

CORRESPONDENCIA CLÍNICA, HORMONAL Y ECOGRÁFICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Correspondence clinical, hormonal and ultrasound in the diagnosis of polycystic ovary syndrome

Juan Pablo Carías Díaz¹, Juan Carlos Vázquez Niebla²

RESUMEN

Existen pocos estudios publicados que permiten conocer la posible correspondencia entre los elementos diagnósticos que identifican al síndrome de ovario poliquístico. **Objetivo:** Conocer la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico del síndrome de ovario poliquístico. **Material y métodos:** Se estudiaron 140 mujeres atendidas en el Instituto Nacional de Endocrinología de La Habana. Se elaboró la historia clínica, así como examen físico que incluyó peso y talla, distribución del vello corporal y la presencia de acné; posteriormente ultrasonido diagnóstico preferiblemente por vía transvaginal o abdominal, se indicaron exámenes de Hormona Folículo Estimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH) y testosterona total entre el día 3 y 5 del ciclo si presentaban menstruación y en cualquier momento si presentaban amenorrea. **Resultados:** La edad media de las pacientes fue 26.3 años con predominio de la raza blanca. 96(68.6%) mujeres refirieron alteraciones del ciclo menstrual y 76(79.2%) presentaron un patrón menstrual alterado, las que refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea. La elevación de la testosterona total fue la alteración hormonal predominante 49(52.7 %). El volumen ovárico ≥ 10 cc se encontró en 118(84.3%). La asociación entre las alteraciones del ciclo menstrual y la presencia de ovarios poliquísticos fue significativa ($p= 0.000$), igualmente para hirsutismo ($p=0.001$) y acné ($p= 0.000$). Ninguna de las variables hormonales estudiadas mostró asociación con la presencia de ovarios poliquísticos diagnosticados por ecografía. Hubo

coincidencia con respecto al diagnóstico ecográfico y el hormonal (valores de testosterona sérica mayores de 2.25 nmol/l) en el 46.2% de las pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico.

Conclusión. La coexistencia de criterios diagnósticos ecográficos y hormonales no se asoció de manera significativa en pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico; tampoco hubo asociación directa entre las alteraciones hormonales de este grupo con el diagnóstico clínico y ecográfico de poliquistosis ovárica.

Palabras Clave: Síndrome del ovario poliquístico, hiperandrogenismo, trastornos de la menstruación, salud reproductiva.

ABSTRACT

There are few published studies that provide insight into the possible correspondence between the diagnostic elements that identify the polycystic ovary syndrome. **Objective:** Determine the possible correlation between the clinical, hormonal and ultrasound diagnosis of polycystic ovary syndrome. **Material and Methods:** 140 women attending the National Institute of Endocrinology, Havana were studied. Medical history was made, as well as physical examination including weight, height, body hair distribution and the presence of acne; then diagnostic ultrasound was performed, preferably via transvaginal or abdominal, tests indicated: Follicle Stimulating Hormone (FSH), luteinizing hormone (LH) and total testosterone between day 3 and 5 of the menstrual cycle if presented itself at any time had amenorrhea. **Results:** The average age of patients was 26.3 years with predominance of caucasians. 96 (68.6%) women reported menstrual abnormalities

1 Especialista en Endocrinología, máster en tecnologías de la información y comunicación. Instituto Nacional de Endocrinología.

2 Especialista en Ginecoobstetricia, máster en epidemiología clínica. Instituto Nacional de Endocrinología.

and 76 (79.2%) had an altered menstrual pattern, with manifestations suggesting oligomenorrhea. The elevation of the total testosterone was the predominant hormonal alteration 49 (52.7%). The ovarian volume ≥ 10 cc was found in 118 (84.3%). The association between menstrual abnormalities and the presence of polycystic ovaries was significant ($p = 0.000$), also for hirsutism ($p = 0.001$) and acne ($p = 0.000$). None of the studied hormonal variables showed association with the presence of polycystic ovaries diagnosed by ultrasound. There was agreement with respect to diagnostic ultrasound and hormonal (serum testosterone values greater than 2.25 nmol / l) in 46.2% of patients with clinically suspected polycystic ovary syndrome. **Conclusion.** The coexistence of diagnostic ultrasound and hormonal criteria were not significantly associated in patients with clinically suspected polycystic ovary syndrome; There was no direct association between hormonal alterations in this group with clinical and ultrasound diagnosis of polycystic ovary syndrome.

