

GINECOLOGÍA

CAMBIOS MENSTRUALES EN EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Milena Fallas Corella*

SUMMARY

The ovary syndrome is a heterogeneus disorder of functional androgen excess, detectable either by laboratory analysis or by clinical exam, with ovulatory dysfunction and polycystic ovarian morphology. Characterized clinically by oligomenorrhea and hyperandrogenism, as well as the frequent presence of associated risk factors for cardiovascular disease, including obesity, glucose intolerance, and dyslipidemia. Oral contraceptives are the mainstay of pharmacology therapy for women with this syndrome for managing

hyperandrogenism and menstrual dysfunction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico es la alteración endocrinológica más frecuente en las mujeres en edad reproductiva. Fue descrito inicialmente en 1935 por Stein y Leventhal, y caracterizado después por sus diferentes aspectos endocrinos y metabólicos asociados. Es una importante causa de irregularidades ovulatorias y menstruales asociado a un exceso de andrógenos. Cuando se expresa de manera completa

se manifiestan ciclos menstruales irregulares, hirsutismo, obesidad, resistencia a la insulina e infertilidad anovulatoria.

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Endocrinopatía más frecuente en la mujer asociada a infertilidad que se caracteriza principalmente por oligomenorrea de al menos 6 a 9 meses al año o anovulación, hiperandrogenismo: principal causante del síndrome metabólico y resistencia a la insulina con un posible aumento de la dehidroepiandrosterona

* Medicina General.

(DHEAS) y la testosterona, más específico la testosterona libre. Y por último, ovarios poliquísticos diagnosticados por ecografía, mayor o igual a 12 folículos en un ovario que midan de 2 a 9 mm de diámetro dispuestos en la periferia del ovario y/o aumento en el volumen del ovario mayor a 10 ml. Estos basados en los criterios de Rotterdam (2003), siendo necesarios dos de tres criterios para realizar el diagnóstico. Es importante una buena historia clínica y laboratorios para poder descartar otras patologías que podrían asemejar este síndrome. No es imprescindible realizar ultrasonido a todas las mujeres para el diagnóstico ya que con sólo la historia de oligomenorrea y de signos de hiperandrogenismo, se hace el diagnóstico.

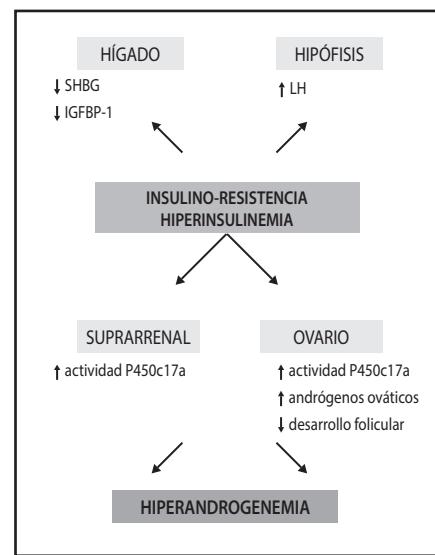


FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico es desconocida, estudios en gemelos monocigotos y dicigotos han sugerido que intervienen

tanto factores genéticos como ambientales en donde se provoca una alteración en la liberación de hormona liberadora de gonadotropinas, disregulación de la esteroidogénesis, aumento de los andrógenos e hiperinsulinemia. La causa principal es el hiperandrogenismo, que puede ocurrir debido a una disregulación de la esteroidogénesis. En el eje hipotálamo-hipofisiario-ovárico, el ovario ejerce una regulación sobre el hipotálamo inhibiendo la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas. Al haber un aumento en los andrógenos producido por el ovario, y en menor proporción por la glándula suprarrenal y tejidos periféricos, aumenta la frecuencia de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la retroalimentación negativa que el ovario ejerce sobre el hipotálamo por lo que disminuye la secreción relativa de FSH (hormona folículoestimulante), aumenta la LH (hormona luteinizante) provocando una menor aromatización de andrógenos a estradiol, deteriorando el desarrollo folicular lo que lleva a oligomenorrea y anovulación. Posteriormente, al aumento de la secreción de LH, estimula a las células ováricas de la teca a producir más andrógenos. También, la insulina estimula la secreción de andrógenos en

las células de la teca e inhibe la producción hepática de proteína transportadora de hormonas sexuales, provocando un aumento de la testosterona libre. La insulinoresistencia provoca una disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa, favoreciendo la no esterificación de los ácidos grasos lo que lleva a dislipidemia con aumento en triglicéridos y disminución de las lipoproteínas de alta densidad.



CLÍNICA

Es importante recalcar que es un síndrome y puede verse reflejado por múltiples etiologías y presentaciones clínicas variables. A. Disfunción menstrual caracterizada por oligomenorrea o amenorrea que tienen un inicio prepuberal. Las mujeres afectadas pueden tener ciclos regulares seguidos por ciclos irregulares o mujeres

con ciclos regulares y luego desarrollan ciclos irregulares asociados a ganancia de peso. Asociado a eso está el aumento de la LH y el riesgo de desarrollar cáncer de endometrio por una exposición crónica los estrógenos y otros factores de riesgo para la misma como hiperinsulinemia crónica, hiperandrogenemia, obesidad y aumento del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1). B. Imagen característica en el ultrasonido. C. Infertilidad anovulatoria. D. Complicaciones en el embarazo como por ejemplo abortos espontáneos, desarrollo de diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo y embarazos pretérmino. E. Hiperandrogenismo: se manifiesta por hirsutismo que es definido por exceso de vello corporal en distribución masculina que se nota comúnmente en la barbilla, periareolar, en la línea alba o en el área encima del labio superior. Acné y calvicie en distribución masculina son otras características. F. Obesidad asociado a insulinoresistencia con aumento del riesgo de desarrollar síndrome metabólico así como esteatohepatitis no alcohólica.

