner 0-1, región vulvar vello pubiano escaso, solo presente en labios mayores que se encuentran bien definidos, orificio himenial presente, se observa clítoris pequeño, cavidad vaginal impresionada normal, tacto vaginal se difiere.

Llegando a la impresión diagnóstica de una amenorrea primaria, por lo que se solicita nuevos exámenes para determinar la etiología ya que fue vista por el servicio de endocrinología, sin resultados favorables para la resolución de su amenorrea.

Obteniendo: biometría hemática: normal, Química Sanguínea: normal, EMO: negativo, BHCG: negativo, FSH Folículo Estimulante: 42.8, LH Hormona Luteinizante: 24.8. Se solicita exámenes para control en su próxima cita, para descartar un hipogonadismo por falla hipofisiaria y un cariotipo

Paciente acude a los dos meses del último chequeo con resultado de nuevos exámenes ya que se le explica a la paciente la conducta a seguir para confirmar diagnóstico y sugerir tratamiento ya que el estudio aun no es concluyente

T3: normal, T4: normal, TSH: normal, Prolactina: normal, Progesterona: 0.22 límite inferior de la normalidad, FSH: 32.38, LH: 12.9, estradiol: 3 Cariotipo: normal femenino 46 xx

Se termina la consulta con un dg de amenorrea primaria en búsqueda de su etiología por lo que envía a realizar examen imagenológico: ECO pélvico.

Paciente acude a control con el resultado de Eco pélvico que reporta: útero de características infantiles de 4,1 x 1.7 x 3.03 cm con volumen de 11 cc con eco estructura homogénea, endometrio no se visualiza, cervix de características normales ovarios no se visualizan, Fondo Saco Douglas libre.

Se decide solicitar resonancia magnética para confirmar resultados de eco pélvico y así concretar etiología de su amenorrea.

La misma que reporta: pelvis sin evidencia de procesos ocupativos, útero infantil de 3 cm de longitud, con cavidad endometrial lineal, no se logra identificar imagen correspondiente a ovarios, por lo que se concluye el caso como una agenesia gonadal pura, se inicia tratamiento con estrógenos, en parche transdérmico cada 7 días por 6 meses con valoración en 3 meses

Se valora paciente que acude a cita de control con tratamiento de estrógenos por vía tópica en parches; al examen físico: mamas con estadio Tanner II-III, vello púbico con inicio de desarrollo a nivel de pubis, con evolución favorable a la aparición de las

características sexuales secundarias y cifras de TSH normales por lo que se decide continua con estrógenos

Al cumplir 6 meses de tratamiento con estrógenos en parche acude paciente a control refiriendo que el pasado 15 de agosto menstruó por primera vez, al examen físico: mamas con estadio Tanner II-III, rig: desarrollo de vello púbico, sangrado escaso de aspecto menstrual y con resultado de exámenes de laboratorio: LH: 0.69 disminuido, FSH: 0.1 disminuido, estradiol: 5, insulina: normal, testosterona: normal. Se decide mantener por 6 meses estrógeno en parche para luego agregar progestágeno.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Entre los principales factores de riesgo que afectan a la paciente en estudio, en primer lugar la situación económica, social y académica además de poco interés que demuestra en su salud.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

El cantón Latacunga alberga aproximadamente 98.355 habitantes, que cuenta con varios subcentros de salud en los cuales no se pueden realizar exámenes de mayor complejidad por lo que es necesario su referencia a los hospitales de dicho cantón en donde los servicios de especialidad se encuentran saturados por lo que los pacientes deben esperar días, semanas e incluso meses para su atención complicando su condición o desistiendo de sus citas

ACCESO A LA ATENCIÓN

MANEJO EN EL SEGUNDO NIVEL

El paciente llega a la unidad de salud hospital IESS Latacunga al servicio de medicina general con amenorrea primaria y antecedente de hipotiroidismo sin tratamiento y con exámenes que reportaron, Biometría hemática: normal, Química sanguínea: normal, Perfil renal: normal, Triglicéridos: normal, Colesterol: normal, EMO: normal, BHCG: negativo, TSH: 17.58, FT3: 2.95, Prolactina de 12,4 y es referida al servicio de endocrinología y ginecología

En el servicio de endocrinología tras estudios de TSH: 17.58, FT3: 2.95, FT4: 1.08 Prolactina de 12.4 y las características clínicas se llega a la conclusión que nos encontramos frente a un diagnóstico tardío de hipotiroidismo perpuberal sin tratamiento, sin conseguir solución a su amenorrea primaria

En el servicio de ginecología tras estudios imagenológico y de laboratorio se concluye el caso como una agenesia gonadal pura, logrando conseguir con el tratamiento su menstruación

MANEJO

Paciente que fue valorada por el servicio de endocrinología en donde administraron levotiroxina 25 mcg por dos semanas y luego 50 mcg al inicio de su tratamiento para luego cambiar la dosis a de 50 mcg de lunes a jueves y 75 mcg de viernes a domingo.

Y el servicio de ginecología donde iniciaron tratamiento con estrógenos, en parche transdérmico cada 7 días por 6 meses logrando conseguir desarrollo de características sexuales secundarias y menstruación, enviando dicho tratamiento por 6 meses más

DESARROLLO TEÓRICO DEL TEMA

AMENORREA PRIMARIA

Ausencia de menarquia a los 16 años, independientemente de la existencia o no de retraso de crecimiento o de caracteres sexuales secundarios. Ausencia de menarquia a los 14 años, con retraso de crecimiento o ausencia de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, o más de dos años de inicio de los caracteres sexuales secundarios y se diagnostica sólo a la edad de 16 años

Etiología

La amenorrea es un síntoma y no se considera un diagnóstico por lo que la causa sería la verdadera causa a tratar ²¹

Causas Uterinas

- Agenesia mulleriana(s. Rockitansky)
- Himen imperforado, agenesia de vagina, septo vaginal
- S. insensibilidad a los androgénos

