

# TRASTORNO ANOVULATORIO, UN ENFOQUE ACTUALIZADO A LAS NECESIDADES DE LA POBLACIÓN

*Anovulatory disorder, and approach updated to the needs of the population.*

Eduardo Núñez,<sup>1</sup> Briana Y. Beltrán,<sup>1</sup> Marco A. López,<sup>1</sup> Maura Carolina Bustillo Urbina.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico General, egresado de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

<sup>2</sup>Médico especialista en Ginecología, Hospital Materno Infantil/Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras.

**RESUMEN.** Siendo la anovulación una causa importante de infertilidad que en los últimos años ha presentado un auge considerable; enfocaremos la presente revisión bibliográfica en una de sus principales causas: "el Síndrome de Ovario Poliquístico", el cual es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. Es considerado como una de las principales causas de amenorrea y consecuentemente de infertilidad y cambios físicos de apariencia no agradable en el cuerpo de la mujer, afectándole estos directamente en su calidad de vida. Actualmente se ha podido constatar que existen factores de riesgo como la obesidad, sedentarismo, malos hábitos alimenticios y alteraciones metabólicas hereditarias que implican resistencia a la insulina, los que han generado un aumento en los casos de esta enfermedad, debido a los cambios en los estilos de vida los cuales se ven directamente influenciados por las tendencias actuales de la sociedad. Se estima una prevalencia de esta enfermedad del 5-10% en la población general.

**Palabras clave:** Amenorrea, anovulación, hirsutismo, obesidad y resistencia a la insulina.

## INTRODUCCIÓN

La anovulación crónica, es un desorden común en mujeres en edad reproductiva; algunas de ellas tienen niveles altos de andrógenos o imagen ultrasonográfica de ovarios poliquísticos y son diagnosticadas con Síndrome de ovarios poliquísticos.<sup>1</sup> Los desórdenes ovulatorios, representan en un 25% de causas de infertilidad femenina y otros reportes involucran trastornos ovulatorios como responsables de la mitad de los casos.

Varios desórdenes endocrinos llevan a disfunción ovulatoria e infertilidad, entre ellos: amenorrea hipotalámica con patrón anormal de hormona liberadora de gonadotropina, presencia de adenomas pituitarios funcionales e hiperprolactinemia, acromegalia con daño pituitario con destrucción o aplastamiento de gonadotropos, enfermedad de Cushing con retroalimentación alterada en el eje hipotalámico hipofisario, trastornos tiroideos y ováricos, en este último, el Síndrome de ovarios poliquísticos representa la endocrinopatía más frecuente en mujeres de edad reproductiva por lo cual la presente revisión se enfocará en el desarrollo de esta patología.<sup>2</sup>

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. Esto implica que debe ser evaluada de forma integral.

Dentro de sus antecedentes históricos, en 1844 Chéreau, describió la existencia de cambios escleróticos en el ovario humano, aproximadamente 90 años antes de la aparición del trabajo clásico de Stein y Leventhal en 1935, en el que se definió el complejo síndrome caracterizado por oligomenorrea, obesidad e hirsutismo, asociado a la existencia de ovarios de naturaleza poliquística.<sup>3</sup> En 1980 Burghen, describió por primera vez la asociación de este síndrome con la presencia de resistencia a la insulina. Swanson, realizó por primera vez los hallazgos ecográficos de la mujer con SOP en 1981, pero fue solamente después de que Adams definiera los criterios diagnósticos en 1985 cuando el diagnóstico ecográfico del ovario poliquístico llegó a ser aceptado.<sup>3</sup> En el año 1990, durante la reunión del National Institute of Health (NIH), se establecieron nuevos criterios diagnósticos de SOP, los mismos debían incluir anovulación crónica junto a hiperandrogenismo clínico o bioquímico excluyendo otras causas de hiperandrogenismo. En el año 2003, en el consenso de Rotterdam se modificaron estos criterios, debiendo los pacientes presentar 2 de 3 criterios para el diagnóstico. Los mismos comprendían: 1) Oligoovulación y/o anovulación, 2) Hiperandrogenismo clínico o bioquímico, 3) Ovarios poliquísticos, excluyendo otras causas de hiperandrogenismo.<sup>4</sup>

En Honduras se están reportando más casos de este síndrome. Algunas de las mujeres que padecen del síndrome de ovario poliquístico son poco orientadas acerca de los riesgos de esta patología sino se le da un manejo oportuno y adecuado. En lo particular sostenemos que la educación y la prevención son de ayuda para el manejo de este síndrome. Se realizó una búsqueda bibliográfica del periodo 2003-2014 en las bases de datos LILACS (literatura latinoamericana del Caribe en ciencias

Recibido para publicación 01/2015, aceptado 01/2015

**Dirección para correspondencia:** Dr. Eduardo Salomón Núñez Solórzano,  
Correo electrónico: emastersal@gmail.com

**Conflicto de interés.** Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

de la salud), SCIELO (biblioteca científica electrónica en línea) y Libro electrónico del SOP (editorial panamericana).

### DEFINICIÓN

La definición del síndrome de ovario poliquístico se ha basado en criterios diagnósticos los cuales han venido evolucionando a lo largo de los años. En abril de 1990, durante la conferencia sobre SOP, el National Institute of Health (NIH) en Bethesda estableció como criterios diagnósticos del síndrome; la disfunción menstrual (oligo/anovulación), la presencia de clínica de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y alopecia androgénica) o niveles de andrógenos elevados en la sangre y la exclusión de otras alteraciones hormonales, como la hiperprolactinemia, la hiperplasia suprarrenal no clásica y los trastornos tiroideos.<sup>3</sup> El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física.<sup>5</sup> Es considerado además, como una de las principales causas de amenorrea e infertilidad, pudiendo ocasionar alteraciones metabólicas y cardiovasculares similares a las del síndrome metabólico, con el que coincide en presentar resistencia a la insulina como anomalía metabólica central.<sup>6</sup>