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO Y DIFERENCIALES

La historia clínica completa es importante en el diagnóstico

de cualquier patología y hay que brindar atención a los antecedentes personales como por ejemplo, trastornos de virilización congénitos, bajo peso al nacer, pubarca precoz. Los antecedentes heredofamiliares de hiperinsulinemia, síndrome de ovario poliquístico, diabetes mellitus o enfermedades cardiovasculares. Y la historia actual de la menarca, fecha de la última menstruación, regularidad menstrual y signos como pérdida de peso, vello excesivo o acné. Después de la historia clínica viene el examen físico donde se debe valorar el desarrollo sexual con el estadio Tanner, obesidad, acantosis nigricans e hirsutismo así como la presión arterial e índice de masa corporal. Posteriormente se deben realizar pruebas de laboratorios complementarios hormonales y generales. Algunos diagnósticos diferenciales que pueden mencionarse son:

1. Oligomenorrea: descartar embarazo, realizar exámenes hormonales para descartar hiperprolactinemia, patología tiroidea o insuficiencia ovárica.
2. Hiperandrogenismo: hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por deficiencia de 21-hidroxilasa. Síndrome de Cushing: puede incluir oligomenorrea, hirsutismo, obesidad pero además puede asociarse

hipertensión arterial, estrías o debilidad muscular proximal. Tumores secretores de andrógenos o hipertecosis ovárica: se presenta típicamente con inicio súbito de hirsutismo severo, o empeoramiento súbito del mismo con síntomas y signos de virilización.

Una vez que se haya realizado el diagnóstico se puede realizar la evaluación inicial del riesgo cardiovascular por su relación con la resistencia a la insulina y a la obesidad.

TRATAMIENTO

Cuando se enfrenta una paciente con síndrome de ovario poliquístico se debe considerar la disfunción ovulatoria que es la principal causa, así como las alteraciones del endometrio y su potencial impacto en la implantación, la insulinoresistencia que puede dificultar la respuesta oclutoria, la implantación y el desarrollo temprano del embarazo, y la alta tasa de abortos en el primer trimestre.

1. Dieta y ejercicio: modificaciones en el estilo de vida con programas adecuados de ejercicios y dieta orientados a normalizar el peso para disminución de los factores de riesgo metabólico. Una baja del 5-10% de peso

en un plazo de 6 meses, permite restablecer la función ovárica en hasta un 50% de las pacientes.

2. Los anticonceptivos orales son el pilar del tratamiento para manejar el hiperandrogenismo y las anormalidades menstruales.
3. En las mujeres que no desean un embarazo, es importante realizar una protección endometrial por el alto riesgo de cáncer de endometrio, por anovulación crónica, por lo que se recomiendan anticonceptivos de estrógenos-progestágenos que benefician a la paciente en disminuir los efectos androgénicos como el acné o hirsutismo. Existen otros medicamentos que pueden brindarse en pacientes que tienen contraindicación de tomar los anticonceptivos orales como por ejemplo la espironolactona para el hiperandrogenismo que si necesita una progestina. La metformina es un medicamento que puede ayudar a restaurar el ciclo menstrual normal en un 30-50% de las mujeres. Además de disminuir los niveles de insulina y la producción ovárica de andrógenos.

RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico es una disfunción endocrino metabólica altamente prevalente en mujeres en edad reproductiva. De etiología incierta, se manifiesta de formas muy variadas, entre las que destacan irregularidad menstrual, oligo o anovulación, hiperandrogenismo clínico, imagen ecográfica de ovario poliquístico con los quistes colocados en la periferia del ovario, obesidad, insulinoresistencia e infertilidad. La infertilidad asociada obedece diferentes mecanismos, entre los que destacan la disfunción ovulatoria, la alteración del desarrollo endometrial, la insulinoresistencia, su impacto en la esteroidogénesis ovárica y suprarrenal y, la alta frecuencia de aborto espontáneo en el primer trimestre. El enfoque diagnóstico y terapéutico debe contemplar todos estos aspectos en forma integral para restablecer adecuadamente el ambiente endocrino-metabólico previo a un embarazo y tener en cuenta las potenciales repercusiones en el mediano y largo plazo para las pacientes como dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular y cáncer de endometrio o de mama.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allahbadia G, Merchant R. Polycystic ovary syndrome and impact on health. Middle East Fertility Society Journal (2011) 16, 19-37.
2. Arredondo MI, Rivas AM, Vásquez LA. Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica. Rev Asoc Colom Dermatol 2010;18:78-90.
3. Azziz R. Epidemiology and pathogenesis of the polycystic ovary syndrome in adults. UptoDate May 01, 2013.
4. Barbieri R, Ehrmann D. Clinical manifestation of polycystic ovary syndrome in adults. UptoDate June 23, 2014.
5. Barbieri R, Ehrmann D. Diagnosis of polycystic ovary syndrome in adults. UptoDate Sep 2014.
6. Barbieri R, Ehrmann D. Treatment of polycystic ovary syndrome in adults. UptoDate Sep 2014.
7. Casa J, Salmerón A. síndrome de ovario poliquístico en adolescentes. An Pediatr Contin. 2012;10(5):257-263.
8. Propst A, Wright B. Polycystic Ovarian Syndrome: management options. Obstet Gynecol Clin N Am 2012;39:495-506.
9. Rosenfield R. Diagnostic evaluation of polycystic ovary síndrome in adolescents. UptoDate Sep 2014.
10. Silva R. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. Rev. Med. Clin. Condes 2010;21:387-396.