Causas Ováricas

- Disgenesia gonadal pura
- S. Turner

Causas Hipotálamo-Hipofisarias

- Retraso constitucional
- Craniofaringioma, glioma, germinoma
- Hiperprolactinemia

- Hipopituitarismo
- Radioterapia craneal

Causas Sistémicas

- Alteraciones endocrinas: hipotiroidismo, Síndrome de Cushing
- Enfermedades crónicas de larga evolución: diabetes, enfermedad intestinal inflamatoria

Tanto el hipotiroidismo y la hiperprolactinemia pueden afectar a los niños y adolescentes. Estas condiciones suprimen la secreción de GnRH, FSH, LH y por lo tanto inhiben el ciclo menstrual.²²

Clasificación de las amenorreas

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece distintos grupos que van

- Grupo I Fallo hipotálamo-hipofisario
- Grupo II Disfunción hipotálamo-hipofisaria
- Grupo III Fallo Gonadal
- Grupo IV Alteraciones del tracto genital
- Grupo V Prolactinoma
- Grupo VI Hiperprolactinemia funcional
- Grupo VII Tumores hipotálamo-hipofisarios no hiperprolactinémicos

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) propone en su protocolo de amenorreas una clasificación clínica que diferencia amenorrea primaria, secundaria y fisiológica, una clasificación topográfica que diferencia entre amenorreas periféricas o genitales, gonadales, hipofisarias, hipotalámicas y disendocrinas (alteraciones tiroideas y alteraciones adrenales) y una clasificación endocrina que divide las amenorreas en función de su estatus gonadotropo (hipogonadotropas, normogonadotropas, hipergonadotropas y disfunción gonadotropa: elevación del cociente LH/FSH), estatus prolactinémico (hiperprolactinémicas,

normoprolactinémicas) y estatus estrogénico (hipoestrogénicas, normoestrogénicas, hiperestrogénicas).

El Grupo de Interés de Endocrinología Ginecológica de la Sociedad Española de Fertilidad en su último consenso (2010) propone clasificar la amenorrea como:

- Amenorrea central
 - ✓ hipotálamo-hipófisis
 - ✓ secundaria a hiperprolactinemia
- Amenorrea gonadal (ovárica)
 - ✓ fallo ovárico
 - ✓ SOP
- Amenorrea genital
 - ✓ útero
 - ✓ vagina⁴

Clínica

Mamas Presentes y Útero Presente

Es el grupo más frecuente y comprende entre el 30 % a 40% de los casos de amenorrea primaria. Primero que todo se debe descartar una criptomenorrea -es decir, una falsa amenorrea primaria-, que se produce como consecuencia de una obstrucción del tracto de salida con acumulación del fluido menstrual. La criptomenorrea es causada por: agenesia cervical, septum vaginal trasverso o himen imperforado. Se caracteriza por dolor cíclico, con desarrollo puberal normal.

En este grupo de amenorrea primaria se encuentran las siguientes entidades asociadas:

1. **Hiperprolactinemia:** Se debe realizar una medida de prolactina en niñas con desarrollo puberal normal, con útero, y amenorrea primaria. De acuerdo con los niveles de prolactina encontrados, se solicitará una ayuda diagnóstica, preferiblemente una resonancia nuclear magnética con medio de contraste para evaluar la silla turca, hipófisis y las estructuras paraselares, en busca de neoplasias o de otras patologías

adyacentes. Se hará bloqueo subsecuente de la GnRH. Representa el 25 % del grupo de mamas y útero positivos.

2. **Hipotiroidismo:** En un 10% de los casos una hiperprolactinemia puede deberse a un hipotiroidismo subclínico. Se debe realizar la medición de TSH. De acuerdo con los niveles encontrados se iniciará tratamiento con levotiroxina.
3. **Hiperplasia suprarrenal congénita tardía:** Se debe a una deficiencia enzimática de la 21 hidroxilasa que conduce al aumento de los niveles de 17 hidroxiprogesterona, lo cual, a su vez, produce un incremento de ACTH y alteración del eje hipotálamo-hipofisis-gónada.
4. **Disfunción hipotálamo-hipofisiaria:** Se debe a desnutrición severa, anorexia nerviosa, bulimia, o exceso de ejercicio. En estos casos se observa un aumento de las betaendorfinas que producen una inhibición de la GnRH, con alteración de la foliculogénesis, produciendo una amenorrea primaria con telarquía.
5. **Otras:** Se han documentado las ooforitis autoinmunes, secundarias a radioterapia o quimioterapia en temprana edad

Mamas Ausentes y Útero Presente

Es el segundo grupo en frecuencia y es considerado como complejo por presentar múltiples entidades que pueden llevar a amenorrea primaria. Se puede clasificar en tres subgrupos:

1. **Falla hipotalámica:** Causada por la secreción inadecuada de GnRH. Como consecuencia, se produce un hipogonadismo-hipogonadotrópico, con hipófisis normal. Las causas de falla hipotalámica son:

- Secreción insuficiente de neurotransmisores como dopamina y norepinefrina.
- Síntesis inadecuada de GnRH idiopática, asociada a talasemia mayor -que se diferencia de la de Kallman porque no hay anosmia.
- Defectos anatómicos congénitos.

- Ausencia del piso de la silla turca con encefalocele anterior.
- Neoplasias como el craneofaringioma, con pico de incidencia entre 6 a 14 años. Se presenta asociado a calcificaciones y, en un 70% de los casos, se acompaña de retardo en el crecimiento, defectos de los campos visuales y diabetes insípida.