Key words: Polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, menstruation disturbances, reproductive health.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino más frecuente en la mujer en edad reproductiva y aparece en un porcentaje considerable de la población general.⁽¹⁾ En una revisión realizada en 1,042 pacientes derivadas a examen de ultrasonografía ginecológica entre las edades de 15 a 45 años, la prevalencia fue del 23%. Cuando se analizaron los datos por grupos etarios, prácticamente la mitad de las mujeres entre los 15 y los 25 años presentaban ovarios con morfología poliquística.⁽²⁾ En mujeres en edad reproductiva la prevalencia no varía significativamente en distintos países de Europa estimándose 6.8% en Grecia,⁽³⁾ 8% en el Reino Unido⁽⁴⁾ y en España 6.5%.⁽⁵⁾ Resultados similares se han observado en América del Norte. El síndrome se ha informado en el 6.4% de las mujeres en México y en algunos grupos étnicos nativos de este país con predisposición genética para la diabetes mellitus y la obesidad alcanza el 21%. En mujeres con diabetes mellitus tipo 1 coexistente se estima en 18.8%.⁽⁶⁾ En los Estados Unidos se han informado cifras de hasta el 6%.⁽⁷⁾

Desde el punto de vista etiopatogénico el SOP es un complejo sintomático de etiología no muy bien definida. Se han realizado algunos estudios que intentan aclarar los posibles factores genéticos que pudieran estar asociados con este síndrome. Se ha informado de forma consistente la aparición del síndrome con una distribución familiar, aunque no se ha podido determinar un claro patrón de herencia mendeliana. Actualmente se ha establecido que el SOP representa un rasgo complejo similar al de la Diabetes Tipo 2 y la obesidad, y que los factores genéticos y ambientales contribuyen a su patogénesis.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Las mujeres con SOP tienen usualmente concentraciones elevadas de LH, pero los niveles de FSH pueden ser bajos o estar en el límite bajo de la normalidad, en comparación con los valores que se encuentran en las mujeres al inicio de la fase folicular.⁽¹¹⁾ La concentración elevada de LH se debe en parte al aumento de la sensibilidad de la hipófisis, a la estimulación de la Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH), que se manifiesta por un aumento de la frecuencia, y en especial de la amplitud de los pulsos de LH.⁽¹²⁾ El aumento en la amplitud y frecuencia de la secreción de LH se relacionan también con niveles estables de estrógenos circulantes. En las pacientes con anovulación persistente la producción media diaria tanto de estrógenos como de andrógenos, está aumentada y depende de la estimulación de LH. Esto se refleja en las elevadas concentraciones circulantes de testosterona, androstendiona, Dehidroepiandrosterona (DHEA), Dehidroepiandrosterona-Sulfato (DHEAS), 17-hidroxiprogesterona y estrona. El ovario produce directamente testosterona, androstenediona y DHEA, mientras que la DHEAS elevada en alrededor del 50% de las mujeres anovulatorias es casi exclusivamente de origen suprarrenal.⁽¹¹⁾

En el SOP hay un aumento de la producción neta de andrógenos y de estrógenos. No obstante, el incremento de los efectos androgénicos y estrogénicos se debe a una disminución de la concentración de proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG) lo que da lugar a mayores cantidades biológicamente activas, tanto de estradiol como de testosterona. La SHBG disminuida puede deberse a una respuesta hepática por aumento de la testosterona y la insulina.⁽¹³⁾

La combinación de concentraciones elevadas de andrógenos suprarrenales y obesidad hace que se

incrementa la formación de estrógenos extra ováricos. Estos estrógenos ejercen retroalimentación positiva sobre la secreción de LH y negativa sobre la de FSH, por lo que la tasa plasmática de LH/FSH puede ser mayor de tres. El incremento de las concentraciones de LH puede producir hiperplasia de las células del estroma y la teca del ovario y aumento de la producción de andrógenos, lo que a su vez ofrece más sustrato para la aromatización periférica y perpetúa la anovulación crónica. No se ha identificado un perfil hormonal constante, ya que la medición de las hormonas circulantes con los métodos actuales ofrece resultados variables.^(14, 15)

Desde el punto de vista clínico el SOP se caracteriza por amenorrea u oligomenorrea, hirsutismo, infertilidad y además se puede acompañar de obesidad y resistencia a la insulina.⁽¹¹⁾ La definición de síndrome de ovario poliquístico ha variado con los años, aunque las definiciones del consenso de Róterdam 2003⁽¹⁶⁾ y la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES) 2006⁽²⁾ son bastante similares. El diagnóstico de SOP se basa en anovulación crónica asociada a la presencia de alteraciones menstruales (oligo/amenorrea u otras formas de sangrado uterino disfuncional), e hiperandrogenismo clínico (hirsutismo o manifestaciones de virilismo o ambos) y bioquímico (testosterona libre, androstenediona y DHEA), así como en los datos característicos que se obtienen con la ultrasonografía de los ovarios (crecimiento bilateral, más de 12 folículos quísticos con diámetro menor de 10 mm rodeados de un estroma denso, combinación que se ha demostrado tiene mayor sensibilidad y especificidad; y/o un volumen mayor de 10 cc).^(2, 16)

Según el consenso de Róterdam, que es el más difundido, se requieren al menos dos de los tres criterios mencionados anteriormente y se deben excluir otras entidades que cursan con hiperandrogenismo como la hiperplasia adrenal congénita, el síndrome de Cushing y las neoplasias productoras de andrógenos. La combinación de los criterios de Róterdam⁽¹⁷⁾ origina 4 subgrupos o fenotipos principales que son los siguientes: a) *Anovulación – hiperandrogenismo - ovario poliquístico (71%)*, b) *Anovulación-hiperandrogenismo (2%)*, c) *Anovulación-ovario poliquístico (9%)* y d) *Hiperandrogenismo-ovario poliquístico (18%)*.