Sin embargo este concepto cambió cuando en el 2003 en la reunión de Rotterdam se propuso definir en consenso que el SOP debía cumplir 2 de los 3 criterios que se plantean a continuación: oligo-ovulación o anovulación, niveles elevados de andrógenos circulantes o manifestaciones clínicas de exceso de andrógenos ováricos y morfología de ovario Poliquístico definida por ECO.<sup>7</sup> Se exige por lo menos alguno de estos dos parámetros: presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro y volumen ovárico superior a 10 cm<sup>3</sup>.<sup>3</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente no existe una prevalencia clara de esta enfermedad a nivel mundial. Sin embargo, muchos estudios en diversos países han documentado una afectación del 3 al 7%.<sup>5</sup> En Chile, por ejemplo, se encontró una prevalencia del 7% de mujeres con SOP en la adolescencia.<sup>8</sup> Dicha prevalencia es alta y variará aún más si consideramos que la incidencia de SOP ha ido en aumento en los últimos años.

El SOP tiene una prevalencia del 5-10% en la población general. El 50-65% de las pacientes con SOP son obesas y se considera que el 35-45% de ellas presentará intolerancia a la glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa, con un riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 el doble a lo esperado para su edad.<sup>9</sup> El papel de la excesiva producción de andrógenos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular ha sido demostrado epidemiológicamente, pues se sabe que estas mujeres son con mayor frecuencia, diabéticas, hipertensas, obesas y dislipidémicas. Retrospectivamente se ha reportado un aumento en el riesgo de presentar HTA hasta cuatro veces mayor en las pacientes con SOP, y un aumento de 7.4 veces en el riesgo relativo de sufrir infarto agudo al miocardio (IAM).<sup>9</sup> Desde la juventud estas pacientes muestran disminución de la sensibilidad a la insulina e hiperinsulinemia, elevación del activador del plasminógeno tisular (t-PA), lo que denota una

alteración de la fibrinólisis y aumento en los niveles de homocisteína, ambos cambios relacionados con un aumento en el riesgo de cardiopatía isquémica. Quienes consiguen un embarazo presentan mayores riesgos de preclampsia (32%) y de Diabetes Gestacional (31%). Las cifras de obesidad en mujeres se encuentran muy por arriba del promedio nacional (41.4%). Lo mismo ocurre en relación con las cifras de Diabetes Mellitus tipo 2 (14.8%) y dislipidemia: colesterol total >200 mg/dL 41.2%.<sup>9</sup>

### FISIOPATOLOGÍA

Las principales anomalías hormonales halladas en los pacientes con SOP incluyen elevación de los niveles circulantes de hormona luteinizante (LH) e insulina. La hipótesis más aceptable sugiere un sinergismo entre ambas, lo cual termina por provocar en el ovario atresia folicular e incapacidad para la formación de estrógenos. En este contexto, la hiperestimulación ovárica por la insulina provocaría hiperandrogenismo.<sup>10</sup>

El área de la fisiopatología del SOP resulta muy compleja debido a que para su explicación también se deben tomar en cuenta aspectos neuroendocrinos, ováricos, adrenales, insulino resistencia-hiperinsulinemia y factores genéticos, los cuales se detallarán a continuación:

#### Hipótesis neuroendocrina

Se detectó que la secreción inapropiada de gonadotrofinas era un rasgo singular del SOP, caracterizado por un aumento en la frecuencia y amplitud de la pulsatilidad de LH asociada a un nivel normal o reducido de FSH. Se describe una hiperfunción del eje luteinizante-células de la teca con producción excesiva de andrógenos e hipofunción del eje folículo estimulante-células de la granulosa con producción acíclica de estrógenos e interrupción del desarrollo folicular. Esta propuesta fue descrita desde 1970 por Yen y cols., quienes indicaron que estas alteraciones son el fenómeno fisiopatológico básico en el SOP.<sup>11</sup> El mecanismo de esta alteración estaría originado por una disfunción hipotalámica, donde existiría un aumento en la frecuencia de pulsos de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH).<sup>12</sup> La pulsatilidad del GnRH está fuertemente controlada por la modulación que ejercen los esteroides gonadales y se ha postulado una acción inhibitoria de la progesterona a nivel central, tanto hipotalámica como hipofisaria.

Las mujeres con SOP, presentan anovulación por períodos prolongados, niveles séricos de progesterona bajos y esto favorece no sólo un aumento en la actividad hipotalámica del generador de pulsos, sino además, a nivel hipofisario un aumento en la sensibilidad del gonadotropo al GnRH, resultando como consecuencia un incremento en la liberación de LH.<sup>12</sup> Es por tal motivo, que los ovarios de estas mujeres sintetizan preferencialmente andrógenos.<sup>13</sup> También se ha visto que la causa de la hipersecreción de LH no sería una alteración primaria de la regulación hipotalámica de los pulsos de GnRH, sino una alteración del feedback entre el ovario y la hipófisis.<sup>14</sup> Es importante mencionar que se han descrito evidencia de anomalías neuroendocrinas en las adolescentes con SOP, dentro de las más destacadas podemos mencionar; hipersecreción de LH y de isoformas más alcalinas de LH, secreción de FSH inmu-

noactiva normal y aumento de la inhibina B, alteraciones de la sincronía de LH-andrógenos entre otros.<sup>15</sup>

El aumento en el cociente LH/FSH apoya el diagnóstico de SOP en una mujer anovulatoria, considerándose en cuenta que los niveles bajos de LH no lo descartan.