Síndrome de Kallman: Tiene una incidencia de 1 en 10.000 a 1 en 86.000 nacidos vivos. Se asocia a anosmia y agenesia del bulbo olfatorio. El defecto genético -que ocasiona pérdida de la proteína que favorece la migración de las neuronas productoras de GnRH y las neuronas olfatorias-, se ha localizado en el cromosoma X. El locus se conoce como KALI G-1 (gen 1 de intervalo de síndrome de Kallman), el cual se ha detectado desde la semana 11 de gestación. Autores han demostrado que hasta en un 25% de los casos el bulbo olfatorio es normal, por lo que muchas veces el diagnóstico resulta difícil de establecer. Además de la anosmia, pueden encontrarse otras alteraciones: labio y paladar hendidos, disquinesia, ataxia, sordera nerviosa, agenesia renal unilateral, anomalías del mecanismo de la sed y aquellas relacionadas con la descarga de vasopresina. Han sido documentadas tres formas de transmisión: ligado al cromosoma X, autosómico dominante y autosómico recesivo; sin embargo, la mayoría de las veces es esporádico.

Síndrome de Prader-Labhart-Willi: Se presenta cuando hay una delección en el brazo largo del cromosoma 15, con una ocurrencia de 1 en 10.000 a 1 en 15.000 nacidos vivos. Se observan manifestaciones desde la vida prenatal dadas por hipotonía -la cual se mantiene hasta la adultez-, baja estatura, retardo mental, manos y pies pequeños y tendencia a la obesidad. Desde el punto de vista ginecológico se observa hipoplasia de los labios menores y del clítoris. Por otro lado, se considera que existe una alteración en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que es la causa de la obesidad en estos pacientes.

- Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl: Las pacientes con este síndrome también presentan talla baja, además de otras alteraciones como: retinitis pigmentosa, sordera, paraplejía espástica, polidactilia, sindactilia, obesidad, hipogonadismo y retardo mental.

- **Síndrome de Frolich:** También conocido como distrofia adiposo genital, se caracteriza por las siguientes alteraciones: talla baja, obesidad, retardo mental leve, sinequias intraorales, aplasia de la musculatura abdominal, labios mayores hipoplásicos, laxitud excesiva de la piel con uñas parcialmente cubiertas. Este síndrome es ocasionado por una alteración de carácter tumoral del área ventromedial del hipotálamo.

2. Falla Hipofisiaria: Estas pacientes no presentan una secreción adecuada de LH y de FSH a la estimulación con GnRH. Las entidades que cursan con falla hipofisiaria son:

- Insuficiencia aislada de gonadotropinas que puede ser de carácter autosómico dominante, autosómico recesivo; o puede tratarse de un rasgo ligado al cromosoma X.

Falla Gonadal: Se caracteriza por un hipogonadismo hipergonadotrópico. Las entidades que cursan con falla gonadal son:

- **Síndrome de Turner:** Es la más frecuente de este grupo. Su frecuencia en la concepción es del 3%, pero el 99% de los casos son abortados espontáneamente. Se caracteriza por ausencia de un cromosoma X, con lectura de 45XO. Se presenta con una frecuencia de 1 en 2000 a 1 en 7000 nacidos vivos. El fenotipo de las pacientes afectadas se caracteriza por talla baja, anomalías somáticas, cuello membranoso, paladar ojival, micrognatia, enfermedad cardíaca congénita, uñas hiperconvexas en las manos, anomalías renales y desórdenes autoinmunes como tiroiditis y enfermedad de Addison. La incidencia de gonadoblastomas en estas pacientes es del 12%.

Mamas Presentes y Útero Ausente

Es el tercer grupo en frecuencia, a este grupo pertenecen:

1. Insensibilidad androgénica: (feminización testicular completa). Estas pacientes tienen un cariotipo 46 XY, con 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 su

funcionamiento normal -cuando están presentes en el citosol o núcleo de células blanco.

En tanto que estas pacientes tienen testículos y, por ende, producen hormona antimülleriana, no se presenta desarrollo del útero ni de las trompas. Fenotípicamente estas pacientes son de talla alta con tendencia eunucoide (brazos largos con manos y pies grandes. Las mamas son voluminosas). Desde el punto de vista hormonal, los niveles de LH y FSH son normales, el estradiol se encuentra bajo < 30 pg/ml y los niveles de testosterona coinciden con los niveles masculinos (> 3 ng/dl). Estas pacientes también requieren gonadectomía por el riesgo de malignización de la gónada con una incidencia sólo del 5 al 10%.

2. Ausencia congénita de útero, ovarios presentes y vagina ausente (Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser). Su incidencia es de 1 en 4000 nacidos vivos femeninos. Puede estar asociado a anomalías urinarias en un 15% (ausencia de riñón), y a anormalidades menores en un 40% (sistema colector doble).

Mamas Ausentes y Útero Ausente

Es el grupo menos frecuente. El cariotipo es masculino, 46 XY, y los niveles de gonadotropinas se encuentran elevados. La testosterona es normal o baja, en el rango femenino. El fenotipo es femenino. A este grupo pertenecen:

1. Deficiencia 17-20 desmolasa: La 17-20 desmolasa es la enzima que, en la esteroidogénesis, regula el paso de 17-hidroxipregnenolona a dehidroepiandrosterona y 17 –hidroxiprogesterona a androstenediona. Teniendo las dos vías bloqueadas, la paciente no puede sintetizar ningún esteroide sexual, pero puede producir cortisol y desoxicorticosterona. Los testículos deben ser removidos por riesgo de malignización.

2. Agonadismo: (síndrome de testículo fantasma): Estos pacientes no presentan órganos sexuales internos, y no tienen trastorno de la esteroidogénesis. Se ha postulado que, en la etapa embrionaria, desarrollan tejido testicular, y que el factor inhibidor de müller suprime el desarrollo de útero y trompas, pero, posteriormente, el testículo desaparece, por lo cual se denomina el testículo fantasma.

3. Deficiencia de 17 alfa hidroxilasa con cariotipo XY: Estas pacientes presentan hipertensión, pero carecen de útero.

4. Síndrome de Frasier: Caracterizado por neuropatía progresiva, infantilismo sexual, falla renal y gónadas rudimentarias, en las cuales se pueden desarrollar gonadoblastomas. Es causado por la mutación en el gen WT1.

