



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 2001; 47 (1) : 16 - 21

Poliquistosis ovárica: hallazgos clínicos y hormonales

Ítalo Gutiérrez, [Luz Jefferson](#), Adolfo Rechkemmer, Hugo Contreras

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los hallazgos clínicos y hormonales relacionados con la poliquistosis ovárica. Diseño: Estudio retrospectivo. Lugar: Servicio de Ginecología e Infertilidad del Hospital Arzobispo Loayza. Material y Métodos: Se determinó el perfil hormonal de 69 pacientes en edad reproductiva con diagnóstico de ovarios poliquísticos por ecografía transvaginal. Resultados: Se encontró oligomenorrea en 67,7%, infertilidad en 28,8%, hirsutismo en 23,7% e índice de masa corporal > 25 en 42,4%. El LH estuvo elevado en 47,1 %, con relación LH/FSH > 2 en 24,5% y testosterona elevada en 20,9 %. Se observó que 64,3% de las mujeres obesas presentaban oligomenorrea, 42,8% hirsutismo, 50% infertilidad y 50% elevación de LH. Conclusión: Se observó una correlación hormonal y clínica con la presencia de obesidad, en pacientes con poliquistosis ovárica.

Palabras clave: Poliquistosis ovárica, oligomenorrea, obesidad, infertilidad.

SUMMARY

Objective: To evaluate clinical and hormonal findings related to polycystic ovary. Design: Retrospective study. Setting: Gynecology and Infertility Service, Arzobispo Loayza Hospital. Material and Methods: Hormonal profile was determined in 69 reproductive age patients with transvaginal ultrasound diagnosis of polycystic ovaries. Results: Patients presented oligomenorrhea in 67,7%, infertility in 28,8%, hirsutism in 23,7% and body mass index > 25 in 42,4%. LH was elevated in 47,1 %, LH/FSH > 2 in 24,5% and high testosterone in 20,9 %. Sixty-four per cent of obese women presented oligomenorrhea, 42,8% hirsutism, 50% infertility and 50% high LH. Conclusion: There was hormonal and clinical correlation with obesity in polycystic ovaries patients.

Key words: Polycystic ovaries, infertility, obesity, oligomenorrhea

INTRODUCCION

El síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) es probablemente la endocrinopatía más prevalente en las mujeres en edad reproductiva y la causa más común de infertilidad anovulatoria, trastornos menstruales e hiperandrogenismo en diversos grados^{1,2}. Se trata de un trastorno heterogéneo, que no tiene una definición simple, siendo su patogénesis todavía incierta. Esta situación ha producido una gran cantidad de teorías y enfoques terapéuticos.

Originalmente fue descrito por Stein Leventhal (1935), como una tríada clínica constituida por hiperandrogenismo, anovulación y obesidad, en mujeres con ovarios poliquísticos aumentados de tamaño y que respondían con restauración de las menstruaciones, ovulaciones e incluso embarazos a la toma de biopsia en cuña de los ovarios^{1,3-5}. En sus forma avanzadas, los



aspectos patológicos incluyen el engrosamiento de la túnica albugínea, múltiples folículos subcapsulares atrésicos y pequeños e hiperplasia tecal y estromal³⁻⁵.

Al respecto, la expresión "síndrome de ovarios poliquísticos" no es la expresión más adecuada, por cuanto los cambios morfológicos en los ovarios parecen ser secundarios a la anomalías fisiológicas⁴.

Cualquier causa de hiperandrogenismo puede llevar a la anovulación y el desarrollo de ovarios poliquísticos, incluidos los tumores suprarrenales y ováricos, la hiperplasia suprarrenal congénita, el síndrome de Cushing y los andrógenos exógenos. Por ello, el síndrome de poliquistosis ovárica es un "síndrome", no una enfermedad específica, y los aspectos bioquímicos pueden variar, dependiendo de la causa subyacente⁶. En muchas mujeres con los aspectos clínicos del síndrome de SOPQ, no se encuentra ovarios poliquísticos en la ecografía de rutina¹⁴.

Polson y col. (1988), estimaron una prevalencia de 22% de poliquistosis ovárica por ecografía de rutina, en mujeres en edad reproductiva que no referían hiperandrogenismo¹.