Algunas mujeres con SOP se manifiesta la hiperprolactinemia; la etiología de esta no ha sido aclarada, podría ser secundaria al hiperestrogenismo relativo característico de estas pacientes o a las alteraciones en neurotransmisores del sistema nervioso central, esencialmente la vía dopaminérgica.<sup>3</sup>

### Hipótesis ovárica

Diversos estudios, realizados tanto in vivo como in vitro, sobre la función de las células de la teca demostraron que existe una anomalía intrínseca en la esteroidogénesis ovárica. Franks S y col detectaron que los cultivos de células tecales de ovarios poliquísticos producen niveles significativamente mayores de androstenediona que los de ovarios normales; asimismo, en otro estudio realizado en estos cultivos se identificó un aumento en el RNAm de las enzimas que intervienen en la esteroidogénesis.<sup>12</sup> La aromatización de la androstenediona depende de la acción de la hormona folículo estimulante (FSH) en las células de la granulosa. Cuando las concentraciones de hormona luteinizante (LH) son mayores que las de FSH, la tendencia de las células es hacia la síntesis de andrógenos y se suprime la ovulación.<sup>16</sup>

### Hipótesis adrenal

En un 25 a 50% de los pacientes con SOP se ha demostrado un aumento en los niveles séricos de precursores de esteroides sexuales adrenales dehidroepiandrosterona sulfato y 11 B hidroxandrostenediona.<sup>12</sup>

### Hipótesis insulino resistencia-hiperinsulinemia

En la actualidad la insulino resistencia cumple un rol fundamental en la fisiopatología del SOP, ya que la hiperinsulinemia compensatoria puede contribuir al hiperandrogenismo a través de múltiples mecanismos (directos e indirectos). In vitro, la insulina estimula la biosíntesis de andrógenos al aumentar la actividad enzimática del citocromo P-450c17, tanto a nivel ovárico como adrenal. En el ovario, esta acción la ejerce en forma directa actuando sobre su propio receptor o sobre otros alternativos como el receptor del Factor de Crecimiento Similar a la Insulina-1 (IGF-1) - que presenta gran homología con el de insulina.<sup>12</sup>

### Aspectos Genéticos

Existen múltiples evidencias de que los factores genéticos están implicados en la patogenia del SOP. Son muchos los genes candidatos involucrados, existiendo especial interés en los relacionados a la regulación del eje hipotálamo hipófisis gonadal, los vinculados con

el metabolismo de andrógenos y de la insulina.<sup>12</sup> Los estudios que han buscado genes involucrados con el síndrome apoyan que se trata de un trastorno oligogénico en el que contribuye un número pequeño de genes que se manifiestan en conjunto con factores ambientales, principalmente con obesidad y resistencia a la insulina.<sup>16, 17</sup> (ver figura 1)

## MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO

### Hirsutismo

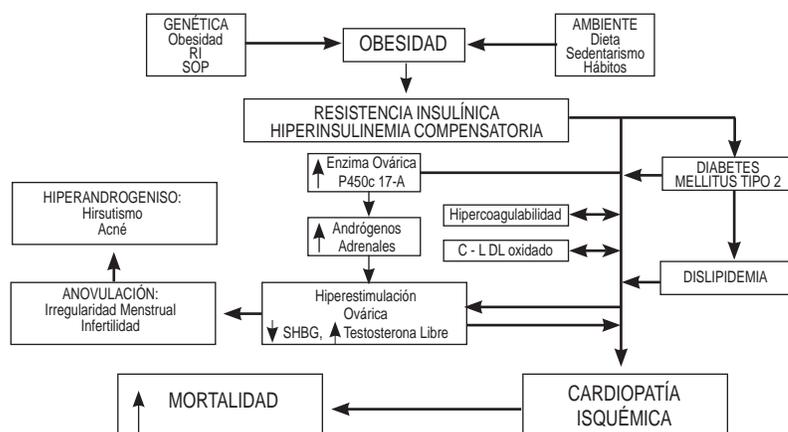
Se ha utilizado con frecuencia como el indicador clínico primario del exceso de andrógenos en la mujer. Este signo es de mucha preocupación para la paciente. Para valorar su grado de severidad es importante que se aplique la escala semicuantitativa de Ferriman-Gallwey, se considera patológica una puntuación superior a 8.<sup>3</sup>

### Calvicie androgenica

Se encuentra infradiagnosticada en mujeres afectadas de SOP. Se ha postulado que su presencia exige una predisposición familiar además de una concentración elevada de andrógenos en la sangre. En un reciente estudio, Cela et al. muestran cómo en 89 casos de alopecia androgénica demostrada sólo un 67% podían ser diagnosticadas de SOP.<sup>3</sup>

### Acné

Afecta a un tercio de las mujeres con SOP es consecuencia de un incremento de la secreción sebácea. La alteración en la composición del sebo, la queratinización folicular anormal y la colonización bacteriana por *Propionibacterium acné*, que metabolizan el sebo y proliferan en abundancia, completan las bases fisiopatológicas.<sup>3, 18.</sup>



**Figura 1. Papel de la resistencia insulínica (RI) en la fisiopatología del Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) y el Síndrome Metabólico. Adaptado de REF. Vargás M, Sánchez G . et al. Síndrome de ovarios poliquísticos; abordaje diagnóstico y terapéutico**

Se esquematiza la determinante influencia de la RI y la hiperinsulinemia compensatoria en la génesis de la Diabetes mellitus tipo 2 (promoviendo la fatiga de la célula Beta), la dislipidemia y los riesgos de infarto agudo del miocardio. El SOP resulta de la hiperestimulación ovárica con participación de las adrenales lo que incrementa los riesgos de salud en estas pacientes..