Diagnóstico

Como en toda patología la anamnesis y la exploración física son fundamentales para el diagnóstico. Así también cuando nos ocupamos de la amenorrea primaria. Hay que centrarse en averiguar si existe historia familiar de retraso puberal, si el peso y la talla de la paciente son acordes con los del resto de familiares, si existen signos de virilización, si la paciente toma alguna medicación o sustancia (como heroína o metadona) que puedan causar amenorrea, si existe o no galactorrea (hecho éste que sugiere un aumento de prolactina) o si presenta alteraciones Distrofias ováricas Síndrome de Stein-Levental u ovario poliquístico Tumores ováricos productores de andrógenos Otras lesiones de ovario (síndrome de Cushing) Hipofunción suprarrenal (síndrome de Addison) Anomalías de la función tiroidea Hipotiroidismo Hipertiroidismo 4 visuales o cefaleas frecuentes, poliuria o polidipsia o astenia que puedan orientar a trastornos del eje hipotálamo-hipofisario. Hay que evaluar el grado de desarrollo mamario y realizar una exploración genital en profundidad. Los puntos clave para evaluar correctamente una amenorrea primaria son:

- el desarrollo mamario: marcador de la correcta acción estrogénica y por tanto del buen funcionamiento ovárico.
- confirmación ecográfica de la presencia uterina.
- determinación de los niveles de FSH

Exámenes complementarios

Ecografía Transabdominal, transvaginal o transrectal. Debe tener un papel protagonista en el diagnóstico junto con la anamnesis, la exploración y una determinación hormonal basal, puesto que proporciona desde un primer momento información anatómica y de función. Resulta imprescindible para valorar la presencia de útero y anejos (síndrome Morris, síndrome de Mayer-Rokitansky-Ku"ster-Hauser)

y el aspecto de éstos. El aspecto de los ovarios en una adolescente no puede considerarse como criterio diagnóstico del SOP. En la mayoría de los casos podemos observar un ovario de aspecto multifolicular característico en mujeres jóvenes y que no debe confundirse con un ovario poliquístico.

Resonancia magnética Puede ser de gran ayuda cuando se sospecha patología uterina, aunque últimamente está siendo relegada por la ecografía 3D y se utiliza sobre todo para confirmar el diagnóstico.

Paleografía endovenosa o ecografía renal En caso de detección de duplicidad uterina asociada a malformación vaginal por su asociación con anomalías renales (agenesia renal unilateral).

Cariotipo y en casos de fallo ovárico prematuro (hipogonadismo hipergonadotrofo).

Test de orientación diagnóstica Los test analíticos diagnósticos pueden ser de ayuda pero en general no se consideran imprescindibles y no se recomiendan de manera sistemática.

Test de gestágenos

Valora si el nivel de estradiol endógeno es suficiente para proliferar el endometrio y producir hemorragia por deprivación cuando el tracto genital está intacto. Se realiza con acetato de medroxiprogesterona 10 mg/día vía oral, 5 días o progesterona natural micronizada 200 mg/día vía oral, 5 días.

Interpretación:

- Positivo: canal genital intacto. Disfunción hipotálamo-hipofisaria.
- Negativo: canal genital alterado o no preparación suficiente para la proliferación endometrial (alteraciones hipotálamohipofisarias severas, fallo ovárico).

Test de estrógenos-progesterona

Indicado si el test de gestágenos es negativo. Con la administración de estrógenos y gestágenos de forma secuencial se consigue una proliferación endometrial y una hemorragia por deprivación si el canal está intacto.

Pautas:

- Valerato de estradiol 4 mg/día vía oral, 3 semanas (ProgynovaW , MeriestraW) + progesterona natural micronizada 300 mg/día vía oral los 10 últimos días (UtrogestanW , ProgeffikW). - Valerato de estradiol 2 mg + Norgestrel 0,50 mg/10 días (preparado comercializado como ProgylutonW).

Interpretación:

- Positivo: estado hipoestrogénico gonadal o hipotálamohipofisario.
- Negativo: alteraciones del tracto genital.

Manejo

De acuerdo con el enfoque clínico, finalmente se realizará el manejo recomendado para cada entidad nosológica. Existen unas reglas fundamentales de manejo que se deben aplicar y explicar a las pacientes. Es importante dar respuesta a algunas inquietudes generales de las pacientes y de sus familiares, en relación con los siguientes tópicos:

- Menstruación y ciclos espontáneos posteriores
- Fertilidad
- Sexualidad y posibilidad de coitos con penetración vaginal satisfactoria

Hipotiroidismo

Las hormonas de tiroides tienen una participación muy importante en regular el metabolismo. La glándula de tiroides produce (T4), el precursor, y cantidades pequeñas de la hormona activa (T3) principalmente.²⁴

El hipotiroidismo es aquel estado clínico determinado por un déficit en producción y/o acción de las Hormonas Tiroideas (T3, T4), con la consiguiente disminución del efecto de estas hormonas a nivel de los tejidos y por lo tanto con enlentecimiento de todos procesos metabólicos del organismo. Definimos Hipotiroidismo Subclínico como aquel que no presenta síntomas ni signos claros de hipofunción tiroidea o estos muy leves, el T4 libre está normal y el TSH elevado. Su prevalencia se estima en alrededor

de un 1% en la mujer y un 0,1% en el hombre. Después de los 60 años la prevalencia se eleva a un 6-7% en la mujer. El hipotiroidismo subclínico se presenta en alrededor del 5% de los pacientes que consultan a un control de salud.

El hipotiroidismo subclínico se define como una elevación de los niveles de TSH en presencia de las concentraciones de T4 libre circulante normal ²⁵

Clasificación Etiológica:

1. Hipotiroidismo Primario: (por falla Tiroidea):

A. Sin Bocio.

*Idiopático: (Autoinmune) Atrofia idiopática del Tiroides. (Tiroiditis Crónica).

