Sangrado uterino anormal como manifestación de hipotiroidismo severo: reporte de un caso

Abnormal uterine bleeding as a manifestation of severe hypothyroidism: A case report

MICHELLE N. GARCÍA-GONZÁLEZ* Y ANTONIO SEGOVIA-PALOMO

Clínica de Enfermedades Tiroideas, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México

RESUMEN

Introducción: La disfunción tiroidea ocasiona un amplio espectro de desórdenes reproductivos, entre ellos desórdenes menstruales. El hipotiroidismo en su defecto se ha asociado a sangrado menstrual intenso y prolongado. El mecanismo por el cual el hipotiroidismo ocasiona sangrado uterino anormal es multifactorial e incluye alteraciones en la hemostasia y disfunción neuroendocrina. **Caso clínico:** Paciente de género femenino de 27 años de edad, 0 gestaciones, 0 partos, 0 abortos, con antecedente personales patológicos de hipotiroidismo diagnosticado en 2017, sin tratamiento de sustitución con hormona tiroidea. Ingresó al servicio de urgencia por historia de sangrado uterino anormal. Hemoglobina 4 g/dl y datos de choque hipovolémico, por lo cual se inicia reanimación hídrica y transfusión de concentrado eritrocitario. Perfil tiroideo que evidencia hormona estimulante de la tiroides 102.12 mUI/ml (0.38-5.33 mUI/ml) y tiroxina libre 0.19 ng/dl (0.58-1.64 ng/dl). Se inició tratamiento con dosis de carga de levotiroxina de 400 mcg por 3 días. **Conclusión:** El hipotiroidismo severo puede llevar a sangrado uterino anormal y debe de ser considerado como un factor etiológico importante en el contexto de alteraciones menstruales.

Palabras claves: Hipotiroidismo severo. Sangrado uterino anormal. Choque hipovolémico.

ABSTRACT

Introduction: Thyroid dysfunction causes a wide spectrum of reproductive disorders, including menstrual disorders. Hypothyroidism has been associated with heavy and prolonged menstrual bleeding. The mechanism by which hypothyroidism causes abnormal uterine bleeding is multifactorial and includes alterations in hemostasis and neuroendocrine dysfunction. **Clinical case:** A 27-year-old female patient, 0 pregnancies, 0 deliveries, 0 abortions, with a personal history of hypothyroidism diagnosed in 2017, without thyroid hormone replacement treatment. She was admitted to the emergency department due to a history of abnormal uterine bleeding. Hemoglobin 4 g/dl and hypovolemic shock. Therefore, fluid resuscitation and blood transfusion were started. Thyrotropin stimulating hormone and free thyroxine became available and were 102.12 mUI/ml (0.38-5.33 mUI/ml) and 0.19 ng/dl (0.58-1.64 ng/dl) respectively. Treatment was started with oral levothyroxine loading dose of 400 mcg for 3 days. **Conclusion:** Severe hypothyroidism can lead to abnormal uterine bleeding and must be considered as an important etiological factor in the context of menstrual disorders.

Key words: Hypothyroidism. Abnormal uterine bleeding. Hypovolemic shock.

Correspondencia:

*Michelle N. García-González

E-mail: michelle_garc31@hotmail.com

Fecha de recepción: 17-05-2020

Fecha de aceptación: 17-06-2020

DOI: 10.24875/RME.20000054

Disponible en internet: 02-06-2021

Rev Mex Endocrinol Metab Nutr. 2021;8:99-103

2462-4144 / © 2020 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, AC. Publicado por Permalyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de disfunción tiroidea son diez veces más comunes en mujeres y el aumento en su prevalencia se debe posiblemente a su naturaleza autoinmune. La disfunción tiroidea ocasiona un amplio espectro de desórdenes reproductivos: desarrollo sexual anormal, irregularidades menstruales, infertilidad y menopausia prematura. El hipotiroidismo en su defecto se ha asociado a hemorragia frecuente, así como sangrado menstrual intenso y prolongado¹. El mecanismo por el cual el hipotiroidismo ocasiona sangrado uterino anormal es multifactorial e incluye alteraciones en la hemostasia y disfunción neuroendocrina². Reportamos un caso de sangrado uterino anormal y anemia severa en una paciente con hipotiroidismo severo.