Por lo expuesto, el objetivo del presente trabajo es brindar un aporte de nuestra propia experiencia, respecto a esta entidad tan heterogénea, controversial y a la vez frecuente; partiendo del hallazgo de ovarios poliquísticos por ecografía transvaginal.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es un estudio retrospectivo descriptivo, que evaluó a las pacientes en edad reproductiva, atendidas en los consultorios de Ginecología e Infertilidad del Hospital Arzobispo Loayza, en el período comprendido entre el 1 de agosto de 1998 y el 30 de marzo de 1999 (ocho meses). El grupo de estudio inicialmente comprendió 86 mujeres con diagnóstico ecográfico de ovarios poliquísticos. De este grupo, 17 pacientes fueron excluidas, en razón de no continuar su estudio.

El diagnóstico de ovarios poliquísticos se basó en la morfología ovárica encontrada por ecografía transvaginal, la que se realizó en el Centro de Ecografía del Departamento de Ginecología y Obstetricia del hospital. Los criterios fueron ovarios de tamaño normal o agrandados, con múltiples folículos subcorticales (> 8), de 2 a 10 mm de diámetro, pudiendo haber o no estroma hiperrefringente, sugestivo de hipertrofia.

A las pacientes con diagnóstico de ovarios poliquísticos se le realizó una historia clínica detallada, en la que se incluyó peso, talla, índice de masa corporal (IMC), presencia de acné, hirsutismo (definida según los criterios de Ferriman y Gallway).

Se definió:

- Oligomenorrea. Presencia de intervalos menstruales mayores de 35 días.
- Amenorrea. Ausencia de menstruación por seis meses o más.
- Infertilidad. Imposibilidad de salir gestando por más de un año, pese a tener relaciones sexuales regulares y sin usar algún método de planificación familiar.
- Hirsutismo. Crecimiento de vello anormal, basado en el sistema de Ferriman y Gallway.
- Obesidad. Un índice de masa corporal > 25 , obtenido de la división del peso (kg), entre la talla (m)².

Se excluyó aquellos casos que presentaban una causa identificable de patología, como un trastorno hipotalámico, hipofisiario u ovárico primario, hiperprolactinemia manifiesta, trastornos tiroideos o suprarrenales.

A la pacientes incluidas en el estudio se les tomó un perfil hormonal, que incluía dosaje de FSH, LH, estradiol, testosterona, DHEA-S y, según el caso, prolactina.



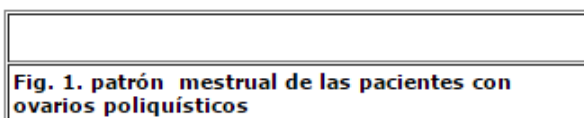
El dosaje hormonal se realizó preferentemente el día 3 del ciclo (si presentaba un régimen menstrual regular) o en cualquier día (si era oligomenorreica o amenorreica), en el Laboratorio de Endocrinología del Hospital Arzobispo Loayza. Al respecto, hubo algunas pacientes que no completaron todo el perfil hormonal, por razones de tipo económico.

El seguimiento se realizó en los consultorios de Ginecología o Infertilidad, según lo requiriera su cuadro clínico.

Los datos obtenidos de cada paciente fueron registrados en una base de datos (Acces 98) y procesados por un paquete estadístico (EpiInfo), utilizándose un procesador de texto y una hoja de cálculo para el informe.

RESULTADOS

De las 59 pacientes del estudio, 59,3% era menor de 26 años, siendo la edad media de 25,2 años. La Figura 1 muestra que 50,8% de las pacientes era oligomenorreica. Según la Figura 2, el 67,8% presentaba trastornos menstruales, principalmente oligomenorrea. Hubo dos pacientes asintomáticas, cuyo motivo de consulta fue el hallazgo ecográfico de poliquistosis ovárica (3,4%); 38,9% de las pacientes presentaba más de un trastorno.



En relación al índice de masa corporal, se observó que 42,4% tenía un IMC > 25, de las cuales 18,2% tenía obesidad (IMC > 30).