*Post Ablativo: Post-cirugía o post-tratamiento con Yodo radioactivo o radioterapia del cuello.

*Agnesia Tiroidea.

B. Con Bocio.

*Hipotiroidismos Por Defectos Congenitos De La Hormonogenesis Tiroidea.

*Hipotiroidismos Adquiridos:

Tiroiditis Crónica de Hashimoto.

b) Exceso o falta de yodo

c) Drogas: Tiocianatos, Litio, Amiodarona

d) Bocógenos naturales.-

e) Fase tardía de tiroiditis sub-aguda (transitorio), tiroiditis post-parto.

2. Hipotiroidismo Secundario: (por falla hipofisiaria).

En los hipopituitarismos.-

3. Hipotiroidismo Terciario: (por falla hipotalámica).

4. Hipotiroidismo Por Resistencia Periferica a la hormona tiroidea.

Signos y Síntomas:

Síntomas:

Astenia, adinamia, fatigabilidad, debilidad Intolerancia al frío. Torpor mental, bradipsiquia, pérdida de la memoria Cambios de la personalidad: depresión. Ronquera,

estitiquiez. Cefalea, dolores osteomusculares, calambres Alza de peso, edema (mixedema) Disnea de esfuerzos.

Signos:

- Piel: seca, gruesa, descamada e infiltrada, de color pálido amarillenta. Recibe el nombre de MIXEDEMA aquel edema mucinoso que infiltra los tejidos y que se debe a la acumulación de ácido hialurónico y otros glicosamino-glicanos con propiedades hidrofílicas que produce en el hipotiroidismo. (También se suele utilizar este término: MIXEDEMA para la expresión clínica del hipotiroidismo)

Pelo: seco, grueso, quebradizo, de caída fácil. Cejas ralas, con pérdida de la cola de la ceja. Uñas: quebradizas

- Glándulas sudoríparas: atróficas, falta transpiración

- Fascie: pálida, vultuosa, con edema parpebral

- Voz: ronca, enlentecida.

Sistema Cardiovascular: Disminución del débito cardíaco (disminución del volumen sistólico). Bradicardia

Corazón grande por:

- infiltración miocardio

- derrame pericardio

- dilatación del miocardio

- hipertensión arterial,

E.C.G.: bradicardia, voltaje bajo, depresión del segmento ST y T invertida.

- Sistema Digestivo:

Macroglosia

Atrofia de la mucosa gástrica

Estitiquiez por peristaltismo lento

Ascitis en casos avanzados

- Sistema Respiratorio:

Disminución de la Capacidad Vital.

Hipoventilación.

Hipoxia Derrame pleural

- Sistema Hematopoyético:

Anemia por hipoplasia medular. También se puede asociar a falta de Hierro y/o deficiencia de Vit. B12.

- Sistema neuromuscular:

Dolores musculares. Calambres.

Reflejos con fase de relajación lenta.

Síndrome del túnel carpiano.

Otras Glándulas endocrinas:

Suprarrenales: Disminución de la función cortico-SSRR con menor producción de Cortisol. Gonadal:

Hipermenorrea con esterilidad frecuente

Amenorrea secundaria (en la mujer)

Disminución de la libido y de la fertilidad (en el hombre)

3. Hipófisis: En el Hipotiroidismo 1rio.: elevación de TSH y de la Prolactina: puede existir galactorrea.

Diagnóstico:

Después de un acucioso examen clínico, para confirmar el diagnóstico de Hipotiroidismo Primario debemos medir el TSH, el que estará elevado; si el cuadro no es suficientemente manifiesto se solicita T4 libre.

Igualmente es útil solicitar niveles de Anticuerpos Antitiroideos que se elevan de preferencia en las tiroiditis crónicas.

En el Hipotiroidismo secundario o hipofisiario la T4 libre están bajos al igual que la TSH; la forma de diferenciarlo del Hipotiroidismo hipotalámico es a través de la prueba de TRH, en que se observa una respuesta parcial de TSH al estímulo del TRH, en el último caso, a diferencia de la respuesta nula en la falla hipofisiaria.

Tratamiento

Debe efectuarse con Hormona Tiroidea: de preferencia Levo-Tiroxina sódica. Este tratamiento debe efectuarse en dosis progresivamente ascendentes, porque el paciente mixedematoso tiene mayor sensibilidad a la hormona tiroidea, existe además el riesgo

de una insuficiencia suprarrenal relativa al llevar rápidamente al paciente al eutiroidismo y, finalmente, es necesario estar atento para evitar el desencadenamiento de una insuficiencia coronaria al administrar hormona tiroidea en dosis plena en pacientes con riesgo cardiovascular.

La dosis promedio requerida para llevar los pacientes hipotiroideos al eutiroidismo es de 100 a 150 mcg diarios (1-2 ug/kg/día), en una sola dosis que debe ser administrada antes del desayuno. En el paciente senil o de riesgo coronario, esta dosis debe reducirse en un 30%.

El control de la terapia se efectúa con un buen seguimiento clínico y determinación de TSH en pleno tratamiento (no antes de 6 semanas de iniciada la terapia), la que debe presentar niveles entre 0.5-3.0 uUI/ml; la determinación de TSH no es un buen parámetro en el hipotiroidismo central, en el que además de la evaluación clínica se debe medir el T4 libre.

El control de TSH en el curso del tratamiento del Hipotiroidismo no debe efectuarse antes de 40 días de completar una dosis estable de L-Tiroxina

Hay fármacos que disminuyen la absorción de L-Tiroxina, entre los que se encuentran la colestestamina, el hidróxido de aluminio, el sulfato ferroso y el sucralfato; o medicamentos que aumentan el clearance de la tiroxina como la rifampicina, fenitoína y carbamazepina.

