

SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS: UN NUEVO Y REAL ENFOQUE

Daniel Jugo, Miguel Palacios

Rev Per Ginecol Obstet 2004; 50: 184-186

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOPQ) es probablemente la endocrinopatía más frecuente de las mujeres en edad fértil y la causa más común de infertilidad de origen anovulatorio^(1,2). El SOPQ es un trastorno heterogéneo que no tiene una definición concreta y simple. Es necesario en este momento precisar dos definiciones básicas y hacer una clara distinción entre ellas.

Los ovarios poliquísticos (OPQ) presentan como características ultrasonográficas la presencia de más de ocho quistes menores de 10 mm de diámetro dispuestos en forma periférica y un estroma hipercogénico. Puede utilizarse como criterio diagnóstico la presencia de estroma ocupando más del 25 % del volumen ovárico total en un ovario que está habitualmente agrandado⁽³⁾.

El SOPQ se caracteriza por la presencia de por lo menos dos de las siguientes manifestaciones: 1) oligomenorrea – amenorrea, que representan realmente una anovulación crónica; 2) hiperandrogenismo (clínico o endocrinológico); y, 3) apariencia de ovarios poliquísticos en ultrasonografía⁽⁴⁾.

En cuanto a su prevalencia, se debe indicar que el SOPQ se encuentra en 5% a 10% de mujeres en edad fértil y corresponde aproximadamente a 75% de los casos de infertilidad anovulatoria. Por otro lado, 83 % de las pacientes con acné que acuden a consultorios de dermatología presentan OPQ por ultrasonografía. Esto, obviamente, ha causado una revolución en el tratamiento de esta molestia.

A pesar de ser una de las endocrinopatías más comunes, una definitiva explicación fisiopatológica aún no es posible. La heterogeneidad del SOPQ puede estar reflejada en los múltiples mecanismos fisiopatológicos. El tradicional “círculo vicioso” en el que se encuentra el SOPQ puede ser iniciado en cualquiera de los muchos puntos de entrada, siendo su efecto central el exceso de andrógenos ováricos y la anovulación.

Muchas teorías han sido propuestas para explicar la patogénesis del SOPQ: Defecto en la acción y secreción de insulina que lleva a resistencia a la misma e hiperinsulinemia, defecto neuroendocrino primario que lleva a exagerar la frecuencia e intensidad del pulso de LH, defecto de la síntesis de andrógeno que lleva a un aumento de la producción de andrógeno ovárico, alteración del metabolismo del cortisol que lleva a un aumento de la producción de andrógeno adrenal⁽⁵⁻⁹⁾.

Por otro lado, se sabe de una predisposición genética⁽¹⁰⁻¹³⁾. También han sido implicados en la fisiopatología la obesidad⁽¹⁴⁻¹⁷⁾, leptina⁽¹⁸⁾, inhibina⁽¹⁹⁾, homocisteína⁽²⁰⁾, la proteína StAR⁽²¹⁻²³⁾ y el sistema inmunológico⁽²⁴⁾.

Las consecuencias son numerosas y de suma importancia: Infertilidad, menoscabo del aspecto físico, carcinoma de mama y endometrio, hipertensión arterial, hipertensión inducida por el embarazo, diabetes mellitus, hiperlipidemia (aumento de triglicéridos) y enfermedad cardiovascular⁽²⁵⁻³⁹⁾.

El SOPQ y sus consecuencias son realmente una situación que hay que tener muy en cuenta. El enfoque debe ser multidisciplinario. No debemos

Ginecólogos Obstetras, Clínica Virgen del Pilar, Trujillo



limitar el estudio y tratamiento a problemas de aspecto físico e infertilidad. Lamentablemente, muchos médicos aún sienten la satisfacción del trabajo realizado cuando consiguen hacer “mens-truar” regularmente a sus pacientes y nada más.

NUEVO ENFOQUE DEL SOPQ

Nuestro planteamiento es que se tome al SOPQ como una entidad frecuente, heterogénea, con serias complicaciones y factible de ser controlada. Para lo cual se sugiere que el SOPQ debe ser manejado en el contexto de un Programa Preventivo Promocional con las siguientes líneas de acción.