De las pacientes con poliquistosis ovárica, 24,5% tenía una relación LH/FSH > 2, 47,1% presentaba LH > 10 U/L y 20,9% testosterona > 0,95 ng/mL.



Al disgregar la población de estudio y evaluar su perfil hormonal según la manifestación clínica más importante, se encontró que 30,5% de las pacientes oligomenorreicas tenía una relación LH/FSH > 2, en 55,5% la LH era > 10 U/L y la testosterona estaba elevada en el 20% (Tabla 1).

Tabla 1. Perfil hormonal de pacientes hormonal de pacientes amenoligomenorreicas		
	Frecuencia	%
LH/FSH		
- < 2	25	69,4
- ≥ 2	11	30,5
Total	36	100,0
LH		
- ≤ 10	16	44,4
- > 10	20	55,5
Total	36	100,0
Testosterona		
- ≤ 0,95	24	80,0
- > 0,95	06	20,0
Total	30	100,0



El perfil hormonal de las pacientes que acudían por infertilidad se muestra en Tabla 2 y el de las pacientes que presentaron hirsutismo en la Tabla 3.

	Frecuencia	%
LH		
- ≤ 10	10	58,9
- >10	7	41,1
Total	17	100,0
LH/FSH		
- < 2	14	82,3
- ≥ 2	3	17,6
Total	17	100,0
Testosterona		
- ≤ 0,95	6	75,0
- > 0,95	2	25,0
Total	8	100,0

Perfil hormonal	Frecuencia	%
LH		
- ≤ 10	12	66,6
- >10	06	33,3
Total	18	100,0
LH/FSH		
- < 2	13	72,2
- ≥ 2	05	27,8
Total	18	100,0
Testosterona		
- ≤ 0,95	11	68,7
- > 0,95	05	31,3
Total	16	100,0

En la Tabla 4 se relaciona el índice de masa corporal (IMC) y los hallazgos clínico-hormonales. Cuando el IMC era > 25, se observó lo siguiente: alteración menstrual en 64,3%, hirsutismo en 42,8%, infertilidad en 50% y elevación de la LH >10 en 50%. Estas cifras son notoriamente mayores a lo observado si el IMC estaba dentro de lo normal (IMC entre 19 y 25).

	IMC 19-25		IMC > 25	
	N	%	N	%
Ameno-oligomenorrea	7/17	(41,1%)	9/14	(64,3%)
Hirsutismo	4/17	(23,5%)	6/14	(42,8%)
Infertilidad	8/17	(47,0%)	7/14	(50,0%)
LH > 10	6/16	(37,5%)	7/14	(50,0%)

DISCUSION

El presente trabajo parte inicialmente de una interpretación de los hallazgos ecográficos y de la verificación de los criterios diagnósticos de los ovarios poliquísticos. Tradicionalmente, el diagnóstico se basaba en la morfología ovárica, en mujeres con anovulación y/o hiperandrogenismo.



La ecografía transvaginal, un examen auxiliar no invasivo, ha demostrado, según diferentes trabajos, tener una excelente correlación con la morfología ovárica, verificada por laparoscopia y anatomía patológica^{1,2,6,15-17}. Desde su advenimiento, se ha convertido en un pilar fundamental en el diagnóstico del ovario poliquístico, superando a la ecografía transabdominal, que tiene un margen de + 30% de poliquistosis no detectado^{6,7}.

En el presente trabajo hemos evaluado y seguido 59 pacientes con diagnóstico de ovarios poliquísticos por ecografía transvaginal. Probablemente hubieran habido más casos, si a todas las pacientes que acudían a consultorio externo se les hubiera solicitado una ecografía transvaginal.

La distribución por edades de nuestro grupo de estudio, muestra una población eminentemente joven (59,3% fueron menores de 26 años), siendo ésta, al igual que la menarquía tardía, una característica descrita en el síndrome de ovarios poliquísticos^{8,9}.

