



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1993; 39 (15): 63-71

SÍNDROME DEL OVARIO POLIQUÍSTICO: ASPECTOS CLÍNICOS

*[Juan COYOTUPA](#) (D.M.), *Roger GUERRA-GARCIA (D.M.).

RESUMEN

Un grupo de 636 pacientes con el Síndrome de ovario poliquístico diagnosticadas ecográficamente fueron divididas en dos categorías:

1. Ovario poliquístico primario 324 pacientes que no estuvieron asociadas a patología concomitante.
2. Ovario poliquístico secundario 312 pacientes que coexistían con alguna endocrinopatía que se menciona a continuación:

* Hiperprolactinamia 248, Síndrome de Cushing 3, Hiperplasia Adrenal congénita 11, Hiperplasia Adrenal de inicio tardío 29, Hipertiroidismo 5, Hipotiroidismo 9, Tumor Ovárico productor de Andrógenos 3, Síndrome de Turner 2, Acanthosis Nigricans 2.

SUMMARY

A serie 363 patients with Polycystic Ovary Syndrome diagnosed by Ecography were divide in two categories:

1. Primary Polycystic Ovary Syndrome 324 patients without another Pathologic condition.
2. Secondary Polycystic Ovary Syndrome 312 patients coexisting with the number of patients:

* Hyperprolactinemia 248, Cushing Sycrome 3, Congenital Adrenál Hyperplasia 11, Late Onset Adrenal Hyperplasia 29, Hypertiroidism 5, Hypotiroidims 9, Ovarian Tumor 3, Turner Syndrome 2, Acanthosis Nigricans 2.



INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario Poliquístico, se caracteriza por una condición Hiperandrogénica que se acompaña de acné, hirsutismo, así como anovulación crónica, oligomenorrea, amenorrea e infertilidad.

Todavía no se conoce exactamente qué es el Ovario Poliquístico, por su modalidad de presentación y Endocrinopatías complejas.

Debido a la modalidad de presentación clínica y a complejas endocrinopatías, hasta ahora no se tiene un concepto preciso de lo que es el ovario poliquístico.

Por razones prácticas el Ovario poliquístico se ha clasificado en dos categorías:

1. Síndrome de Ovario Poliquístico Primario, que es aquella que no está asociada a una patología clínica.
2. Síndrome de Ovario Poliquístico Secundario, cuando coexiste o es consecuencia de una endocrinopatía que usualmente se acompaña de un Hiperandrogenismo (1,2).

Se ha descrito Ovario Poliquístico en las siguientes condiciones:

1. Hiperprolactinemia
2. Síndrome de Cushing
3. Hiperplasia Adrenal de inicio tardío
4. Hipertiroidismo
5. Hipotiroidismo
6. Tumor Adrenal productor de Andrógenos
7. Tumor Ovárico productor de Andrógenos

Entre los años 1991 a 1992, se ha utilizado la Ultrasonografía para el diagnóstico del síndrome de Ovario Poliquístico y en los casos pertinentes se ha hecho el diagnóstico diferencial de patología coexistente, para tener una clasificación de Poliquistosis Ovárica Primaria y Secundaria.

MATERIAL Y MÉTODO

Entre los años 1991 a 1992 se han evaluado ecográficamente para el diagnóstico de Ovario Poliquístico 1,078 pacientes, que presentaban manifestaciones de Hiperandrogenismo como Acné, Hirsutismo, Oligomenorrea, Amenorrea e Infertilidad.

A todas las pacientes se les tomó una muestra de sangre en ayunas para la determinación por Radioinmunoensayo de LH, FSH, Prolactina, Testosterona y 17-OH Progesterona, en la Fase Folicular de las mujeres con ciclos menstruales,

En aquellas pacientes en que se sospechó una patología adicional, se hicieron pruebas complementarias:

1. Hiperprolactinemia. Para descartar esta condición se hicieron dosajes de Prolactina en todas las pacientes evaluadas, así como indagación de Galactorrea, Mastalgia y Congestión Mamaria.



2. En el Síndrome de Cushing, se determinó Cortisol AM y PM, para comprobar el ritmo Circadiano y después de les administró Dexametazona 2 mg. a media noche para medir el Cortisol AM al día siguiente.
3. Hiperplasia Adrenal Congénita, Se determinó Progesterona, 17 Hidroxiprogesterona. Testosterona, Androstenediona, Cortisol, DHEA y DHEAS. Muchas de estas pacientes fueron diagnosticadas en la etapa prepuberal y posteriormente acudieron a la consulta encontrándose en algunas de ellas que habían descontinuado el tratamiento o que éste fue inadecuado.
4. Hiperplasia adrenal de inicio tardío. Las pacientes evaluadas como en la condición anterior.
5. Hipertiroidismo. A estas pacientes se les solicitó gammagrafía, T3, T4, TSH, T3 Libre y T4 Libre.
6. Hipotiroidismo. Las pacientes también fueron evaluadas como en la situación anterior.
7. Tumor ovárico productor de Andrógenos. Además de las determinaciones hormonales se les practicó laparoscopia diagnóstica y posteriormente ooforectomía bilateral, mediante laparatomía.
8. Síndrome de Turner. Tuvieron evaluación genética mediante cariógrama.
9. Acantosis Nigricans. Además de la evaluación endocrina tuvieron biopsia de piel en la zona pigmentada.