La detección de casos será en pacientes en edad fértil, según índice de masa corporal e índice cintura cadera (RCC), oligomenorrea-amenorrea, signos de androgenización, OPQ en ecografía. Cuando el índice RCC se encuentra por encima de 0,85, se habla de obesidad central, la cual es un marcador clínico válido de androgenización⁽⁴⁰⁾. Puede ser empleado como tamizaje en grandes poblaciones.

El diagnóstico es por ecografía pélvica o transvaginal, perfil hormonal y características clínicas (amenorrea, oligomenorrea, acné, hirsutismo, hemorragia uterina disfuncional, obesidad central).

La educación consistirá en la modificación del estilo de vida, básicamente, alimentación y ejercicios. En mujeres obesas, la pérdida del 5% o más del peso corporal total es capaz de revertir severamente los síntomas, perfil hormonal, regularidad menstrual, ovulación y las tasas de embarazo. Esto es como resultado de la disminución de concentraciones de insulina, de la resistencia a ésta y del incremento de la SHBG y la IGF-BP I, con la consiguiente reducción de la producción de andrógenos ováricos y de la circulación de testosterona libre. El ejercicio moderado también aumenta el IGF-BP I.

El tratamiento consiste en dieta, acetato de ciproterona más etinilestradiol, citrato de clomifeno, metformina y otros.

El control de complicaciones se realiza mediante control médico anual, control de laboratorio, programa nutricional y programa de ejercicios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Remohí J, Simon C, Pellicer A. Reproducción Humana. Editorial Mc Graw Hill-Interamericana. Capítulo: Síndrome de ovario poliquístico. 1996: 151-63.
2. Balen A, Rajkowska M. Polycystic ovary syndrome: a systemic disorder? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17(2): 263-74.
3. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? *Hum Reprod* 2003; 18(3): 598-603.
4. The Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Rotterdam 2003 consensus on diagnostic criteria and long term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004; 19(1): 41-7.
5. Yildiz BO, Yarali H, Oguz H. Glucose intolerance, insulin resistance and hyperandrogenemia in first degree relatives of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(5): 2031-6.
6. Dunaif A, Segal K, Green G. Evidence for distinctive and intrinsic defect in insulin action in polycystic ovary. *Diabetes* 1993; 41: 1257-66.
7. Dunaif A. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome: Mechanism and implications of pathogenesis. *Semin Reprod Endocrinol* 1997; 18: 774-800.
8. Nestler JF. Role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome, and its clinical implications. *Semin Reprod Endocrinol* 1997; 15: 111-22.
9. Tejerizo-López L, Pérez Escanilla J, Corredera Moro F y col. Hiperandrogenismo, insulinoresistencia e hiperinsulinismo. *Cienc Ginecol* 2000; 4: 40-58.
10. Wood JR, Nelson VL, H C, et al. The molecular phenotype of polycystic ovary syndrome (PCOS). Theca cells and new candidate PCOS genes defined by microarray analysis. *J Biol Chem* 2003; 101(5): 995-1007.
11. Xita N, Georgiou I, Tsatsoulis A. The genetic basis of polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2002; 147(6): 717-25.
12. Abbott D, Dumesic D, Franks S. Developmental origin of polycystic ovary syndrome: a hypothesis. *J Endocrinol* 2002; 174(1): 1-5.
13. Kahsar-Miller MD, Nixon C, Boots LR, Go RC, Azzis R. Prevalence of polycystic ovary syndrome in first degree relatives of patients with PCOS. *Fertil Steril* 2001; 75(1): 53-8.
14. Gamberini A, Pelusi C, Vicennati V. Obesity and the polycystic ovary syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(7): 883-96.
15. Hu F. Overweight and obesity in women: health risks and consequences. *J Womens Health* 2003; 12(2): 163-72.
16. Moran L, Noakes M, Clifton P. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(2): 812-9.
17. Pasquali R, Vicennati V, Gamberini A. Influence of weight and distribution of adipose tissue in functional hyperandrogenism. *Contracept Fertil Sex* 1998; 26(5): 372-5.
18. Loffler S, Aust G, Kohler U, Spaniel-Borowski K. Evidence of leptin expression in normal and polycystic human ovaries. *Med Hum Reprod* 2001; 7(12): 1143-9.
19. Welt CK, Taylor AE, Martin KA, Hall JE. Serum inhibin B in polycystic ovary syndrome: regulation by insulin and luteinizing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(12): 5559-65.
20. Lavarro G, Lorusso F, Mei L, Depalo R, Cormio G, Selvaggi L. The plasma homocysteine levels are increased in polycystic ovary syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53(3): 157-62.
21. Kahsar-Miller M, Conway B, Boots L. Steroidogenic acute regulatory protein (StAR) in the ovaries of the healthy women and those with polycystic ovary syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 1381-7.
22. Stocco D. Steroidogenic acute regulatory protein. *Vitam Horm* 1999; 55: 399-441.
23. Gradi A, Tang-Wai R, McBride H, Chu L, Shore G, Pelletier J. The human steroidogenic acute regulatory (StAR) gene is expressed in the