**Obesidad**

La prevalencia de obesidad en mujeres con SOP se ha situado en un 35 al 50%,<sup>3</sup> dicha proporción varía entre países.<sup>18</sup> El incremento de grasa corporal resulta a expensas de una distribución centrípeta, con un índice cintura-cadera incrementado (obesidad centrípeta, troncular o androide: relación entre el perímetro de la cintura y el de la cadera superior a 0,85). Se cree que este tipo de obesidad es un factor de riesgo significativo de infarto agudo de miocardio en mujeres con SOP.<sup>3</sup> Asimismo, tienen más probabilidades de presentar hirsutismo, trastornos menstruales y poseer niveles de andrógenos más altos que mujeres no obesas con dicho síndrome. Igualmente, en comparación con las mujeres delgadas con SOP, las mujeres obesas tienen más probabilidades de necesitar un tratamiento de fertilidad, menor incidencia de responder a dicho tratamiento, y más probabilidades de abortar espontáneamente.<sup>18</sup>

**Alteraciones menstruales**

En las pacientes con SOP se caracterizan por un ritmo menstrual irregular, con menor frecuencia (oligomenorrea) o ausente (amenorrea) y su prevalencia se estima en un 70% de las pacientes, de forma típica encontramos episodios de sangrado menstrual irregular no precedido de síntomas premenstruales y por tanto, no predecible característica clínica muy sugestiva de anovulación. Por otro lado, el patrón menstrual alterado no es una característica de todas las pacientes con SOP, dado que podemos encontrar hasta un 30% de pacientes con una función ovulatoria normal, por lo que la presencia de ciclos menstruales regulares no excluye la presencia de SOP.

**CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ANOVULACIÓN PERSISTENTE**

**Hiperplasia y Cáncer de endometrio:** la secreción continua de estrógenos no compensada con progesterona se ha reconocido como factor de riesgo de desarrollar hiperplasia y cáncer de endometrio; no obstante, la evidencia epidemiológica de la relación entre SOP y cáncer de endometrio es limitada.<sup>10</sup>

**Osteoporosis:** es otra de las consecuencias de la anovulación crónica que se ha sugerido pero que no se ha demostrado.<sup>10</sup>

**Esterilidad:** probablemente no sería una consecuencia a largo plazo, ya que en muchas ocasiones supone el principal motivo de consulta. La etiología vendría asociada a la oligomenorrea derivada de la disovulación o anovulación y por consiguiente subfertilidad.<sup>10</sup>

**Acantosis nigricans:** Se trata de una hiperplasia hiperpigmentada de la piel, la cual aparece predominantemente en el cuello y en los pliegues cutáneos como axilas y codos. La importancia de su detección radica en que su presencia correlaciona significativamente con los estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. Aproximadamente el 30% de las pacientes con SOP lo presentan.<sup>10</sup>

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Para realizar el diagnóstico del síndrome de ovarios poliquísticos se deben tener en cuenta una serie de parámetros

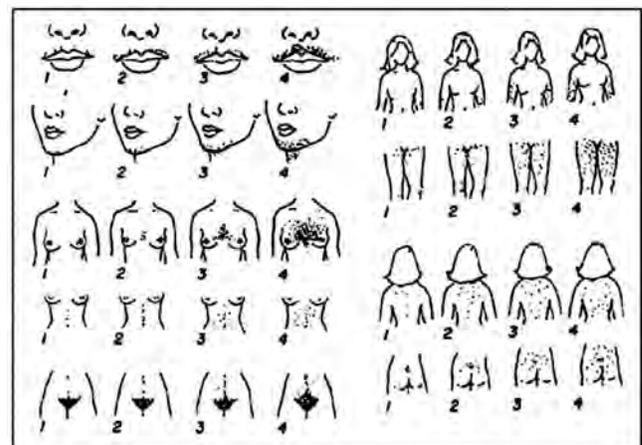
que van desde la historia clínica, exploración física, estudios laboratoriales y estudios ultrasonográficos (ver cuadro 1). En ese sentido, se ha establecido que las principales características del síndrome de ovario poliquístico son la anovulación crónica y el hiperandrogenismo cuando se han excluido otras causas.<sup>19</sup>

**Historia clínica y exploración física**

En el síndrome de ovario poliquístico la historia clínica es el pilar básico para el diagnóstico. Al momento de realizar la anamnesis y encontrar en esta alteraciones menstruales, consecuencia de la disovulación, junto al hirsutismo que puede acompañarse de acné y/o seborrea, se podría considerar suficiente para realizar el diagnóstico,<sup>3</sup> sin embargo siempre es necesario seguir un orden lógico conformado por los otros métodos para descartar otras patologías y con base sólida confirmar el diagnóstico que se está buscando. En cuanto a la exploración clínica, la valoración del hirsutismo se hace por medio de la escala de Ferriman modificada por Gallwey que hace una puntuación de 0 a 4 según el grado y características de pelo. (ver figura 2). La obesidad se aprecia en la mitad de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico.<sup>3</sup> Para tener una valoración más concreta de esta característica se debe hacer uso del IMC, la estimación del cociente entre el perímetro abdominal y el de la cadera. Otras de las características clínicas observadas de manera sobresaliente es el hiperandrogenismo manifestado a

**Cuadro 1. Revisión de los criterios diagnósticos del síndrome de Ovario Poliquístico del 2003. (2 criterios de 3) . Adaptado de REF. Flores Rodríguez M. Síndrome de Ovario Poliquístico: El enfoque del internista.**

Revisión de los criterios diagnósticos del síndrome de Ovario Poliquístico del 2003
1. Oligo o anovulación 2. Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenemia 3. Ovarios poliquísticos Exclusión de otras causas (hiperplasia suprarrenal Congénita, tumores secretores de andrógenos, síndrome de Cushing)



**Figura 2. Escala semicuantitativa de Ferriman-Gallwey para la evaluación del hirsutismo** Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana. Cada área se puntúa de 0 a 4. Se considera hirsutismo cuando la suma de las diferentes puntuaciones es igual o superior a 8.

través de la *Acantosis Nigricans*, la cual a su vez es un claro reflejo de la resistencia a la insulina.<sup>3</sup> De igual manera, suele acompañarse de hipertensión arterial y alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono.<sup>20</sup> Diferentes estudios documentan que la población mayormente afectada son aquellas que han alcanzado la post-menopausia; sin embargo, se ha descrito un número creciente de casos en edades cada vez más tempranas.<sup>21</sup> Asimismo, se detalla que es poco frecuente encontrar casos de SOP con virilización (clitoromegalia, voz grave), y cuando esto sucede es recomendable descartar algún otro problema de hiperandrogenismo.<sup>21</sup>