El hipotiroidismo subclínico puede progresar a hipotiroidismo manifiesto en aproximadamente el 2-5% de los casos al año. En este subgrupo, el tratamiento debe ser considerado en pacientes sintomáticos, los pacientes con infertilidad, y los pacientes con anticuerpos positivos peroxidasa anti-tiroidea (TPO) o bocio. El tratamiento se puede iniciar con la dosis calculada completo para la mayoría de los pacientes jóvenes. Sin embargo, el tratamiento debe iniciarse con una dosis baja en pacientes de edad avanzada, pacientes con enfermedad arterial coronaria y pacientes con hipotiroidismo de larga data severa.²³

La amenorrea en el hipotiroidismo es solo una de las posibles alteraciones del ciclo menstrual que puede sufrir una mujer en edad fértil.

La actividad de la tiroides está relacionada con el proceso de la maduración de ovarios y envía estímulos directos e indirectos para que los ovarios cumplan con su propia función.²¹

El hipotiroidismo afecta la función de los ovarios y la reproducción.

En las mujeres con hipotiroidismo existe una disminución de las proteínas que transportan las hormonas sexuales (SHBG) en la sangre y el metabolismo de los estrógenos está alterado.

La regulación de la función de los ovarios por las hormonas de la hipófisis sufre alteraciones de mayor o menor grado según la magnitud y la duración del hipotiroidismo, teniendo también diferentes consecuencias según la edad.

En niñas, el hipotiroidismo puede ser causa de amenorrea primaria por retraso puberal. Esta anormalidad se corrige al tratar el hipotiroidismo.

Cuando el hipotiroidismo se presenta después de la pubertad, pueden ocurrir fallos en la ovulación, a veces con ausencia de las reglas, y si esto se prolonga durante 3 meses o más, se denomina amenorrea secundaria.

Las alteraciones más comunes del ciclo menstrual en mujeres con hipotiroidismo son los retrasos de menos de tres meses de duración (oligomenorrea) y también el aumento del sangrado (hipermenorrea/menorragia), en parte por las alteraciones hormonales resultantes de la falta de ovulación y también por los defectos en la coagulación sanguínea que pueden ocurrir por el hipotiroidismo.

Las alteraciones menstruales son más marcadas cuanto mayor es el grado de hipotiroidismo.

El sangrado escaso y la amenorrea son menos frecuentes en el hipotiroidismo, contrariamente de lo que se piensa.

Ocasionalmente la amenorrea se acompaña de secreción de leche o galactorrea en mujeres con hipotiroidismo, debido a un aumento de la prolactina, una hormona de la hipófisis que aumenta junto con la TSH y el factor regulador de tirotrópica, que también es una situación reversible por el tratamiento adecuado con tiroxina.

Agenesia Gonadal

La ausencia asintomática se explica por 2 razones: malformación congénita (agenesia, aplasia) y torsión del pedículo ovárico durante la vida fetal

Se presenta alrededor de 1 en 11.240 casos 0.0089%

Hipogonadismo

Definición

Estado de menor desarrollo genital debido a insuficiencia de la secreción interna testicular u ovárica

Etiología

Por falla hipotálamo-hipofisiaria, (Por defectos genéticos o evolutivos del hipotálamo)
Lesiones destructivas como tumores, procesos inflamatorios, lesiones vasculares o traumatismos

La deficiencia de gonadotropinas también puede deberse a lesiones propias de la hipófisis o por falla testicular u ovárica.

Clasificación

a) Hipogonadismo hipogonadotrófico: La deficiencia de la secreción pulsátil de GnRH, LH y FSH conducen a un retraso de la pubertad e infantilismo sexual.

b) Hipogonadismo hipergonadotrófico: La insuficiencia gonadal primaria y la disminución o ausencia de secreción esteroide gonadal, anulan el mecanismo de retroalimentación negativa e inducen un aumento sérico de LH y FSH.

B) Hipogonadismo Hipergonadotrófico

Sx. de Disgenesia Gonadal (Sx. de Turner / Sx. de Noonan)

El Sx. de Turner afecta a 1 de cada 2,500 a 10,000 nacidas vivas y en el Sx. de Noonan más del 95% de estos pacientes tiene cariotipo normal, pero tienen función alterada de las células de Leydig.

Agnesia gonadal: Son anomalías que ocurren durante el proceso de desarrollo de los órganos reproductivos de un feto femenino, que puede ser uni o bilateral siendo una patología muy rara

Alrededor de las seis semanas de gestación se desarrollan los ovarios en los fetos con dos cromosomas X. El desarrollo de los órganos genitales restantes ocurre durante las primeras 12 semanas del embarazo.

Los síntomas pueden variar de acuerdo con la anomalía presente, si no hay un desarrollo adecuado de los ovarios o estos están ausentes (agenesia ovárica), no se desarrollan las mamas ni se produce la menstruación debido a la falta de estrógenos.

Otras causas de Insuficiencia Ovárica Primaria.

- Irradiación a los ovarios
- Ooforitis autoinmune
- Ovario resistente

Orquitis por parotiditis

Sx. XYY

Insensibilidad a los andrógenos, llamado Sx. de Feminización testicular. Anorquia (Sx. de castración Prepuberal)

Desordenes genéticos

Sx. de Klinefelter (disgenesia testicular caracterizada por la presencia de uno o más cromosomas X supernumerarios.

Distrofia miotónica. Trastorno familiar caracterizado por cataratas, calvicie, debilidad muscular, hipogonadismo.

Cuadro Clínico

Las niñas que tienen hipogonadismo tienen amenorrea.

La enfermedad puede afectar el desarrollo de las mamas y la estatura.

Si el hipogonadismo ocurre después de la pubertad, los síntomas abarcan:
Sofocos

Pérdida del vello corporal

Libido baja

Suspensión de la menstruación

En los niños, el hipogonadismo afecta el desarrollo muscular y del vello facial y lleva a problemas de crecimiento.

