

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es uno de los desórdenes endocrinos más frecuentes en edad reproductiva de la mujer. Desde su primera descripción en 1935, los criterios para efectuar su diagnóstico han sido modificados en reiteradas oportunidades, con el fin de unificarlos dado el amplio espectro de mujeres que involucra este síndrome. En estos consensos se determinó que con 2 de 3 criterios presentes, puede establecerse el diagnóstico de SOP.⁽¹⁾

Epidemiológicamente el SOP tiene una prevalencia variable en mujeres premenopáusicas⁽²⁾ y en mujeres infértiles. En el país se han realizado estudios epidemiológicos (datos no publicados), la prevalencia fue de 14.3%.

El SOP es hereditario y se asocia con la presencia de síndrome metabólico en los padres de las mujeres afectadas. Se han implicado múltiples genes en la patogénesis de dicho síndrome, ninguno ha sido universalmente aceptado. Según otros autores, los genes involucrados son los relacionados a la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, los vinculados con el metabolismo de andrógenos y de la insulina. Se postula que la exposición prenatal a andrógenos, podría actuar como un factor de reprogramación fetal favoreciendo el desarrollo del SOP.⁽³⁻⁵⁾

En la década del 70, Yen S y col, detectaron que existe secreción inapropiada de gonadotrofinas siendo un rasgo singular del SOP, caracterizado por aumento en la frecuencia y amplitud de la pulsatilidad de Hormona Luteinizante (LH) asociada a un nivel normal o reducido de Hormona Folículo Estimulante (FSH), el mecanismo de esta alteración estaría originado por una disfunción hipotalámica y explicaría el aumento de la secreción de LH. En la década de los 90s, diferentes autores sugirieron que en las mujeres con SOP habría una alteración en la enzima citocromo P-450c17.⁽⁵⁾

Recientemente se ha postulado que el mecanismo responsable de la producción intraovárica de andrógenos está asociado a estados de insulino resistencia. “Es posible que el avance más importante sobre la fisiopatología del SOP y que puede constituir el nexo de unión entre las anomalías intrínsecamente inherentes al eje hipotálamo-hipófisis-ovárico y las externas al mismo, haya sido la constatación que la mayoría de mujeres con SOP presentan una forma única de resistencia a la insulina que se produce a nivel post-receptor y que es independiente de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad”, y por lo tanto, también presente en las mujeres no obesas con SOP.^(5,6)

Por lo general las manifestaciones se inician en el período perimenarquico, mencionadas por los autores de esta investigación, agregando otras características como: hirsutismo, acné persistente o tardío, la alopecia androgénica menos frecuente y la acantosis nigricans, esta puede presentarse hasta en 50% de las obesas y en 5 a 10% de las mujeres delgadas, se localiza en la región postero-lateral del cuello, axilas, ingle y región infra mamaria.

El cuadro clínico que presentan las mujeres con SOP es polimorfo, no todas las mujeres presentaran la totalidad de los síntomas; la característica del SOP es la producción excesiva de andrógenos, estos pueden estar elevados en forma discreta o moderada, ya sea testosterona, androstenediona, Dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) o todos ellos.⁽⁷⁾

La testosterona, es el andrógeno circulante más importante en la mujer y es el principal andrógeno causante de hirsutismo. En el SOP la testosterona total solamente esta elevada en 50% de los casos. Las clasificaciones existentes concuerdan en la evaluación de la testosterona total, DHEAS y la evaluación de los andrógenos libres, ya sea por medición de testosterona libre o por cálculo del índice de andrógenos libres. La testosterona libre es 50% más sensible que la testosterona total para detectar el hiperandrogenismo ovárico. Sin embargo existen dificultades para la medición de la testosterona libre en la mujer y se dificulta la interpretación de los resultados. La medición de rutina de otros andrógenos es poco útil.^(7,8) Los autores no encontraron asociación con los niveles elevados de la testosterona total con el SOP.