REPORTE DE UN CASO

Paciente de género femenino de 27 años de edad, 0 gestaciones, 0 partos, 0 abortos, con antecedente personales patológicos de hipotiroidismo primario diagnosticado en 2017 por antecedente de sangrado uterino anormal (se desconocen los niveles de hormonas tiroideas al momento del diagnóstico), sin tratamiento de sustitución con hormona tiroidea. Acude con historia de dos meses de evolución de presencia de piel seca y áspera, caída de cabello, así como edema bípalmal, además de la presencia de bradipsiquia. Presentó sangrado transvaginal abundante, con utilización de 8 toallas nocturnas al día, progresando al uso de 6 pañales por día durante el mes, por lo cual visitó a un médico particular, el cual realizó ultrasonido transvaginal, en el que no se encontraron alteraciones. Sin mejoría de la sintomatología, y ante astenia y adinamia, así como exacerbación del sangrado, acudió al Servicio de Urgencias, en donde ingresó con los siguientes signos vitales: presión arterial 80/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 27 respiraciones por minuto y temperatura 35.4 °C. Al examen físico: edema bípalmal, tiroides no palpable, leve edema de miembros pélvicos, bradipsiquia, bradilalia,

Tabla 1. Biometría hemática completa

	Ingreso	Rangos de referencia
Leucocitos	9.3 x10e3/ul	4.5-10 x10e3/ul
Neutrófilos	6.6 x10e3/ul	3-7 x10e3/ul
Linfocitos	2.2 x10e3/ul	1-3 x10e3/ul
Monocitos	0.2 x10e3/ul	0.3-0.8 x10e3/ul
Eosinófilos	0.2 x10e3/ul	0.1-0.3 x10e3/ul
Hemoglobina	4.3 g/dl	12-16 g/dl
Hematocrito	13%	37-47%
VCM	73.9 fL	80-100 fL
HCM	23 pg	27-34 pg
CMHCM	31 g/dl	33-37 g/dl
Plaquetas	233.0 x10e3/ul	150-450 x10e3/ul

VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; CMHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media.

Tabla 2. Química sanguínea y electrolitos séricos

	Ingreso	Rangos de referencia
Glucosa	80 mg/dl	74-99 mg/dl
Urea	18.6 mg/dl	17.4-55.8 mg/dl
Creatinina	0.8 mg/dl	0.4-1 mg/dl
Ácido úrico	5.6 mg/dl	2.6-8.0 mg/dl
Colesterol	219 mg/dl	< 200 mg/dl
c-HDL	57 mg/dl	51-85 mg/dl
c-LDL	104 mg/dl	100-130 mg/dl
Triglicéridos	318 mg/dl	50-150 mg/dl
Sodio	135.3 mmol/l	136-144 mmol/l
Potasio	3.6 mmol/l	3.6-5.1 mmol/l
Calcio	9.2 mg/dl	9.1-10.3 mg/dl
Magnesio	1.8 mg/dl	1.8-2.5 mg/dl
Fósforo	4.4 mg/dl	2.4-4.7 mg/dl

c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

así como piel seca y áspera. Biometría hemática a su ingreso evidencia hemoglobina 4.3 g/dl, hematocrito 13% , volumen corpuscular medio 73.9 fL, hemoglobina corpuscular media 23 pg, plaquetas 233.0 x10e3/ul (Tablas 1 y 2). Se corroboran datos de choque hipovolémico grado II secundario a sangrado uterino anormal, por lo que se decidió su ingreso a terapia de Ginecología y Obstetricia, iniciando reanimación hídrica, así como hemotransfusión de tres concentrados eritrocitarios. Prueba de embarazo negativa. Especuloscopia sin datos de desgarro en canal vaginal.

Figura 1. Útero ecográficamente sin alteraciones. Endometrio 5.4 mm de grosor.