- urogenital system and encodes a mitochondrial polypeptide. *Biochim Biophys Acta* 1995; 1258: 228-33.
24. Amato G. Potential role of the immune system in PCOS highlighted. *Obstet and Gynecol* 2003; 101: 1177-82.
 25. Ehrman DA, Barnes RB, Rosenfield RL, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 141-6.
 26. Vild S, Pierpoint T, Jacobs H, McKeigue P. Long-term consequences of polycystic ovary syndrome: results of 31 year follow-up study. *Hum Fertil* 2000; 3(2):101-5.
 27. Balen A, Rajkowska M. Polycystic ovary syndrome: a systemic disorder? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17(2): 263-74.
 28. D'Amelio R, Farris N, Grande S, Feraudo I, Iuliano A. Incidence of fibrocystic disease of the breast in women with polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecol* 2000; 52(9): 321-5.
 29. Jones M, Peterson R, Burns S. PCOS shows independent link to coronary artery calcification. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2562-8.
 30. Hardiman P, Pillay OS, Atiomo W. Polycystic ovary syndrome and endometrial carcinoma. *Lancet* 2003; 361(9371): 1810-2.
 31. Fridstrom M, Nisell H, Sjoblom P, Hillensjo T. Are women with polycystic ovary syndrome at an increased risk of pregnancy-induced hypertension and/or preeclampsia? *Hypertens Pregnancy* 1999; 18(1): 73-80.
 32. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr Rev* 2003; 24(3): 302-12.
 33. Vrikova J, Cifkova R, Jirkovska A, Lanska A, Platilova H, Zamrazil V. Cardiovascular risk factors in young Czech females with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2003; 18(5): 980-4.
 34. Fenkci V, Fenkci S, Yilmazer M, Serteser M. Decreased total antioxidant status and increased oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome may contribute to risk of cardiovascular disease. *Fertil Steril* 2003; 80(1): 123-7.
 35. Haakova L, Cibula D, Rezabek K, Hill M, Fanta M. Pregnancy outcome in women with PCOS and in control matched by age and weight. *Human Reprod* 2003; 18(7): 1438-41.
 36. Solomon CG. The epidemiology of polycystic ovary syndrome: prevalence and associated disease risks. *Endocrinol Metab Clin* 1999; 28: 247-63.
 37. Ehrman DA, Barnes RB, Rosenfield RL, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999; 22: 141-6.
 38. Legro RS, Kuneselman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 165-9.
 39. Legro RS. Diabetes prevalence and risk factors in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001; 28: 99-109.
 40. Jugo DF, Paredes FJ, Valdivia RJ. Obesidad central como marcador clínico de androgenización en SOPQ. *Jornadas de Actualización Médica*. Trujillo, 2002.