RESULTADOS

De 1,078 pacientes con manifestaciones de Hiperandrogenismo, que fueron evaluadas Ecográficamente para el diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico, se encontró 636 pacientes que presentabas Poliquistosis Ovárica.

Las 636 pacientes con Ovario Poliquísticos se clasificaron en dos categorías:

1. Poliquistosis Ovárica Primaria, 324 pacientes (50.9%)
2. Poliquistosis Ovárica Secundaria 312 pacientes (49.1%)

Asociadas a las siguientes Endocrinopatías:

Patología en pacientes:

1. Hiperprolactinemia 248 con Hiperplasia Adrenal de inicio tardío. 29 con Hiperplasia adrenal congénita. 11 con Hipotiroidismo. 9 con Hipertiroidismo Síndrome de Cushing. 3 con Tumor Ovárico productor de Andrógenos. 3 con Síndrome de Turner. 2 con Acantosis Nigricans.

TOTAL 312

La principal endocrinopatía encontrada fue la hiperprolactinemia (79.5%) del total de poliquistosis ovárica secundaria y en segundo y tercer lugar estuvieron la hiperplasia adrenal de inicio tardío (9.3%) y la hiperplasia adrenal congénita (3.5%)

2. Síndrome de Cushing en 3 pacientes con manifestaciones de fase de "luna llena", giba dorsal superior con obesidad troncal, estrías violáceas e hirsutismo.

Las 3 pacientes tenían pérdida de ritmo circadiano de cortisol con incremento de su secreción tanto en la mañana como en la tarde.

En la prueba de supresión con 2 mg. de dexametazona, 2 pacientes suprimieron el cortisol del día siguiente, mientras que una persistía elevada.



3. Hiperplasia Adrenal Congénita, causada por un bloqueo enzimático de 21-Hidroxilasa que conduce a un incremento de 17-OH-Progesterona y Andrógenos (6), que causará la Poliquistosis Ovárica (1, 2,7).

Se diagnosticó este síndrome en 11 pacientes, de las cuales 7 ya habían sido diagnosticadas en la niñez y que fueron reevaluadas posteriormente encontrándose amenorrea primaria en 2 de ellas.

4. Hiperplasia adrenal de inicio tardío, se trata de una alteración moderada de bloqueo enzimático de la 21-Hidroxilasa, que comienza durante la pubertad y que puede confundirse con un hirsutismo puberal, esta endocrinopatía también fue concebida como hiperplasia adrenal adquirida o críptica. Se ha reportado que hasta un 25% de las hiperplasias adrenales de inicio tardío, pueden presentar ovario poliquístico, y las manifestaciones clínicas como hirsutismo y niveles de andrógenos son comparables al hirsutismo postpuberal; sin embargo, es fácil el diagnóstico por el incremento en 17-OH-Progesterona que se presenta en la hiperplasia adrenal congénita de inicio tardío (8,12).

5. Hipertiroidismo, en 5 pacientes que presentaban la enfermedad de Graves con manifestaciones de hipertiroidismo, encontramos presencia de Poliquistosis Ovárica.

El incremento de hormonas tiroideas causa una serie de alteraciones en los andrógenos, estrógenos y gonadotropinas que conducirán a la formación del Ovario Poliquístico (13-17).

6. Hipotiroidismo, en la hipofunción tiroidea, igualmente se encuentran pacientes con Poliquistosis Ovárica por alteraciones de las hormonas que regulan el ovario, así como de la globulina ligadora de hormonas sexuales (CHBG) (1, 13, 18).

7. Tumores Ováricos productores de andrógenos, hay varios tipos de tumores de Ovario que producen andrógenos, como arrenoblastomas, luteomas, tumores de Krukenberg, tumor de célula hiliar y gonoblastomas.

8. Síndrome de Turner, en 2 pacientes que mostraban signos clínicos como "Cuello de Esfinge" y que consultaron por oligomenorrea e hirsutismo, se encontró que tenían ovario poliquístico. Una de las pacientes tenía 16 años con cariotipo de 45XO y la otra paciente de 20 años era un mosaico de 45XO/46XX. Ambas tuvieron menarquia normal y buen desarrollo de mamas. Usualmente las pacientes con el Síndrome de Turner muestran ovarios "en bandeleta", sin embargo, es imposible encontrar en un tercio de pacientes con 45XO, que presentaban varios ovarios de tamaño normal con presencia de folículos funcionales que secretan estradiol causante de la menarquia y de desarrollo mamario (21).