Tratamiento

El régimen de reemplazo estrogénico es el mismo en el hipogonadismo hipogonadotrófico y en el hipogonadismo hipergonadotrófico. Las niñas de 12 y 13 años de edad son tratadas con etinil estradiol de 5 a 10 mcg al día por v.o. o estrógenos conjugados 0.3mg al día v.o. en un primer momento con una frecuencia diaria y después de 6 meses durante los primeros 21 días del mes. En el curso de 2 o 3 años las dosis son aumentadas gradualmente hasta 10 a 20 mcg de etinil estradiol o 0.6 a 1.25mg de estrógenos conjugados.

En el momento en que se produce una hemorragia intermenstrual o no más de 6 meses de instaurar el tratamiento cíclico se agrega un progestágeno (acetato de medroxiprogesterona de 5 a 10mg al día), los días 12 al 21 para proteger a la paciente contra los efectos neoplásicos sobre la mama y el útero. El tratamiento adicional de GH puede reducir la pérdida de densidad ósea en las pacientes con Sx. de Turner.

En las mujeres, el hipogonadismo puede causar infertilidad.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

En el presente caso clínico se identificaron varios puntos críticos dentro de los cuales estarían involucrados:

- Largo tiempo de espera para acudir a una casa de salud para recibir diagnóstico y tratamiento.
- Demora en pedir valoración el servicio de endocrinología al servicio de ginecología desde que la paciente ingresa al hospital para diagnóstico de su patología.
- Diagnóstico impreciso de la paciente lo cual conlleva a un tratamiento erróneo en la misma, entorpeciendo el verdadero diagnóstico y su posterior tratamiento.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

A pesar de que la patología es un evento raro, se debió sospechar desde un inicio, teniendo en cuenta la edad de la paciente.

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Conocer el organigrama	Colocar organigramas en cada servicio de la institución para que se conozcan los las funciones de cada uno de ellos y así mejorar atención y las referencias a cada especialidad mejorando el trabajo multidisciplinario.
Análisis de casos	Realizar análisis de casos de manera periódica entre los diferentes servicios que la institución presta, para que el personal de dichos servicios conozcan y puedan ayudar en la resolución de casos poco frecuentes.
Reunión de los líderes	Convocar a los líderes de cada especialidad a reuniones de área para que se exponga las debilidades y amenazas de cada servicio, mejorando la capacidad resolutive.

CONCLUSIONES

- La amenorrea primaria tiene muchas etiologías por lo que es preciso realizar un diagnóstico certero ya que su tratamiento es personalizado para cada paciente y etiología las cuales son de causas uterinas, causas ováricas, causas hipotálamo-hipofisarias, causas sistémicas
- Inicialmente se diagnosticó que la amenorrea primaria que presento la paciente fue a causa del hipotiroidismo, pero al obtener la valoración de ginecología se comprobó que no fue la verdadera causa
- Para establecer un diagnóstico sobre amenorrea primaria es necesario realizar los exámenes precisos para cada etiología y en el caso presentado no se cumplió con todos ellos y se pidieron exámenes que no se necesitaban como la resonancia magnética ya que anteriormente se solicitó ECO pélvico donde ya nos dio el diagnóstico
- La amenorrea primaria debido a hipotiroidismo prepuberal es una afección más frecuente que debido a una agenesia ovárica presentándose con cuadro clínico y alteraciones casi similares.
- Una vez realizado las valoraciones y exámenes, principalmente de imagenología como el ECO pélvico se descartó el diagnóstico de amenorrea por hipotiroidismo quedando así el diagnóstico definitivo de amenorrea primaria por agenesia gonadal

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Adriana J. Aguilar, et al. Amenorrea Primaria: A propósito de un caso con el síndrome de Mayer-Rokitansky-küsterHauser. Revista Mexicana de Pediatría. 2010. Vol77, n°3(11)
2. Albanese A, Stanhope R. Investigation of delayed puberty. Clin Endocrinol(17)
3. Amenorreas: concepto y clasificación. En: Endocrinología Reproductiva y Esterilidad. Patologías y diagnóstico. Protocolos ProSego. Madrid(13)
4. 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.(8)
5. Gómez MT, Fuentes AM, González de Merlo G. Enfoque clínico de los trastornos menstruales por defecto. Amenorrea primaria y secundaria exceso En: Guía de Atención Ginecológica en la Infancia y adolescencia. Madrid Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2013(15)
6. Janer Sepulveda, Agudelo; Miguel Ángel Alarcon Nivia; Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 60 no. I 2009 (3)
7. María E. escobar, et al. Trastornos del ciclo menstrual en la adolescencia. Arch Argent pediátricos. 2010 ; 108 (4): 363- 369(10)
8. Podro Tur Rosa, Garcia Herero, Julio, Barcia Graña, María, Amenorrea Central, Editorial Medica Panamericana, pág. 19-34 (1)
9. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and longterm health risk related to polycystic ovary syndrome. Rotterdam ESHRE/ASRSponsored PCOS Consensus Workshop Group. Fertil Steril 2004(18)
10. Samuel S.C.Yen, MD, D Sci; Robert B. Jaffe, MD; Robert L. Barbieri, MD, Endocrinología de la Recuperación, Editorial Medica Panamericana, 4 Edición (2)

11. Speroff L, Fritz MA. Amenorrhea. En: Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 7.^a ed. Filadelfia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 401-64. (7)
12. Speroff L, Fritz M. Amenorrea. En: Speroff L, Fritz M. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. 2ª ed. Madrid: Wolters Kluwer Health, 2006(14)

LINKOGRAFIA

1. Amenorrea primaria y secundaria. Oligomenorrea. En: Ginecología en la Adolescencia. Patologías y diagnóstico. Protocolos ProSego. Madrid; 2006. www.sego.es(12)
2. Efthimios Deligeoroglou, et al. Menstrual disturbances in puberty. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. 2010, (24), pp157-171 disponible en <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/601/art1.pdf>(9)
3. J.L. Herrera Pombo: Hipotiroidismo, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma. Madrid. España disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n14a13124559pdf001.pdf>(5)
4. Master-Hunter T, Heiman DL. Amenorrhea: evaluation and treatment. Am Fam Physician. disponible en: <http://www.unidaddocentemfyclaspalmas.org.es/resources/E10+Anenorrrea.+AMF+2007.pdf>(6)
5. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Protocolo SEGO. Amenorrea primaria y secundaria. Sangrado infrecuente (actualizado febrero 2013)[file:///C:/Users/MARIA%20BELEN/Downloads/S0304501313000988_S300_es%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/MARIA%20BELEN/Downloads/S0304501313000988_S300_es%20(1).pdf)(4)