La frecuencia de los diferentes signos y síntomas descritos en el SOP varía. Slowey⁽¹⁸⁾ señala que el hirsutismo

se presenta entre el 60 y el 90% de las pacientes y el acné entre el 24 y el 27%. La oligomenorrea tiene una frecuencia relativamente alta, entre el 50 y el 90% de los casos, mientras que la amenorrea es referida en menor proporción por las mujeres, entre el 26 y el 51%. Por otra parte, alrededor del 22% tendrán un patrón menstrual normal. La infertilidad también es una causa frecuente de consulta entre el 55 y el 75%. La obesidad se describe entre el 40 y el 60% de los casos. Otras manifestaciones como, la hemorragia uterina disfuncional se pueden observar en alrededor del 29% de las pacientes. La presencia de ovarios poliquísticos por ultrasonido, aunque frecuente, no es un hallazgo constante, pues aparece entre el 50 y 75% de las mujeres.⁽¹⁹⁾

Como recomendaciones técnicas, para realizar el ultrasonido, se recomienda contar con equipamiento adecuado y un operador entrenado. La exploración se debe realizar preferiblemente por vía transvaginal, excepto, si existe una contraindicación por parte de la paciente; en ciclos regulares se debe citar a la paciente entre los días 3 y 5 del ciclo espontáneo, y cuando existe oligomenorrea o amenorrea se puede realizar en cualquier momento del ciclo o entre los días 3 y 5 después de inducir el sangrado con progestágenos.⁽²⁰⁾ A pesar de que la morfología de ovarios poliquísticos sola no es un signo específico del SOP,⁽²¹⁾ en múltiples series la sensibilidad promedio es del 75%,^(22, 23) la cual es comparable con la oligomenorrea y el hirsutismo.

Se ha publicado una gran variabilidad de casos con respecto a los hallazgos clínicos, humorales y ecográficos relacionados con el SOP. Se conoce que todas las pacientes en las que se sospecha un SOP no presentarán todos los síntomas y signos que se consideran criterios diagnósticos de esta afección.⁽¹⁹⁾ En Cuba se han realizado varios estudios relacionados con el SOP pero en su mayoría lo analizan desde el punto de vista de su relación con el síndrome metabólico o la resistencia a la insulina.⁽²⁴⁻²⁷⁾ El síndrome también se ha estudiado desde el punto de vista genético.⁽²⁸⁾ Acosta y cols., realizaron un estudio descriptivo sobre el patrón hormonal de 30 mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico de SOP y concluyeron que la asociación de hiperandrogenismo clínico y signos ecográficos del síndrome de ovario poliquístico no garantiza uniformidad en el comportamiento hormonal. Los autores recomendaron realizar otros estudios para determinar los elementos diagnósticos que mejor identifiquen al SOP.⁽²⁹⁾

Debido a la frecuencia del SOP y su importancia como una de las causas fundamentales de trastornos menstruales e infertilidad en la mujer, se propuso realizar este estudio en el Instituto Nacional de Endocrinología para conocer la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico del SOP; determinar la posible asociación entre la presencia de los diferentes criterios diagnósticos clínicos, hormonales y ultrasonográficos del síndrome y describir las variables clínicas, hormonales y ecográficas en pacientes con diagnóstico clínico presuntivo. Por lo tanto, se considera que el conocimiento derivado de este estudio contribuirá a una mejor comprensión de la entidad y a un mejor diagnóstico de la misma, lo que puede favorecer una mejor atención de la mujer que acude en busca de asistencia por este motivo y, eventualmente, a un mejor tratamiento que ayude a lograr el objetivo de alcanzar una mejor calidad de vida y la satisfacción de las necesidades reproductivas de la población femenina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 140 mujeres entre las edades de 18 a 45 años. Estas pacientes fueron remitidas a la consulta de ultrasonido procedentes de las consultas de endocrinología general o de reproducción del Instituto Nacional de Endocrinología (INEN) para realizarles ecografía y confirmar o no la presencia de morfología de ovarios poliquísticos según los criterios definidos en el consenso de Róterdam.⁽¹⁸⁾ El universo lo constituyó las pacientes que acudieron a las consultas del INEN por signos y síntomas que hicieran sospechar clínicamente la presencia de SOP.

Criterios de inclusión: a) mujeres con impresión diagnóstica de SOP determinada por las manifestaciones clínicas de los criterios del consenso de Rotterdam; b) edad entre 18 y 45 años^(16,18).

Criterios de exclusión. Fueron excluidas del estudio aquellas mujeres que aun cumpliendo los criterios de inclusión presentaban al menos uno de los siguientes criterios: a) mujeres con diagnóstico previo de síndrome de ovario poliquístico que hubieran recibido tratamiento por la afección, por ejemplo, con anticonceptivos orales, o que hubieran recibido tratamiento con andrógenos; b) embarazo en los seis meses anteriores al estudio; c) presencia de hiperplasia adrenal congénita, neoplasias secretoras de andrógenos, uso de fármacos anabólicos, andrógenos, síndrome de

Cushing, síndrome de resistencia a la insulina severa, disfunción tiroidea e hiperprolactinemia.