**Estudios de laboratorio**

Es necesario realizar estudios laboratoriales para brindar un diagnóstico y tratamiento certero y eventualmente adecuado. Si bien es cierto, con la clínica se podría pensar que es suficiente para hacer el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico, debido a su complejidad y relación con algunos diagnósticos diferenciales, es importante que se le practiquen estos estudios a todas las pacientes con sospecha de este síndrome. En la literatura se habla de una serie de exámenes laboratoriales, muchos de ellos complejos y de alto costo. Se hizo un análisis de cuáles podrían ser los de mayor importancia para realizar el diagnóstico de este síndrome. Es de vital importancia que las pacientes se practiquen estudios hormonales laboratoriales para determinar las causas de anovulación, dentro de los cuales tenemos: LH, FSH, prolactina (este se prescribe debido a que muchas amenorreas pueden tener origen con un alto nivel de prolactina secundario probablemente a un prolactinoma).<sup>3</sup>

Para valorar la resistencia a insulina existen varios exámenes, muchos de estos de alto costo y de procedimiento engorroso. Actualmente se considera necesario que para evaluar este problema se deberían prescribir por lo menos los siguientes exámenes: insulina en ayunas, insulina 2 horas posprandial, glucosa en ayunas, glucosa 2 horas posprandial, glicohemoglobina y curva de tolerancia a la glucosa.<sup>3</sup> Otros de los exámenes que se toman en cuenta en este síndrome es el perfil lipídico, esto debido a la estrecha relación que tiene el síndrome de ovario poliquístico con problemas de origen cardiaco y sobrepeso consecuentemente. De igual forma para descartar otras patologías que presentan alguna similitud con los síntomas y signos de este síndrome es recomendable realizar TSH, T3 y T4 libre y Testosterona total.<sup>3, 22</sup>

**Estudios de imágenes**

Tres criterios morfológicos son utilizados para definir la poliquistosis ovárica: tamaño y volumen del ovario, tamaño y número del folículo y volumen estromal. Es importante destacar que esta característica no es patognomónica de este síndrome, ya que también se pueden observar durante el desarrollo puberal

y en mujeres con amenorrea hipotalámica e hiperprolactinemia.<sup>23</sup> (ver cuadro 2)

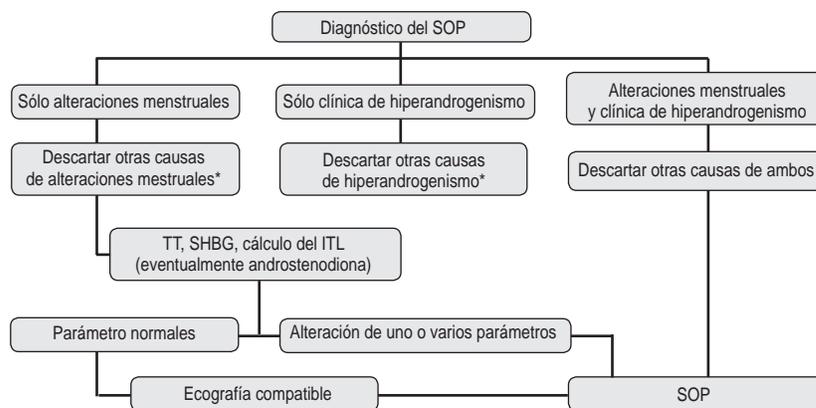
El esquema de la figura 3, que se muestra a continuación, resume el abordaje diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico.

**Diagnóstico en la adolescencia**

Los criterios diagnósticos del SOP en la adolescencia son muy controversiales, puesto que las características patológicas diagnósticas empleadas en mujeres adultas pudieran manifestar rasgos fisiológicos normales en la pubertad.<sup>24</sup> Hasta el momento no se han descrito criterios que orienten su diagnóstico en esta población, por lo que su búsqueda es presuntiva. No obstante, diferentes estudios han descrito que las adolescentes diagnosticadas con SOP además de acudir a consulta por trastornos menstruales y problemas cosméticos (siendo ambas las principales causas de consulta), pueden presentar condiciones asociadas, tales como: resistencia a insulina, obesidad, aterosclerosis subclínica, diabetes, síndrome metabólico y enferme-

**Cuadro 2. Criterios ecográficos de ovario poliquístico y condiciones necesarias para su correcta aplicación. Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana**

Criterios ecográficos de ovario poliquístico y condiciones necesarias para su correcta aplicación
1. Presencia de 12 o más folículos en el ovario de 2-9mm de diámetro, y/o
2. Volumen ovárico superior a 10ml
Solo será necesario que los criterios se cumplan en uno de los dos ovarios
No aplicable a mujeres que toman anticonceptivos hormonales o si se evidencia un folículo dominante (> 10mm)
La prueba deberá realizarse con un equipo adecuado y preferiblemente por vía transvaginal.
En las mujeres con ciclo menstrual se realizara en fase folicular precoz
El volumen se calculara con la formula: 0.5 x L x A x A
El numero de folículos debería estimarse en los planos longitudinal y transversal. El tamaño de cada folículo corresponderá a la medida de ambas mediciones.



\*Descartar otras causas de alteraciones menstruales: PRL, FSH, LH, TSH, y 17 β estradiol.  
 \*Descartar otras causas de hiperandrogenismo: 17-OH progesterona (si hay clínica de virilización: TT y SDHA).

**Figura 3. Esquema Diagnóstico del SOP. Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana.**

dad cardiovascular, siendo dichas características orientadoras de su diagnóstico. En ese sentido, se ha documentado una estrecha relación entre la obesidad y el SOP en las adolescentes, presentando además mayor incidencia de síndrome metabólico en comparación con quienes no tienen dicho síndrome.<sup>25</sup> Por tal motivo, en esta población es más que necesario enfatizar en la prevención de la obesidad y del síndrome metabólico.