9. Acantosis Nigricans, es una condición en la que se encuentra pigmentación marrón en el cuello y ambas axilas que se asocia con resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. En 2 pacientes que tuvieron el diagnóstico por biopsia de piel, se encontró Ovario Poliquístico (22,23).



Referencias

1. Yen S.S.C. The polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*, 12: 117-208, 1980.
2. Yen S.S.C. Chronic anovulation caused by peripheral endocrine disorders. Yen S.S.C., Jaffe R. W.B. Saunders Company, 1991.
3. Futterwiet W. Pathologic anatomy of polycystic ovarian disease. In Futterwiet W. (ed). Polycystic ovarian disease, p.p. 41-46. New York: Springer - Veriag, 1984.
4. Luciano A.A., Chapler F. K. & Sherman B.M. Hyperprolactinaemia in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility* 41: 719-725, 1984.
5. Smais, A.G.H. Kloppenberg, P.W.C & Berraad, T.J. Plasma testosterone profiles in cushing's syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 45, 240-245, 1977.
6. B.M. Lippe, S.H. La Franchi, M. Lavin, A. F. Parlow, J. Coyotupa & S. Kaplan Serum 17 alpha-hydroxyprogesterone, progesterone, estradiol and testosterone in diagnosis and management of congenital adrenal hyperplasia. *J. of Pediatrics* 85: 782, 1974.
7. Lucis O.J. Hobkrik R., Hollenberg C.H. Polycystic ovaries associates with congenital adrenal hyperplasia. *Canadian Medical Association Journal* 94: 1, 1966.
8. Levine L.S., Du Pont B., Lorenze F. et al. Genetic and hormonal classification of ctyptic 21-hydroxylase deficiency. *Journal of Clinical Endocrinology* 53: 1193-1198, 1981.
9. New M.I. Lorenze F., Pang S. et al Acquired adrenal hyperplasia with 21-hydroxylase deficiency in not the same genetic disorder as congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology* 48: 356-359, 1979.
10. Lobo R.A. & Goebelsmann U. Adult manifestation of congenital adrenal hyperplasia due to incomplete 21-hydroxyfase deficiency mimicking polycystic ovarian disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 138:720, 1980.
11. Rosenwaks Z., Lee P.A. Jones G.S. Migeon C.J. & Wz A.C. An attenuated form of congenital virilizing adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 49: 385-339, 1979.
12. ChrousosG.P., Loriaux D.L., Mann D.L. & Cutler G.B. Late-onset 21-hydroxylase deficiency mimicking idiopathic hirsutism or polypstic ovarian disease. *Annals of Internal Medicine* 96: 143-148, 1982.
13. Gordon, G.G., Southre, A.L., Tochimoto, S, Rand, J.J. & Olive, J. Effect of hyperthyroidism on the metabolism of testosterone and androstenedione in man. *Journal on Clinical Endocrinology and Metabolism* 29, 164-170. 1969.
14. Ruder, H., Caruol, P., Mahoudeau, J.A. Ross, G.I. & Lipsett, M.B. Effects of induced hyperthyroidism on steroid metabolism in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 33, 382-387, 1971.
15. Southren, A.I. Olivo J., Gordon, G.G., Vittek, J., Brener, J. & Fafii F. The conversion of androgens to strogens in hyperthyroidism. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 38,207-214, 1974.
16. Chopra. I.J., & Tuichinsky., D. Status of estrogen – androgen balance in hyperthyroidism men with Grave's disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 38, 269-277, 1974.
17. Fishman, J., Hellam, L, & Zumoff , B. Effect of Tryroid on Hydroxyfation of Strogen in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 25, 365-368, 1965.
18. Fishman, J., Hellma, L. & Zumoff , B. Influence of thyroid hormone on estrogen metabolism in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 22, 389-392, 1962.
19. Scully R.E. Androgenic lesions of the ovary. In Grady. (ed.) H.G. & Smith O.E. *The Ovary* p.p. 143 143-174. Baltimore: Williams & Wilkins, 1963.
20. Ireland K. &Woodruff J.D. In Masculinizing ovarian tumors. *Obstetrical and Gynecological Survey* 31: 83-111. 1976.
21. Mannsrano A.A. Adams J.A., Preece M.A. Broo G.D. Ovarian ultrasound appearances in Turner Syndrome *J. Pediatr.* 114: 568-573, 1989.



22. Chang R.J., Nakamura R.M., Judd H.L. & Kaplan S.A. Insulin resistance in nonobese patients with polycystic ovarian disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 57:356-359, 1983.
23. Barbieri R.L. & Ryan K.J. Hyperandrogenism, insulin resistance, and acanthosis nigricans syndrome: A common endocrinopathy with distinct pathophysiologic features. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 147: 90-101, 1983.