Desde que se inició el servicio de ultrasonografía en el INEN se han atendido en consulta de ultrasonido por diversos motivos alrededor de 2000 pacientes por año. De ellas se ha realizado diagnóstico de SOP en aproximadamente 200 casos (10% de las pacientes). Se asumió una posible correspondencia del 50% entre los parámetros clínicos, hormonales y ecográficos, con una variación del 5%, en esta suposición y una probabilidad de error alfa de 0.05. Por lo tanto, se calculó que el tamaño muestral adecuado para el estudio era de 132 pacientes con SOP. Finalmente se incluyeron 140 pacientes.

Antes de realizarles el ultrasonido, se les explicó las razones para realizar el estudio y se solicitó su consentimiento para participar en el mismo. Se realizó interrogatorio que consideró: antecedentes personales, familiares, historia obstétrica y ginecológica, así como un examen físico que incluyó peso y talla, distribución del vello corporal y la presencia de acné. Seguidamente se realizó el ultrasonido diagnóstico y los resultados se recogieron en una planilla que contiene los siguientes datos: Datos generales, antecedentes patológicos personales y familiares; historia ginecológica y obstétrica; diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico.

Para garantizar homogeneidad en los datos obtenidos, uno de los investigadores que participó en el estudio tuvo la responsabilidad de realizar a las pacientes seleccionadas el interrogatorio, examen físico en presencia de la enfermera de la consulta. Posteriormente se realizó un reconocimiento ecográfico preferiblemente por vía transvaginal, o si estaba indicado, con un equipo ALOKA SSD-1400, transductor transvaginal de 5 MHz o abdominal de 3.5 MHz.

Una vez registrados los datos anteriores, se comprobó si se habían indicado los exámenes complementarios relevantes para el estudio. De no ser así, se completarían las indicaciones pertinentes en citas posteriores. Estos exámenes complementarios se realizaron en el laboratorio del INEN y las muestras se analizaron por el método Inmuno radiométrico (IRMA) en el caso de la FSH y LH y Radio Inmuno Análisis (RIA) en el caso de la testosterona total. La obtención de la muestra se realizó entre los días 3 y 5 del ciclo en las participantes que presentaban menstruación y en cualquier momento en las que presentaban amenorrea. Los resultados se informaron de acuerdo al sistema internacional de unidades.

Durante el periodo del estudio hubo dificultades para la determinación de testosterona, por lo que este resultado se obtuvo y analiza para 93 pacientes. El estudio se sometió a la consideración del Comité de Ética del INEN. Los procedimientos que se realizaron forman parte del flujo habitual de diagnóstico del SOP, por lo que no se realizaron adicionales.

Estos procedimientos se realizaron en un ambiente donde se garantizó la mayor privacidad y comodidad para la paciente, siempre con la explicación previa del mismo y con la presencia de la enfermera de la consulta. Para el análisis estadístico se utilizaron cuadros de frecuencia absoluta y relativa de las variables socio-demográficas para describir las características de la población de mujeres estudiadas, así como de los valores de las variables clínicas, hormonales y ultrasonográficas.

Para determinar la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico se utilizó la prueba de ji cuadrado de dos colas, y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Cuando en las tablas de contingencia se produjeron valores esperados menores de 5 se utilizó la prueba exacta de Fisher, se consideraron los valores de p correspondientes y se especificó en consecuencia.

RESULTADOS

La media de edad de las pacientes fue 26.3 años, con un rango entre 16 y 40 años y la desviación estándar de 6.2. La edad de la menarquia se encontró entre 9 y 17 años y la edad media de aparición de la misma fue de 12.4 años con una desviación estándar de 1.5. El peso osciló entre 40 y 119 kg y su valor medio fue de 66.4 kg, con una desviación estándar de 16.1. La talla de las pacientes estudiadas varió entre 140 y 174 centímetros, con una media de 161 centímetros y una desviación estándar de 0.65. En cuanto al color de la piel, 74(52.8%) pacientes se clasificaron como blancas, 29 (20.8%) como negras y 37(26.4%) como mestizas.

Sobre los antecedentes patológicos personales: 85(60.7%) de las pacientes no refirió antecedentes de enfermedad alguna. El asma fue referida por 14(10%) pacientes. La obesidad, la hipertensión arterial y la alergia tuvieron una frecuencia de alrededor del 5%.

Se registraron otras afecciones aisladas en el 30.7% de las pacientes.

En relación a los antecedentes patológicos familiares, 48(34.3%) de las pacientes no refirió enfermedades familiares de importancia. El antecedente referido con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial 41(29.3%), seguido de la diabetes mellitus 27(19.3%) y el asma 24(17.1%). El 7.1% refirió trastornos tiroideos del tipo bocio eutiroideo, híper e hipotiroidismo y tiroiditis. Se registraron otras afecciones familiares aisladas en el 14.3% de las pacientes.