Se le realiza nuevamente ultrasonido transvaginal sin evidencia de alteración (Fig. 1). Ante sospecha de disfunción tiroidea por poco apego a tratamiento se realiza perfil tiroideo que evidencia: hormona estimuladora de tirotropina (TSH) 102.12 mUI/ml, tiroxina (T4) libre 0.19 ng/dl, triyodotironina libre 1.4 pg/ml (rangos de referencia: 0.38-5.33 mUI/ml, 0.58-1.64 ng/dl y 2.39-6.79 pg/ml respectivamente), por lo cual es trasladada a Endocrinología. En electrocardiograma y radiografía de tórax realizados a su ingreso se observa bajo voltaje en el complejo QRS y leve aumento de la silueta cardíaca respectivamente (Figs. 2 y 3). Se inició tratamiento con dosis de carga de levotiroxina de 400 mcg por tres días, mas infusión de hidrocortisona por sospecha de insuficiencia adrenal, la cual se descartó posteriormente con cortisol sérico matutino de 13.43 ug/dl (rangos de referencia: 8.0-19.0 ug/dl). Se inició etamsilato 500 mg cada 12 horas para el control del sangrado uterino anormal y continuó con levotiroxina 100 mcg cada 24 horas (1.25 mcg/kg/d) y liotiroxina 6.25 mcg cada 24 horas (0.078 mcg/kg/d). El ultrasonido Doppler de tiroides realizado evidenció glándula con patrón heterogéneo con áreas hipoeoicas focales. No se realizaron anticuerpos antiperoxidasa por no haber disponibilidad en nuestra institución. Durante su estancia en Endocrinología presentó disnea en reposo, así como requerimientos de oxígeno suplementario por hipoxemia (SaO_2 del 86%) y deterioro respiratorio. Es trasladada a la Unidad de

Figura 2. Electrocardiograma con bajo voltaje del complejo QRS.

Figura 3. Radiografía de tórax previo a ventana subxifoidea con evidencia de borramiento de ángulo costofrénico izquierdo.

Cuidados Intensivos, donde se realizó manejo avanzado de la vía aérea y ecocardiograma Doppler transtorácico que muestra derrame pericárdico global en cantidad estimada de 1,841 cc con datos de compromiso hemodinámico, colapso de aurícula derecha y parcial de ventrículo derecho con función ventricular derecha deprimida. Por lo cual se realiza ventana subxifoidea con pericardioscopia, drenaje de derrame pericárdico y colocación de sonda endopleural izquierda (Figs. 3 y 4). Se descartan causas infecciosas de derrame pericárdico con Gene Xpert de líquido pericárdico negativo para tuberculosis. Al día 21 de su estancia se traslada nuevamente al piso de Endocrinología, donde concluyó esquemas antimicrobianos y continuó con mejoría, siendo egresada a los 28 días de hospitalización con perfil tiroideo a su

Figura 4. Radiografía de tórax posterior a ventana subxifoidea con pericardioscopia, drenaje de derrame pericárdico y colocación de sonda endopleural izquierda.

egreso que evidencia TSH 12.88 mUI/ml (0.38-5.33 mUI/ml) y T4 libre 0.78 ng/dl (0.58-1.64 ng/dl).

DISCUSIÓN

La disfunción tiroidea es la enfermedad sistémica más frecuentemente asociada con sangrado uterino anormal. El hipotiroidismo puede provocar sangrado menstrual intenso y prolongado, sangrado menstrual frecuente o infrecuente, sangrado intermenstrual o ausencia de menstruación. El sangrado menstrual frecuente e infrecuente, así como el sangrado intenso y prolongado (en aproximadamente el 50-80% de pacientes con hipotiroidismo) son los trastornos menstruales más comúnmente reportados, mientras la amenorrea es rara. Estos cambios son a veces relacionados con trastornos ovulatorios y posterior infertilidad, por lo cual han sido motivo de numerosos estudios³.

Scott y Mussey encontraron que 28 (56%) de 50 pacientes con hipotiroidismo tenían irregularidades menstruales, principalmente sangrado intermenstrual o sangrado intenso y prolongado, solos o combinados⁴. Asimismo, Joshi, et al. evidenciaron que 15 (68.2%) de 22 pacientes con hipotiroidismo tenían irregularidades menstruales en comparación

con seis (12.2%) de 49 controles. De ellos, ocho tenían sangrado menstrual infrecuente y leve, dos ausencia de sangrado y cinco sangrado menstrual frecuente e intenso y prolongado⁵.

Posteriormente, Krassas, et al. encontraron que 40 de 171 pacientes (23.4%) femeninas hipotiroideas tenían ciclos irregulares. Aunque este hallazgo indica que la frecuencia de las alteraciones menstruales en el hipotiroidismo es aproximadamente tres veces mayor que en la población normal, aún es mucho menor que los hallazgos de estudios similares anteriores. Además, encontraron que la principal irregularidad menstrual en estos pacientes fue el sangrado menstrual infrecuente (42.5%). Sin embargo, estas diferencias podrían ser explicadas por una enfermedad menos severa al momento del diagnóstico⁶.