La androstenediona es un andrógeno fundamentalmente de origen ovárico y puede ser el único andrógeno elevado en mujeres con SOP, se mantiene elevado hasta etapas tardías de la transición menopaúsica, no es un andrógeno de primera línea, puede ser determinado en caso de duda diagnóstica, 17 Hidroxiprogesterona (17-OHP), es el mejor metabolito para descartar déficit de la enzima 21-hidroxilasa, valores superiores a 6 son indicadores de bloqueo enzimático. Alrededor del 50% de las mujeres con SOP pueden presentar elevaciones discretas de esta hormona.

La medición de niveles de gonadotropinas (relación LH/FSH) “las pacientes con SOP frecuentemente el 60% tienen una relación LH/FSH aumentada (mayor de 2), la cual por lo general se observa en mujeres de peso corporal normal. Originalmente se la consideró un marcador de SOP”. No obstante, las mujeres que tengan el rango normal de esta hormona no descarta el diagnóstico, no se utiliza en la actualidad como parte de los criterios del SOP.⁽⁷⁾

En los aspectos metodológicos de la investigación del artículo central de la Revista, los autores consideraron los criterios diagnósticos de SOP (según Rotterdam) la existencia de 12 o más folículos en cada ovario, que midan entre 2-9 mm de diámetro y/o volumen ovárico aumentado (10 ml o más) en fase folicular temprana. Sólo un ovario afectado es suficiente para definir el síndrome. La ecografía transvaginal es actualmente el método de elección para el diagnóstico de los ovarios de apariencia poliquístico. El hallazgo aislado, no constituye diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico. Tampoco se requiere la presencia del ovario poliquístico para realizar el diagnóstico de SOP.^(1,2,9)

Este es un tema de importancia por ser la endocrinopatía reproductiva más común y es la principal causa de infertilidad por anovulación en mujeres en edad reproductiva. Las conclusiones de dicha investigación y con los resultados estadísticos demostrados, dan pauta para realizar investigaciones con aumento en el tamaño de la muestra, selección de pruebas de laboratorio adecuadas y de confiabilidad.

El tema central de esta segunda edición del 2014, se espera despierte el interés a investigadores, estudiantes, especialistas en diferentes campos de la salud sobre un problema endocrinológico de profunda complejidad y lagunas del conocimiento.

Bibliografía

- ¹ Ladrón de Guevara HA, Vantman LN, Echiburul B, Miranda SD, Sir-Peterman T. ¿Qué hay de nuevo en el síndrome de ovario poliquístico? *Rev Chil Endocrinol Diabetes*. 2013; 6(2): 69-75.
- ² Builes AC, Díaz I, Castañeda J, Pérez EL. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con síndrome del ovario poliquístico, *Rev Colomb Obstetr Ginecol*. 2006;57(1):36-44.
- ³ Rivas MA, Vásquez AL, Arredondo IM. Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica, *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2010;18:78-90.
- ⁴ Flores R M. Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista, *Med Int Mex*. 2012;28(1):47-56.
- ⁵ Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szarfryk de Mereshian P. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia, *Rev Fac Cienc Méd (Arg)*. 2013;70(1):27-30.
- ⁶ Vivas AC, Castaño-Trujillo P, García-Trujillo G, Ospina-Gutiérrez ML. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. *Revista CES MEDICINA*. 2011;25(2):169:179.
- ⁷ Sir T, Preiler J, Magendzo NA. Síndrome de ovario poliquístico: Diagnostico y manejo. *Rev Med Clin. CONDES*. 2013;24(5):818-826.
- ⁸ Schorge J. Síndrome de ovario poliquístico e hiperandrogenismo. En: Schorge J. *Ginecología de Williams*. México: McGraw-Hill interamericana; 2009. p.383-399.
- ⁹ Aparcana RM, Pacheco J. Síndrome de ovario Poliquístico y el consenso de Rotterdam. *Rev Per Ginecol Obstet*. 2004;50(1):45-60.

Dr. German L. Zavala
Profesor Titular del Departamento de Salud Pública
Facultad de Ciencias Médicas, UNAH