En cuanto a los antecedentes obstétricos de las pacientes estudiadas: 92(65.7%) nunca se habían embarazado, mientras que 48(34.3%) habían tenido al menos un embarazo anterior; en este grupo de pacientes, 17(12.1%) tenían al menos un parto anterior y 37(26.4%) se habían realizado al menos una interrupción de embarazo.

Desde el punto de vista de los hallazgos clínicos, el Cuadro N° 1 muestra los siguientes resultados. Las alteraciones del ciclo menstrual referidas por 96/140 (68.6%) pacientes fueron el hallazgo más frecuente en este grupo. De las mujeres que presentaron un patrón menstrual alterado, 76(79.2%) refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea y la amenorrea fue referida por 20(20.8%) pacientes. A los trastornos menstruales le siguió en orden descendente el hirsutismo que se comprobó en 62(44.3%) pacientes. El acné se detectó en 43(30.7%) pacientes y la alopecia en 5(3.6%) pacientes. Finalmente, de las mujeres que refirieron otros síntomas o signos, sólo en 4 pacientes la infertilidad fue el motivo de consulta. (Cuadro N° 1)

Cuadro N° 1 Frecuencia de los hallazgos clínicos

Signo/síntoma		Fr	(%)
Alteraciones del ciclo menstrual	Oligomenorrea	76	79.2
	Amenorrea	20	20.8
Hirsutismo		62	44.3
Acné		43	30.7
Alopecia		5	3.6
Otros		12	8.6

En cuanto al peso y su relación con la talla, se encontró que 64(45.7%) pacientes presentaron un Índice de Masa Corporal (IMC) de 25 a 29.9, correspondiente a sobrepeso según la clasificación de la OMS, y 30(21.4%) pacientes presentaron un $IMC \geq 30$, correspondiente a obesidad, según dicha clasificación.

El Cuadro N° 2 muestra que la FSH, tuvo una media de 6.9 UI/l con un rango entre 0.7 UI/l y 30.3 UI/l. La LH se encontró entre 1.9 UI/l y 32.7 UI/l y su valor medio fue de 8.8 UI/L. La testosterona total entre 0.2 nmol/l y 7.9 nmol/l y su media fue de 2.7 nmol/l.

Cuadro N° 2 Hallazgos hormonales

Determinaciones hormonales	Media	Rango	Desviación estándar
FSH (UI/l)N = 140	6.9	0 . 7 - 30.3	3.88
LH (UI/l)N = 140	8.8	1 . 9 - 32.7	5.29
Testosterona total (nmol/l)*	2.7	0.2-7.9	1.48

*N = 93

En 20 patientes los valores de FSH estuvieron por encima de los que se consideraron normales (≥ 9.5 UI/l) lo que representa el 14.3% de las mujeres estudiadas, y en 57 los valores de LH fueron mayores de 9.0 UI/l, lo que corresponde al 40.7%. Del total de mujeres (93) a las que se le realizó la testosterona total, 49 presentaron valores elevados, lo que representa el 52.7%. En el estudio se encontró que en el 8.5% de las pacientes el cociente LH/FSH estuvo por encima de 3.

El Cuadro N° 3 presenta los hallazgos ecográficos en el grupo estudiado; el volumen ovárico mayor o igual de 10 cc se observó en 118(84.3%) pacientes, y la presencia de 12 folículos o más en 86(61.4%) pacientes. La combinación de ambos elementos de diagnóstico se encontró en 78(55.7%) de las mujeres en estudio. (Cuadro N° 3)

Cuadro N° 3 Frecuencia de los hallazgos ecográficos

Variable	Fr	%
Volumen ovárico ≥ 10 cc	118	84.3
Cantidad de folículos ≥ 12	86	61.4
Ambos hallazgos	78	55.7

El Cuadro N° 4 muestra la asociación de los diferentes parámetros clínicos encontrados y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía. Con excepción del IMC se encontró una fuerte asociación entre los parámetros clínicos estudiados y la presencia de ovarios poliquísticos. El IMC entre 25 y 29.9 no mostró asociación estadísticamente significativa. Lo mismo ocurrió con el $IMC \geq 30$. Debido a su baja frecuencia en esta población, no hubo datos útiles para estudiar la posible correlación entre la alopecia y la presencia de ovarios poliquísticos.

Cuadro N° 4 Asociación entre los diferentes hallazgos clínicos y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía

Hallazgos	MOP		p
	Con	Sin	
Alteraciones del ciclo menstrual	84 (87.5%)	12 (12.5%)	0.000
Hirsutismo	40 (64.5%)	22 (35.5%)	0.001
Acné	34 (79.1%)	9 (20.9%)	0.000
IMC 25-29,9	35 (54.7%)	29 (45.3%)	0.10
IMC ≥ 30	19 (63.3%)	11 (36.4%)	0.06

MOP: Morfología de Ovarios Poliquísticos, IMC: Índice de Masa Corporal

En el cuadro N° 5 se muestra que ninguna de las variables hormonales estudiadas mostró asociación con la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía.