Kakuno, et al. demostraron mayor frecuencia de trastornos menstruales en pacientes con hipotiroidismo severo (34.8%) que en aquellas pacientes con hipotiroidismo leve (10.2%), lo que sugiere que la severidad de la enfermedad influye en las alteraciones menstruales⁷.

Muchos factores contribuyen a las alteraciones menstruales en pacientes con hipotiroidismo. Las mujeres con hipotiroidismo tienen tasas disminuidas de depuración metabólica de androstenediona y estrona y un aumento de la aromatización periférica. Así mismo, la actividad de unión de la globulina fijadora de hormonas sexuales en plasma disminuye, con el resultado de que las concentraciones plasmáticas de testosterona y estradiol disminuyen, pero sus fracciones libres aumentan⁸.

Los niveles de gonadotropina suelen ser normales. La TSH, que se encuentra aumentada notablemente en el hipotiroidismo, tiene un pequeño efecto similar a la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) debido a la subunidad alfa compartida, por lo cual el pico de FSH y LH a mitad de ciclo puede encontrarse ausente o atenuado^{3,8}.

La hormona liberadora de tirotropina aumenta la secreción de TSH y prolactina (PRL), por lo cual el nivel de prolactina sérica puede estar aumentado en el hipotiroidismo. La hiperprolactinemia como resultado del hipotiroidismo primario de larga duración ha sido implicada en disfunciones

ovulatorias que van desde la secreción inadecuada de progesterona por el cuerpo lúteo hasta oligomenorrea o amenorrea cuando circulan los niveles de PRL muy altos⁸.

El sangrado menstrual intenso y prolongado es una de las alteraciones menstruales más frecuentes asociadas a hipotiroidismo y probablemente se deba a niveles elevados de estrógenos secundarios a anovulación, la cual es frecuente en hipotiroidismo severo. Asimismo, los defectos en la hemostasia, como la disminución de los niveles de factores VII, VIII, IX y XI que se ha demostrado en hipotiroidismo, también puede contribuir a la polimenorrea y menorragia³.

CONCLUSIÓN

El hipotiroidismo puede causar sangrado uterino anormal. El sangrado menstrual intenso y prolongado y el sangrado menstrual frecuente son los trastornos menstruales más frecuentemente asociados a hipotiroidismo severo (50-80%). El origen de las alteraciones menstruales en el hipotiroidismo es multifactorial. Nuestro caso demuestra la importancia de la sospecha temprana de disfunción tiroidea en aquellas pacientes con alteraciones menstruales tales como el sangrado menstrual intenso y prolongado y el sangrado menstrual frecuente, ya que son condiciones que pueden llevar a anemia severa e inclusive comprometer la vida.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses alguno.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rani AS, Rekha B, Reddy GA. Study of hypothyroidism in women with abnormal uterine bleeding. IOSR-JDMS. 2016;15:12-8.
2. Ma B. Excessive uterine bleeding in a non-compliant patient with profound hypothyroidism: A case report and review of the literatures. J Med Cases. 2016;7(6):234-8.
3. Viau M, Bussières MC, Bergeron ME. Severe hypothyroidism leading to life threatening menorrhagia. Gynecol Obstet Case Rep. 2017;3:1.
4. Scott JC, Mussey E. Menstrual patterns in myxedema. Am J Obstet Gynecol. 1964;90:161-5.
5. Joshi JV, Bhandakar SD, Chadha M, Balaiah D, Shah R. Menstrual irregularities and lactation failure may precede thyroid dysfunction or goitre. J Postgrad Med. 1993;39(3):137-41.
6. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, Papadopoulou P, Paunkovic J, Paunkovic N, et al. Disturbances of menstruation in hypothyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 1999;50:655-9.
7. Krassas GE. Thyroid disease and female reproduction. Fertil Steril. 2000;74:1063-70.
8. Kakuno Y, Amino N, Kanoh M, Kawai M, Fujiwara M, Kimura M, et al. Menstrual disturbances in various thyroid diseases. Endocr J. 2010;57:1017-22.