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser integral; sus objetivos son regular los ciclos menstruales, mejorar la fertilidad, disminuir las molestias ocasionadas por el exceso de andrógenos y corregir los trastornos metabólicos acompañantes.<sup>26</sup> Para mejorar la fertilidad, los antiestrogenos como el citrato de clomifeno, actúan bloqueando los receptores de estrógenos en la hipófisis, provocando un incremento en la producción de FSH con el subsecuente estímulo en el desarrollo de uno o más folículos dominantes e induciendo la ovulación, este tratamiento se da en mujeres que desean embarazo.<sup>27</sup> El tratamiento del hirsutismo combina la remoción mecánica del vello y diversos fármacos que se dividen en: anticonceptivos orales, antiandrogenos (acetato de ciproterona, espirolactona, flutamida, finasterida, análogos de la hormona liberada de gonadotropina de liberación prolongada y glucocorticoides.<sup>28</sup> La administración de espironolactona no solo tiene efectos positivos en disminución de vello, sino que también modifican la concentración de lípidos, disminuyen los triglicéridos y LDL y mejoran la resistencia a la insulina.<sup>29</sup>

Dentro de los tratamientos no farmacológicos más importantes están: seguir una dieta saludable seguido de pérdida de peso y práctica regular de ejercicio. Dichas prácticas, contribuyen de forma significativa en el mejoramiento de la salud del paciente con síndrome de ovario poliquístico.<sup>30,31</sup> La metformina como base del tratamiento del SOP es una biguanida cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir la producción hepática, de glucosa y aumentar la sensibilidad tisular periférica a la insulina, este último efecto en mujeres con SOP ha demostrado a largo plazo la mejoría del ciclo menstrual, ovulación, hiperandrogenismo e hirsutismo.<sup>31</sup>

### COMPLICACIONES

La presencia del SOP tiene consecuencias sobre la salud y bienestar de las mujeres durante toda la vida. Estos pacientes, experimentan mayor riesgo de enfermedades metabólicas, enfermedades cardiovasculares, cáncer, esterilidad y complicaciones gestacionales.<sup>9,32</sup>

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del síndrome de ovario poliquístico incluye otras causas de exceso de andrógenos (ver cuadro 3). Sin embargo, para diagnosticar la causa subyacente de la oligoovulación, se requieren algunos componentes esenciales del historial clínico y del examen físico, tales como: el inicio y duración de los signos de exceso de andrógenos, historial menstrual, tratamientos médicos concomitantes, (incluida la

**Cuadro 3. Diagnósticos diferenciales del SOP. Adaptado de REF. Díaz Jara F J, González Ortega C. Síndrome de Ovario Poliquístico. Rev Mex de Med de Reprod.**

Diagnósticos diferenciales del SOP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor secretor de andrógenos</li> <li>• Androgenos exógenos</li> <li>• Síndrome de Cushing</li> <li>• Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica</li> <li>• Acromegalia</li> <li>• Defectos genéticos de la acción de la insulina</li> <li>• Amenorrea hipotalámica primaria</li> <li>• Insuficiencia ovárica primaria</li> <li>• Enfermedad tiroidea</li> <li>• Trastornos Hiperprolactinemicos</li> </ul>

administración de andrógenos exógenos), antecedentes familiares de diabetes y de enfermedades cardiovasculares (sobre todo en la primera línea), así como datos relacionados con el estilo de vida (como tabaquismo, consumo de alcohol, dieta y el ejercicio), entre otros.<sup>33</sup>

### PRONÓSTICO

El pronóstico y calidad de vida de la paciente dependerá de un diagnóstico y tratamiento oportuno por parte del médico tratante. De igual forma para lograr una mejoría satisfactoria en estos pacientes es importante que ellos entiendan y tomen conciencia que modificando sus estilos de vida y siguiendo la consejería médica, podrán obtener una mejoría significativa en su salud. Asimismo, se debe recordar que las pacientes con SOP tienen más riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas como intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hiperlipidemia, alteración hepática y cáncer de endometrio. Por todos estos riesgos, las pacientes con SOP deben seguirse a largo plazo para la prevención de dichas complicaciones.<sup>7</sup>

### CONCLUSIÓN

La iniciativa de la estructuración de la información científica, precisa y fidedigna del síndrome de ovario poliquístico, se realizó con la finalidad de ayudar a la población en general, a la mayor comprensión de dicho síndrome; que en los últimos años ha presentado mayor incidencia. Tratándose de un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, en el que se han descrito a la resistencia de insulina, el hiperandrogenismo y las alteraciones en los pulsos de GnRH como sus principales fenómenos asociados, y que además de sus factores genéticos, es influido por causas ambientales, constituyéndose además como una de las principales causas de amenorrea, infertilidad y deterioro de la salud. Probablemente las entidades de salud no han prestado mucho énfasis en la prevención del mismo, quizá debido a que éste no ha reportado muertes frecuentes. No obstante, es importante comprender que previendo y actuando en los factores de riesgo modificables, se puede mejorar la calidad de vida de las mujeres que sufren dicho síndrome.

## ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

**SOP:** síndrome de ovario poliquístico  
**IAM:** Infarto agudo al miocardio  
**HTA:** Hipertension Arterial  
**t-PA:** activador del plasminogeno tisular  
**LH:** Hormona luteinizante  
**FSH:** Hormona Foliculo estimulante  
**GnRH:** Hormona liberadora de gonadotrofinas  
**RNA<sub>m</sub>:** ácido ribonucleico mensajero  
**IGF-1:** Factor de crecimiento similar a la insulina-1  
**TSH:** Hormona estimulante de la tiroides

**T3:** triyodotironina  
**T4** libre: Tiroxina libre  
**LDL:** lipoproteína de baja densidad  
**IMC:** índice de masa corporal  
**NIH:** National Institute of Health

## AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Dra. Jackeline Alger, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) UNAH por sus orientaciones y por la revisión crítica del manuscrito. Agradecemos al personal de la Hemeroteca, Biblioteca Médica Nacional, FCM UNAH por su disposición y ayuda en la búsqueda de fuentes bibliográficas.