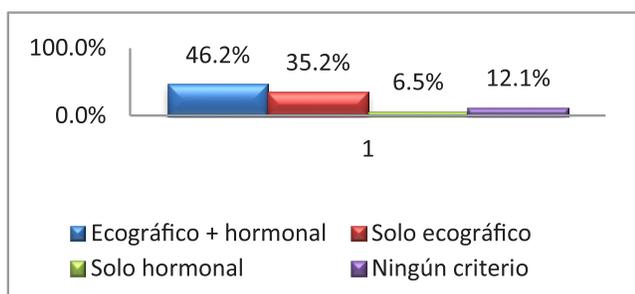
Cuadro N° 5 Asociación entre los hallazgos hormonales y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía.

Hallazgos	Con MOP	Sin MOP	p
Testosterona total ≥ 2.25 nmol/l	31 (63.4%)	18 (36.6%)	0.08
FSH ≥ 9.5 UI/l	12 (60%)	8 (40%)	0.6
LH ≥ 9 UI/l	35 (61.4%)	22 (38.6%)	0.2
Cociente LH/FSH > 3	7 (58.3%)	5 (41.7%)	1 . 0 0 (Fisher)

MOP: Morfología de Ovarios Poliquísticos

El análisis dirigido a determinar la correspondencia entre los criterios diagnósticos ecográficos y hormonales mostró que en este grupo de pacientes con sospecha clínica de Síndrome de ovario poliquístico, hubo coincidencia con respecto al diagnóstico ecográfico y el hormonal (valores de testosterona sérica mayores de 2.25 nmol/l) en el 46.2% de ellas. En el 35.2% los criterios diagnósticos por ecografía estaban presentes pero no los hormonales, y en el 6.5% hubo alteraciones en los parámetros hormonales, pero no se encontraron criterios ecográficos que apoyaran el diagnóstico. En el 12.1% de las pacientes ambos exámenes complementarios coincidieron, aunque existan elementos clínicos de SOP, no hubo criterios hormonales ni ecográficos que confirmaran la presencia de esta entidad. Estos resultados se muestran en el Gráfico N° 1.

Gráfico N° 1 Correspondencia entre criterios diagnósticos ecográficos, hormonales y sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico



DISCUSIÓN

El diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico continúa siendo un reto para el médico de asistencia. A pesar del tiempo transcurrido desde su primera descripción por Stein y Leventhal,⁽³⁰⁾ aún es motivo de controversia cuáles son los elementos clínicos, hormonales y ecográficos que mejor definen la entidad.

El primer obstáculo que encuentra el profesional de la salud con un perfil orientado hacia la salud reproductiva es en qué población se deben aplicar estos criterios. Los motivos de consulta que llevan al diagnóstico de SOP son extremadamente variados, van desde trastornos menstruales hasta dificultades para la concepción y están relacionados fundamentalmente con la edad y las metas de la paciente.

En este estudio el hallazgo clínico más frecuente fue las alteraciones del ciclo menstrual, con mayor

frecuencia la oligomenorrea. Fue escaso el número de pacientes que consultó por infertilidad, la cual es una causa frecuente de solicitud de atención en mujeres que cursan con síndrome de ovario poliquístico.^(31, 32) Lo anterior pudiera estar relacionado con la edad promedio de las pacientes estudiadas, ya que es posible que el interés por la fertilidad no sea predominante. También es importante considerar que estas pacientes provienen de consultas especializadas de una institución de tercer nivel de atención con experiencia en el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad y que no representan la población general

Este trabajo muestra que las diferentes variables clínicas son las que presentaron una fuerte asociación con el diagnóstico de ovarios poliquísticos. Lo anterior coincide con varios autores^(32,33) e indica que la presencia de elementos clínicos considerados en el estudio, obtenidos a partir de un minucioso interrogatorio y la búsqueda y detección de otros aspectos estrechamente relacionados con la afección, pero que no constituyen elementos diagnósticos reconocidos en los criterios actuales (obesidad, distribución de la grasa corporal, signos de síndrome metabólico y/o resistencia a la insulina), orientarán hacia el diagnóstico de SOP en un importante número de casos sin necesidad de esperar por exámenes complementarios.

Un aspecto importante y ampliamente estudiado de la fisiopatología del SOP es su asociación con la obesidad, la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico.^(2,6,26) En el presente estudio el $IMC \geq 30$ (obesidad según los criterios de OMS utilizados) no se asoció con la presencia de ovarios poliquísticos, lo que contrasta con otros estudios donde se ha observado que la obesidad es prevalente entre las mujeres con SOP con cifras que varían entre el 30 y el 75%,^(35,36) lo que exacerba las manifestaciones clínicas^(13,35) aunque se debe recordar que la obesidad no es un criterio diagnóstico de ovarios poliquísticos.