Si bien el diagnóstico de SOPQ es controversial, éste es usualmente realizado sobre la base de una combinación de hallazgos clínicos, ecográficos y bioquímicos^{4,5}. Estos parámetros no necesariamente coinciden, e incluso pueden estar ausentes^{3,4,18}. En un extremo están las mujeres que son fenotípicamente normales, sin signos de hiperandrogenismo, eumenorreicas, pero que ecográficamente tienen ovarios poliquísticos, en 23 a 25% de los casos³. En el otro extremo están las mujeres con signos de anovulación crónica e hiperandrogenismo, manifestada por hirsutismo y/o acné o imposibilidad de salir gestando^{1,7,19}, oligomenorrea en 87% y una proporción similar de hirsutismo¹.

En nuestro trabajo, sólo 2% de las mujeres con ovarios poliquísticos era asintomática. Esto probablemente esté en relación a que antes de ser incluida en el Centro Ecográfico, las pacientes habían sido evaluadas en consultorio externo y referidas para dicho estudio. En 67,8% había manifestaciones de anovulación crónica, principalmente oligomenorrea (50,8%) y amenorrea (6,8%), y en 25,4 % eumenorrea; 28,8 % refería infertilidad y 23,8 % hirsutismo.

Hay referencias que señalan que pacientes con ovarios poliquísticos aparentemente asintomáticas, pueden desarrollar con el tiempo sintomatología; muchas veces asociado a una ganancia de peso, por ejemplo⁷. Copeland señala que 75% de las pacientes con ovarios poliquísticos tiene ciclos irregulares⁴. Balen y col encuentran que 47% presenta oligomenorrea, 29,7% ciclos menstruales regulares, 19,2% amenorrea, 66,2% hirsutismo y 34,7% acné⁷.

Estos últimos resultados son similares en varios puntos a los nuestros. Sin embargo, la elevada proporción de casos con hirsutismo-acné de otros trabajos, probablemente se deba al triaje y referencia de muchos casos, quienes probablemente terminen siendo evaluadas en consultorios de Endocrinología o Dermatología y no lleguen a Ginecología.

En relación a la obesidad, en nuestro trabajo hemos encontrado que 42,4 % de las mujeres tenía un índice de masa corporal > 25. Otros autores la hallan en 38,1%³, similar a nuestro hallazgo.

Varias referencias señalan una mayor prevalencia de hirsutismo, infertilidad y alteraciones menstruales en pacientes obesas^{1,3-5,7,10-11}. Esta correlación podría deberse al incremento de la aromatización periférica de andrógenos a estrógenos, a la disminución de los niveles de la globulina transportadora de hormonas sexuales (que resultaría en un incremento de la fracción libre de estradiol y testosterona), y al incremento de los niveles de insulina, que estimularían a nivel del estroma ovárico la producción de andrógenos^{3,12,13}.

Al igual que la sintomatología, los hallazgos hormonales carecen de uniformidad. El perfil hormonal de las mujeres con SOPQ varía según la sintomatología predominante^{1,3,4,19,20}. En nuestro trabajo, se observó LH >10 UI/L en 47,1%, en 24,5 % la relación LH/FSH >=2 y en 20,9 % la testosterona estaba elevada. Al respecto, otros trabajos refieren un 39,8% de LH elevada y 28,9 % de testosterona incrementada⁷. Según otras referencias, es de esperar que entre 20 y 40 % de los casos la LH no se eleve ni se invierta su relación con la FSH^{3,6}.



En general, el perfil que se espera encontrar en pacientes con SOPQ se caracteriza por elevación de: LH, testosterona (fracción libre, principalmente), LH/FSH, E2 y resistencia a la insulina y una disminución de la concentración de SHBG^{4-6,10,13}.

Un aspecto importante se refiere a la conveniencia de disgregar a las mujeres con SOPQ en subgrupos de obesas y no obesas. En nuestro trabajo de poliquistosis ovárica observamos que los parámetros clínicos y de laboratorio variaron, dependiendo de la presencia o no de obesidad¹. Se encontró en el grupo de obesas mayor prevalencia de trastornos menstruales, hirsutismo, infertilidad y LH elevado⁷.

El perfil hormonal en mujeres con SOPQ tiende así mismo a variar según la sintomatología¹. Por ejemplo, aquellas mujeres que ovulan y tienen ciclos menstruales regulares, probablemente tendrán valores de LH, FSH y testosterona menores que aquellas con manifestaciones de anovulación crónica¹. Pacientes con hirsutismo, tendrán valores de testosterona mayor y nivel de SHBG menor que las no hirsutas. La concentración de LH será mayor en pacientes infértiles que en aquellas que probaron su fertilidad^{1,7}.

