



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 387/47 - AMENORREA EN PACIENTE JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Maamar El Asri<sup>1</sup>, A. Gutiérrez Pérez de Lis<sup>2</sup>, J. Bustamante Odriozola<sup>3</sup>, A. Artime Fernández<sup>2</sup>, I. Hernando García<sup>4</sup>, S. Díaz-Salazar de la Flor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria. <sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. <sup>3</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria. <sup>4</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente de 22 años sin antecedentes personales ni familiares de interés y sin tratamiento actual que acude a su MAP por amenorrea de 18 meses de evolución. Menarquia a los 14 años. Nuligesta, usa anticoncepción de barrera. Reglas irregulares. Asintomática, sin alteraciones del flujo vaginal. Se solicita perfil hormonal y ante los hallazgos se deriva a consultas de ginecología.

**Exploración y pruebas complementarias:** Caracteres sexuales normales. IMC 26,35. Abdomen: no doloroso, no adenomaegalias. Ginecológico: genitales externos normales. Especuloscopia: se visualizan vagina y cérvix normales. Tacto vaginal no doloroso sin masas palpables. Test de embarazo negativo. Analítica: hemoglobina 12,5 g/dL, leucocitos 6.600, glucosa 90, calcio total = 9,1. Perfil hepático sin alteraciones. Analítica hormonal: TSH 1.929. Testosterona 0,28. LH 13,9. FSH 25,8. 17-Beta-estradiol 18,8. DHEA sulfato 264. Androstenediona 3,2. Cortisol 21,8.

**Juicio clínico:** Fallo ovárico precoz (FOP).

**Diagnóstico diferencial:** Síndrome ovario poliquístico. Disgenesia gonadal.

**Comentario final:** El FOP se define como la presencia de amenorrea primaria o 4-6 meses de amenorrea secundaria, hipoestrogenismo y FSH por encima de 30-40 mIU/mL confirmados en dos ocasiones con al menos 1 mes de intervalo en mujeres por debajo de los 40 años. La disminución congénita de los folículos primordiales, la incapacidad de reclutarlos y la atresia folicular son los mecanismos que con más frecuencia se ven implicados. Entre las causas más comunes encontramos las causas genéticas, autoinmunes, infecciosas, metabólicas e iatrogénicas (quimioterapia, radioterapia o cirugía pélvica), entre otras. A pesar de ello, en la mayoría de los casos la causa se desconoce. Los trastornos que involucran el cromosoma X y los loci implicados en el desarrollo de la célula germinal tardía están vinculados al FOP. Así mismo, genes asociados al cromosoma X como el FMRI, así como otros genes asociados a metabolopatías se han visto implicados en el desarrollo del mismo. El FOP suele conducir a una menopausia precoz y a todo lo que ello implica: disminución de la densidad mineral ósea, aumento de riesgo de enfermedad cardiovascular, así como la sintomatología asociada (atrofia vaginal, disfunción sexual, etc.). El manejo es multidisciplinar: el tratamiento hormonal sustitutivo (THS) evita la osteoporosis y reduce el riesgo cardiovascular; Además, informar de los métodos convencionales disponibles y del apoyo psicosocial es fundamental. Si la causa fuese genética e identificable, el consejo genético formaría parte así mismo de este apartado. La rápida

identificación de estas pacientes de forma por el MAP es fundamental para tratar a estas pacientes precozmente y planificar sus posibilidades de concepción.

### Bibliografía

Cox L, H Liu. Primary ovarian insufficiency: an update. *Int J Womens Health*. 2014;6:235-43.

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Estudio de la insuficiencia ovárica primaria e insuficiencia ovárica oculta. *Prog Obstet Ginecol*. 2017;60(6):600-11.