## REFERENCIAS

1. Wanakan Singhasena, Tawian Pantasri, Waraporn Piromlertamorn, Sudarat Samchim Chom, Teraporn Vutyavanich. Polimorfismo en el gen receptor de hormona foliculo estimulante en mujeres con anovulacion cronica con o sin sindrome de ovarios poliquisticos. *Reproductive Biology and endocrinology* 2014;112:86
2. Rita Vasconcellos Weiss, Rith Clapauch. Infertilidad de origen femenino. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;58:2
3. Vizcaíno Checa A M, Gómez Espinós J J, Weining Matorras R. Síndrome del Ovario Poliquístico, Buenos Aires, Madrid. Editorial Medica Panamericana. [Internet]. 2005 [citado 16 octubre 2014]; 10(1): 1-182. Disponible en: <http://www.sefertilidad.net/docs/grupos/endo/LibroOvario.pdf>
4. Saban M, Soutelo M, Lutfi J R. Metabolismo de los hidratos de Carbono en el síndrome de ovario poliquístico. *Rev. Argentina de endocrinología y Metabolismo.* [Internet]. 2012 [citado 21 octubre 2014]; 49(2): 83-86. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-30342012000200005&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-30342012000200005&script=sci_arttext)
5. Morán C., Hernández Marcelino, Cravioto Ma. Del Carmen, Porias Hans, Orias Juan. Síndrome de Ovario Poliquístico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. [Internet]. 2006 [Citado 8 enero 2015]; 14(1): 7-12. Disponible en: <http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/concensos/Posicion%20de%20la%20SMNE%20sindrome%20de%20ovario%20poliquisticosindromeovario.pdf>
6. Guerra Gallardo J M, Costa Cuixart L, Rodríguez Fuentes S. Síndrome del Ovario Poliquístico. Guías Clínicas. [Internet]. 2006 [Citado 15 marzo 2015]; 6(22): 1-7. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-ovario-poliquistico/>
7. Builes A C, Diaz I, Castañeda J, Pérez E R. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev Colombiana de obstetricia y ginecología.* [Internet]. 2006 [Citado 18 Octubre 2014]; 57(1): 36-94. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74342006000100006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74342006000100006&script=sci_arttext)
8. Aguirre A, Benvenuto G, Urrutia T M. Calidad de vida en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev chil obstet ginecol.* [Internet]. 2005 [citado 16 octubre 2014]; 70(2): 1-5. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262005000200009&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262005000200009&script=sci_arttext)
9. Olivera Matos E. Complicaciones, características clínicas y bioquímicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital Docente Madre-Niño San Bartolomé, durante el periodo 2010-2012. [Tesis doctoral Online]. Lima-Peru: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Programa cybertesis Perú. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/3849?mode=full>
10. Carrillo Vargas A M, Buenfiel Sánchez G, Polanco Herrera J, Ancona Vargas L. Síndrome de ovarios poliquisticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev.Biomed.* [Internet]. 2003 [Citado 16 Octubre 2014]; 14(1): 191-203. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb031437.pdf>
11. Vivas AC. Síndrome de ovario Poliquístico, endometrio y riesgo de aborto. *Rev Col de Obs y Gine.* [Internet]. 2005 [Citado 16 julio 2015]; 56(4): 303-309. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v56n4/v56n4a06.pdf>
12. Otta Fux C, Fiol de Cuneo M, Mereshian Szafryk P. Síndrome de ovario poliquístico: Revisión de su fisiopatogenia, Córdoba, Argentina. *Rev. Facultad de Ciencias Médicas.* [Internet]. 2013 [Citado 16 Octubre 2014]; 70(1): 27-30. Disponible en : <http://www.revista.fcm.unc.edu.ar/2013.70.1/revision/revision.pdf>
13. Vivas AC, Castaño Trujillo P, García Trujillo G, Ospina Gutiérrez ML. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. *CES Medicina* [internet] 2011 [Citado 14 julio 2015]; 25(2): 169-179. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261122529005>
14. Silva R. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. *Rev.MED.CLIN. CONDES.* [internet] 2010 [Citado el 19 de julio 2015]; 21(3): 387-396. Disponible en: [www.clinicalascondes.com](http://www.clinicalascondes.com)
15. Ropelato M.G. Alteraciones neuroendocrinas del síndrome de poliquistosis ovárica en la adolescencia. *RAEM* [internet] 2008 [citado el 19 de julio 2015]; 45(2): 90-111. Disponible en: [www.scielo.org.ar](http://www.scielo.org.ar)
16. Flores Rodríguez M. Síndrome de Ovario Poliquístico: El enfoque del internista, México. *Rev Med Int Mex.* [Internet]. 2012 [Citado 16 Octubre 2014]; 28(1): 47-56. Disponible en : <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>
17. Merino Pa, Zeuthen Schulin C, Codner E. Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas, Chile. *Rev Méd Chile.* [Internet]. 2009 [Citado 15 marzo 2015]; 137(1): 1071-1080. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000800012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000800012&script=sci_arttext)
18. Kousta E, Franks S. El síndrome del ovario poliquístico en mujeres con diabetes. *Diabetes Voice.* [Internet]. 2006 [Citado 07 abril 2015]; 51(4): 1-3. Disponible en: [http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article\\_476\\_es.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_476_es.pdf)
19. Diaz Jara FJ, González Ortega C. Síndrome de ovario poliquístico. *Revista Mexicana de la Reproducción.* [Internet]. 2011 [Citado 10 marzo 2015]; 4(2): 51-Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>
20. Guevara Ladrón A, Vantman N, Echiburú B, Miranda D, Sir-Petermann T. ¿Qué hay de nuevo en el síndrome de ovario poliquístico?. *Rev. chil. endocrinol. Diabetes.* [Internet]. 2013 [Citado 10 marzo 2015]; 6 (2): 69-75. Disponible en: [http://soched.cl/Revista%20Soched/2-2013/4-2\\_2013.pdf](http://soched.cl/Revista%20Soched/2-2013/4-2_2013.pdf)
21. Morán C, Hernández M, Cravioto C M, Porias L H, Malacara M J, Bermúdez A J. Síndrome de ovario poliquístico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* [Internet]. 2006 [Citado 15 de marzo 2015]; 14(1): 7-12. Disponible en: <http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/concensos/Posicion%20de%20la%20SMNE%20sindrome%20de%20ovario%20poliquisticosindromeovario.pdf>
22. Sir P T, Presiles R J, Magendzon N A. Síndrome de Ovario Poliquístico: Diagnóstico y manejo. *Rev Med Clin Condes.* [Internet]. 2013 [Citado 15 marzo 2015]; 25(5): 818-826. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/13\\_Sir.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/13_Sir.pdf)
23. Monge Moreno K, González Aragón M. Síndrome de Ovario Poliquístico