Nuestros resultados en poliquistosis ovárica señalan esta tendencia. Así, en pacientes oligoamenorreicas, 55,5% tiene LH elevada, en 30,5% la relación con FSH se ha invertido y en 20% la testosterona está elevada. Se observa la misma tendencia en las pacientes infértiles y en aquellas con signos de hiperandrogenización, aunque en este último grupo, como era de esperarse, la testosterona estaba elevada en un porcentaje mayor respecto a los otros grupos (31,3 %).

En relación a la utilidad de los exámenes de laboratorio en el diagnóstico del SOPQ, los informes son variados. Así, para Koskinen y col., el uso simultáneo de LH, FSH y androstenediona, puede ser usado de manera efectiva². Para Fox y col., el dosaje de la fracción libre de andrógenos, junto con el dosaje de LH, son las mejores pruebas bioquímicas a usar⁶. Nuestros hallazgos en ovarios poliquísticos coinciden respecto al dosaje de LH, ya que esta hormona se ha encontrado elevada en mayor frecuencia y de manera consistente, tanto en el grupo con trastornos menstruales, con infertilidad y con signos de hiperandrogenismo, sobre todo cuando son obesas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Homburg R. Polycystic ovary syndrome-from gynaecological curiosity to multisystem endocrinopathy. *Hum Reprod* 1996; 11(1): 29-39.
2. Koskinen P, et al. Optimal use of hormone determinations in the biochemical diagnosis of the polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1996; 65 (3): 517-22.
3. Speroff L. Anovulation and the polycystic ovary. En: Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 6ª. ed, U.S.A.: Lippincott Williams and Wilkins; 1999: 487-521.
4. Copeland. *Ginecología*. 1994. Editorial Panamericana.
5. Pérez Peña E. *Infertilidad, Esterilidad y Endocrinología de la Reproducción*. México: Ed. Ciencia y Cultura Latinoamericana; 1995.
6. Fox R, et al. The diagnosis of polycystic ovaries in women with oligo-amenorrhoea: predictive power of endocrine tests. *Clin Endocrinol* 1991; 34:127-31.
7. Balen AH, Conway GS, et al. Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. *Hum Reprod* 1995; 10 (8): 2107-11.
8. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1995; 333 (13): 853-61.
9. Franks S. Polycystic ovary syndrome: a changing perspective. *Clin Endocrinol* 1989; 31: 87-120.
10. Sánchez P. *Ginecología*. 1995. Publicaciones Técnicas. Mediterráneo
11. Lobo RA. Hirsutism in polycystic ovary syndrome: current concepts. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34: 817-26.
12. obesity, and hyperinsulinemia on serum insulin-like growth factor binding protein-1 in the polycystic ovarian syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 (3): 932-9.
13. Lobo RA. Chronic anovulation and polycystic ovary syndrome: treatment for infertility. En: Keye WR et al. *Infertility; evaluation and treatment*. U.S.A.: W.B. Saunders Co.; 1995: 168-77.
14. Najmabadi S, et al. The significance of polycystic-appearing ovaries versus normal-appearing ovaries in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1997; 67(4):631-5.
15. Callen PW. *Ecografía en Obstetricia y Ginecología*. 3ª ed, Argentina: Ed. Médica Panamericana; 1995.
16. Aleem F, et al. Transvaginal color Doppler determination of the ovarian and uterine blood flow characteristics in polycystic ovary disease. *Fertil Steril* 1996; 65(3): 510-16.



17. Battaglia C, et al. The role of color Doppler imaging in the diagnosis of polycystic ovary syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 (1):108-13.
18. Conway GS, et al. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. *Clin Endocrinol* 1989; 30:459-70.
19. Van Santbrink E, et al. Classification of normogonadotropic infertility: polycystic ovaries diagnosed by ultrasound versus endocrine characteristics of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1997; 67(3): 452-8.
20. Taylor A, et al. Determinants of abnormal gonadotropin secretion in clinically defined women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(7): 2248-56.