Este síndrome es un trastorno caracterizado por la producción excesiva de andrógenos que es agravado por la resistencia a la insulina asociada, pero también se ha encontrado resistencia a la insulina en mujeres no obesas.⁽³²⁾ Asimismo, es posible que el número de pacientes no sea suficiente para detectar diferencias estadísticamente significativas entre los grupos comparados, y puede constituir un indicio de que es necesario continuar realizando estudios hasta lograr una

muestra, que permita apoyar o rechazar con seguridad la asociación o no de la obesidad con el síndrome de ovario poliquístico.

Los valores hormonales medios se encontraron dentro de límites normales, aunque en la población estudiada hay algunos valores máximos extremos de FSH y LH. Los valores elevados de LH fueron más frecuentes en este grupo. Coincidente con otros autores, el incremento de las concentraciones de LH produce hiperplasia de las células del estroma y de la teca del ovario, lo que da lugar al aumento de la producción de andrógenos, que a su vez aumenta la aromatización periférica y perpetúa la anovulación crónica.^(2,15) En otros estudios tampoco se ha encontrado un patrón hormonal consistente y aún no se ha logrado identificar un perfil hormonal constante ya que los resultados han sido variables^(8,29)

Por otra parte, no se encontró asociación por separado entre las variables hormonales medidas y la presencia de ovarios poliquísticos por ecografía. Se confirma una vez más la limitada utilidad de las determinaciones de FSH, LH y del cociente LH/FSH, lo que coincide con otras publicaciones.⁽³⁷⁾ Aunque varios autores recomiendan la medición de otros andrógenos como androstenediona, dihidroepiandrosterona y sulfato de dihidroepiandrosterona,^(38,39) la falta de asociación de los niveles elevados de testosterona total con el ovario poliquístico coincide con otros estudios realizados en Cuba. Acosta y cols., señalan que la presencia de hiperandrogenismo clínico y signos ecográficos de síndrome de ovario poliquístico no corresponden necesariamente con valores anormales de dicha hormona.⁽²⁹⁾

La frecuencia de aparición de alteraciones en los hallazgos ultrasonográficos indicadores de ovarios poliquísticos se pueden considerar altas, pero nuevamente es necesario llamar la atención acerca de que no se trata de la población general, sino de una población que se atiende en una institución de tercer nivel y que se envía para estudio ecográfico ante el hallazgo de síntomas y signos sugestivos de la presencia de ovarios poliquísticos.

Los resultados del análisis estadístico muestran que la mejor correspondencia con los criterios clínicos de síndrome de ovario poliquístico, se logró cuando convergieron los criterios diagnósticos ecográficos y hormonales, aunque dicha coincidencia se logró en

poco menos del 50% de las pacientes estudiadas. Otros autores⁽²⁹⁾ han demostrado la falta de correspondencia entre los hallazgos clínicos y hormonales en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, así como la frecuencia variable de hallazgos ecográficos sugestivos en pacientes con sospecha de poliquistosis ovárica.^(19,21,37)

A partir de este estudio se recomienda hacer énfasis en el interrogatorio cuidadoso y el examen físico exhaustivo como pilares fundamentales para la orientación diagnóstica. Además se recomienda, limitar las indicaciones de estudios hormonales de determinación de FSH y LH en pacientes con sospecha de SOP, ya que no constituyen criterios diagnósticos de la entidad y no han mostrado estar significativamente asociados al diagnóstico clínico o ecográfico de síndrome de ovario poliquístico. La investigación demostró que aún se necesitan otros estudios con un número mayor de participantes para aclarar aspectos del diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico que todavía no se han determinado con certeza, como la asociación de esta entidad con la obesidad y la resistencia a la insulina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor AE. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome. Software up to Date in Medicine. 1997.
2. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Position Statement: criteria for defining polycystic ovary syndrome as predominantly hyperandrogenic syndrome: An Androgen Excess Society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:4237-45.
3. Diamanti-Kandarakis E, Kouli C, Bergiele A, Filandra F, Tsianateli T, Spina G, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(11):4006-11.
4. Michelmores KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol.* 1999; 51(6):779-86.
5. Álvarez Blasco F. Prevalencia del síndrome del ovario poliquístico y de factores de riesgo