6. Protocolo SEGO. Amenorrea primaria y secundaria. Oligomenorrea. 2006.(19)
7. Protocolo SEGO. Amenorreas: Concepto y Clasificación. [http://www.univadis.net/microsites/salud_mujer/pdfs/4Alteraciones_menstruales_por_defecto_Amenorreas.\(20](http://www.univadis.net/microsites/salud_mujer/pdfs/4Alteraciones_menstruales_por_defecto_Amenorreas.(20)
8. Traggiai C, Stanhope R. Delayed puberty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2002 disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2006/am063g.pdf> (16)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS: BASES DE DATOS DE LA UTA

1. **Proquest**: Anonymous. GP. Education: Clinical Review – Hypothyroidism. [internet]. 2014 disponible en:
[http://search.proquest.com/docview/1564433137/2406F318B54B44C1PQ/39?accountid=36765#center\(24\)](http://search.proquest.com/docview/1564433137/2406F318B54B44C1PQ/39?accountid=36765#center(24))
2. **Proquest**: Bajaj, Sarita; Sachan, Shivam; Misra, Vatsala; Varma, Anurag; Saxena, Piyush. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. Cognitive function in subclinical hypothyroidism in elderly. 2014 disponible en:
[http://search.proquest.com/docview/1727700518/975912BAF5DF4A66PQ/95?accountid=36765#center\(25\)](http://search.proquest.com/docview/1727700518/975912BAF5DF4A66PQ/95?accountid=36765#center(25))
3. **Proquest**: McIver, BryanInformación; Romanski, Susan AInformación; Nippoldt, Todd B. Evaluation and management of amenorrhea [internet]. 2012 disponible en:
[http://search.proquest.com/docview/216871106/C7E43D78DF1944A0PQ/3?accountid=36765#center\(22\)](http://search.proquest.com/docview/216871106/C7E43D78DF1944A0PQ/3?accountid=36765#center(22))
4. **Proquest**: Obesity, Fitness & Wellnessw. Hypothyroidism; New Hypothyroidism Study Results from All India Institute of Medical Sciences Described [internet]. 2012 disponible en:
[http://search.proquest.com/docview/922618694/2406F318B54B44C1PQ/4?accountid=36765#center\(23\)](http://search.proquest.com/docview/922618694/2406F318B54B44C1PQ/4?accountid=36765#center(23))
5. **Proquest**: Sharma, NeeluInformació; Sharma, Anita. JK Science. Thyroid Profile In Menstrual Disorders [internet]. 2012 disponible en:
[http://search.proquest.com/docview/1034104295/6DE5EFC054BB43FBPQ/9?accountid=36765#center\(21\)](http://search.proquest.com/docview/1034104295/6DE5EFC054BB43FBPQ/9?accountid=36765#center(21))

ANEXOS

Biometría hemática	26/11/2015	07/01/2016	04/07/2016
Recuento leucocitario (WBC)	7.89k/UI	8.01 k/UL	7.98 k/UL
Recuento de glóbulos rojos	4,25 M/UI	4.27 M/UL	4.26 M/UL
Hemoglobina (HGB)	12,4g/dl	12,8 g/dl	12,8 g/dl
Hematocrito (HCT)	39.9%	39.9%	39.9%
Volumen corpuscular medio(MCV)	94.1FL	94.1FL	94.1FL
Hemoglobina corpuscular media(MCH)	31,8pg	31,7pg	31,7pg
MCHC	33.8g/dl	33.8g/d	33.9g/dl I
Plaquetas	333.000k/UI	333.000k/UI	333.000k/UI
Neutrófilos	67,0%	67,0%	67,1%
Linfocitos	23,4%	23,6%	23,6%
Monocitos	7,7%	7,7%	7,6%
Eosinofilos	1,9%	1,9%	1,9%

Figura N#1

Química Sanguínea	26/11/2015	07/01/2016
Glucosa	109mg/dl	109.30mg/dl
Urea	5mg/dl	5mg/dl
Creatina	0.6mg/dl	0.6mg/dl
Triglicéridos	127	129
Colesterol	180	186
AST	33	32
ALT	31	31

Figura N#2

EMO	26/11/2015	04/05/2016
Color	Amber	Amber
Densidad	1015	1015
Ph	6	6
Glucosa en orina	Normal mg/dl	Normal
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Leucocitos	Negativo	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Hemoglobina	10UI	10.02UI
Proteínas	Negativo	Negativo
Urobilinogeno	Normal	Normal
Piocitos	1-2	1-2
Hematíes	2,80hp	2,8hp
Bacterias	Escasas	Escasas
Moco	Escaso	Escaso

Figura N#3

Hormonas	26/11/2015	07/01/2016	04/05/2016	07/05/2016	30/07/16
TSH	17.58	8	4.10		
T3	2.95	2.88			
T4	1.08				
Prolactina	12,4	12.4			
FSH			42.8	32.38	0.1
LH			24.8	12.9	0.69
Progesterona			0.2	0,2	
Insulina				11.3	12.4
Estradiol			3	5	
Testosterona			normal		0.08

Figura N#4

Fotos de la paciente



ECO Pélvico





Resonancia Magnética Pélvica Simple

- Pelvis sin evidencia de procesos ocupativos
- Útero infantil de 3 cm de longitud, con cavidad endometrial lineal
- No se logra identificar imagen correspondiente a ovarios