- co. Rev Med de Costa Rica y Centroamérica. [Internet]. 2013 [Citado 12 marzo 2015] 70(608): 625 – 630. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/608/art12.pdf>
24. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, Codner E, Bonny A, Ibáñez L, Et al. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr*. [Internet]. 2015 [Citado 17 marzo 2015]; 83 (1): 376-389. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/375530>
  25. Akdağ Cırık D, Dilbaz B. What do we know about metabolic syndrome in adolescents with PCOS?. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. [Internet]. 2014 [Citado 15 julio 2015]; 15(1):49-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4004304/>
  26. Beneyto S, Ferreyra A M, Galfrascoli A, González A, Sosa S. Síndrome de Ovarios Poliúísticos. *Revista de Posgrados de la IVa Cátedra de Medicina*. [Internet]. 2003 [Citado 12 marzo 2015] 125 (1): 37-40. Disponible en: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista125/sind\\_ova\\_pol.htm](http://med.unne.edu.ar/revista/revista125/sind_ova_pol.htm)
  27. Hamilton-Fairley D, Taylor A. Anovulation. *BMJ* [Internet]. 2003 [Citado 15 marzo 2015] 327(7414): 546- 549. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC192851/>
  28. Yıldız B O. Valoración, diagnóstico y tratamiento del paciente con hirsutismo. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. [Internet]. 2008 [Citado 20 noviembre 2014]; 4(5): 294- 300. Disponible en: [https://www.indiscreta.pt/index.php?view=items&cid=22%3AEvolution-InDiscreta&id=217%3AHirsutismo+-+Uma+das+aplica%C3%A7%C3%B5es+terap%C3%AAuticas+dos+v%C3%A1rios+aparelhos+de+Fotodepila%C3%A7%C3%A3o+das+Lojas+InDiscreta.&format=pdf&option=com\\_quickfaq&Itemid=5](https://www.indiscreta.pt/index.php?view=items&cid=22%3AEvolution-InDiscreta&id=217%3AHirsutismo+-+Uma+das+aplica%C3%A7%C3%B5es+terap%C3%AAuticas+dos+v%C3%A1rios+aparelhos+de+Fotodepila%C3%A7%C3%A3o+das+Lojas+InDiscreta.&format=pdf&option=com_quickfaq&Itemid=5)
  29. Zulian E, Sartorato P, Benedini S, Baro G, Armanini D, Mantero F. La espironolactona en el tratamiento del Síndrome de Ovario Poliúístico: efectos sobre las características clínicas, sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico. *J Endocrinol Invest*. [Internet]. 2005 [Citado 20 noviembre 2014]; 28 (1):49-53. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87052010000100005&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87052010000100005&script=sci_arttext)
  30. Álvarez C A, Nottola N. Tratamiento del síndrome de ovario poliúístico. Inductores de ovulación. *Rev Venez Endocrinol Metab*. [Internet]. 2007 [Citado 15 marzo 2015]; 5(3): 1-2. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102007000300017](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102007000300017)
  31. Andrade M, Garce G. Metformina como base del tratamiento del síndrome de ovario poliúístico *Med Pre*. [Internet]. 2014 [Citado 16 Noviembre 2014]; 4(1):15-21 Disponible en: [www.medpre.med.ecwww.medpre.med.ec](http://www.medpre.med.ecwww.medpre.med.ec)
  32. Sir Petermann T, Maliqueo M, Bravo Pérez F, Ángel B, Carvajal F, Solar Paz M, Benítez R. Polycystic ovary syndrome: The importance of establishing diagnosis. *Rev. méd. Chile*. [Internet]. 2001 [Citado 17 marzo 2015]; 129(7). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci_arttext)
  33. Díaz Jara F J, González Ortega C. Síndrome de Ovario Poliúístico. *Rev Mex de Med de Reprod*. [Internet]. 2011 [Citado 17 marzo 2015]; 4(2): 51-62. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>

**ABSTRACT.** Anovulation still a major cause of infertility in recent years has presented a boom ; this literature review will focus on one of its main causes: The Polycystic ovary syndrome, which it is a heterogeneous endocrine and metabolic disorder, probably of genetic origin, influenced by environmental factors such as nutrition and physical activity. Considered as one of the main causes of amenorrhea and consequently infertility, with physical changes of not pleasant appearance in the woman's body. These directly affect her in their quality of life. Actually it has been shown that there are risk factors such as obesity, sedentary, lifestyle , poor eating habits and inherited metabolic disorders involving insulin resistance , which have led an increase in cases of this disease, even though to changes in lifestyle which are directly influenced by current trends in society. The prevalence of this disease is around 5-10% in the general population.

**Keywords.** Amenorrhea, anovulation, hirsutism, obesity and insulin resistance.