- cardiovascular en mujeres obesas premenopáusicas. [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad de Alcalá; 2009.
6. Moran C, Tena G, Ruiz P, Reyna R, Moran S. Prevalence of polycystic ovary syndrome and relative disorders in Mexican women. *Gynecol obst Invest.* 2010; 69(4):274-280.
 7. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(9):3078-82.
 8. Diamanti-Kandarakis E, Piperi C, Argyrakopoulou G, Spina J, Papanastasiou L, Bergiele A, et al. Polycystic ovary syndrome: the influence of environmental and genetic factors. *J Hormones.* 2006;5(1):17-34.
 9. Dasgupta S, Reddy BM. Present status of understanding on the genetic etiology of polycystic ovary syndrome. *J Postgrad Med.* 2008;54(2):115-25.
 10. Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szafryk de Mereshian P. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia. *Rev Fac Cienc Méd (Arg).* 2013;70(1):27-30.
 11. Serdar EB. Fisiología y patología del eje reproductor femenino. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, (eds). *Tratado de Endocrinología de Williams.* 11ªed. Madrid: Elsevier; 2009.
 12. Hayes FJ, Taylor AE, Martin KA, Hall JE. Use of a gonadotropin-releasing hormone antagonist as a physiologic probe in polycystic ovary syndrome: assessment of neuroendocrine and androgen dynamics. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(7):2343-9.
 13. Nestler JE. Obesity, insulin, sex steroids and ovulation. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24:S71-S73.
 14. Hirschberg AL. Polycystic ovary syndrome, obesity and reproductive implications. *Women's Health.* [En Internet]. 2009 [Consultado el 8 julio de 2014];5(5):1-14. Disponible en:
 15. Matalliotakis I, Kourtis A, Koukoura O, Panidis D. Polycystic ovary syndrome: etiology and pathogenesis. *Arch Gynecol Obstet.* 2006;274(4):187-97.
 16. The Rotterdam ESHRE/ASRM Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risk related to Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril.* 2004; 81(1):19-25.
 17. Legro RS, Chiu P, Kunselman AR, Bentley CM, Dodson WC, Dunaif A. Polycystic ovaries are common in women with hyperandrogenic chronic anovulation but do not predict metabolic or reproductive phenotype. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90(5):2571-9.
 18. Slowey MJ. Polycystic ovary syndrome: new perspective on an old problem. *South Med J.* 2001;94(2):190-6.
 19. Merino P, Schulin-Zeuthen C, Codner E. Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. *Rev Med Chile.* 2009;137:1071-80.
 20. Pacheco J. Manejo del Síndrome de ovario poliquístico en la mujer infértil. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2008;54:143-8.
 21. Iturra A. Síndrome de ovario poliquístico y la evaluación ultrasonográfica en la práctica diaria. *Rev Chil Ultras.* 2008;11:18-21
 22. Polson DW, Adams J, Worth J, Franks S. Polycystic ovaries, a common finding in normal women. *Lancet.* 1988;1:870-2.
 23. García Y, Monteagudo G, Padrón RS, González R. Evaluación de la sensibilidad a la insulina en el síndrome de ovarios poliquísticos. *Rev Cub Endocrinol* [Revista en Internet]. 2009 [Consultado el 8 agosto de 2014];20(3):131-140. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532009000300006.

24. García Y, Monteagudo G, Padrón RS, González R. Evaluación de las alteraciones lipídicas en el síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con la resistencia a la insulina. *Rev Cub Endocrinol.* 2010; 21(2):145-53.
25. Ovies G, Domínguez E, Verdeja OL, Zamora H. Frecuencia y características clínicas, hormonales y ultrasonográficas sugestivas de síndrome de ovarios poliquísticos en un grupo de mujeres con síndrome metabólico. *Rev Cub Endocrinol.* 2008;19(1):0-0.
26. Ovies G, Domínguez E, Verdeja OL, Zamora H. Asociación entre variables hormonales y clínicas y el resultado del ultrasonido ginecológico en mujeres con síndrome metabólico. *Rev Cub Endocrinol.* 2008;19(2).
27. Ovies G, Martínez A, Monteagudo G, Sardiñas I. Bases genéticas del síndrome de ovarios poliquísticos. *Rev Cub Endocrinol.* 2011;22(3):255-65.
28. Acosta A, Monteagudo G, Menocal A. Patrón hormonal de mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico del síndrome de ovarios poliquísticos. *Rev Cub Endocrinol.* 2004; 15(2).
29. Cabezas E, Cutie E, Santiesteban S. (eds). Manual de procedimientos en Ginecología. La Habana: ECIMED; 2006:24-33.
30. Discacciati V. Síndrome de ovario poliquístico. *Evid Actual práct ambul.* 2007;10(6):178-80.
31. Teede H, Deeks A, Moran L. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine.* 2010;8:41.
32. Jonard S, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Pigny P, Decanter C, Dewailly D. Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles? *Hum Reprod.* 2003; 18(3): 598-603.
33. Pedersen SD, Brar S, Faris P, Corenblum B. Polycystic ovary syndrome. Validated questionnaire for use in diagnosis. *Can Fam Physician.* 2007;53(6):1041-7.
34. Ehrmann DA. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352(12):1223-36.
35. Azziz R, Woods K, Reyna R, Key T, Knochenhauer E, Yildiz B. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89:2745-9.
36. Builes CA, Diaz I, Castañeda J, Pérez LE. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome del ovario poliquístico. *Rev Colombiana Obstet Ginecol.* 2006; 57(1):36-44.
37. Vargas M, Sánchez G, Herrera J. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev Biomed.* 2003;14:191-203.
38. Lerchbaum E, Schwetz V, Giuliani A, Pieber TR, Obermayer-Pietsch B. Opposing effects of dehydroepiandrosterone sulfate and free testosterone on metabolic phenotype in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2012;98(5):1318-25.
39. Golbahar J, Al-Ayadhi M, Das NM, Gumaa K. Sensitive and specific markers for insulin resistance hyperandrogenemia, and inappropriate gonadotrophin secretion in women with polycystic ovary syndrome: a case-control study from Bahrain. *Int J Women's Health.* 2012;4:201-6.