



Nombre del Alumno: Yaneth Beatriz Álvarez Santiz.

Tema: incidencias del Síndrome de Ovario Poliquístico en mujeres de 15 a 30 años, en la localidad de Plan de Ayala, las Margaritas, Chiapas.

Nombre de la Materia: Taller de elaboración de tesis

Nombre del profesor: Nayeli Morales Gómez

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

Cuatrimestre: 9no.

CAPITULO I: Marco metodológico

Planteamiento del problema

El primero en descubrir ovarios poliquísticos fue en, 1721 Valtisneri en Italia, se descubrió al primer paciente con infertilidad, con ovarios agrandados y blanquecinos. Stein y Leventhal en el año 1935, en el que se definió el complejo sindrómico caracterizado por oligomenorrea, obesidad e hirsutismo, asociado a la existencia de ovarios de naturaleza poliquística. Afecta estadísticamente entre el 8% y el 13% de las mujeres en edad de procrear. Hasta el 70% a nivel mundial. 1980 Burghen describió por primera vez la asociación de este síndrome con la presencia de resistencia a la insulina.

Estadísticamente están presentes en un 15-20% de las mujeres sanas y alcanzan la máxima prevalencia (30-40%) en la época peri puberal (antes de la pubertad). Las evaluaciones en el mejor de los casos son subjetivas y semicuantitativas y están basadas en sistemas de puntuación no validados en las diferentes comunidades, a ello se ha de añadir que existen diferencias étnicas considerables. (Vizcaíno, 2005)

En México entre cinco y 10 por ciento de la población femenina en edad reproductiva padece el Síndrome de Ovario Poliquístico, en especial en las que tienen sobrepeso u obesidad, afirmó la Coordinadora de Infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología (INPer), doctora Patricia Aguayo González. Se puede prevenir mediante dieta, haciendo ejercicio, pero sobre todo en el tratamiento, que son anticonceptivos, o intervenciones quirúrgicas, según los estudios de la doctora, si no se trata a tiempo se puede desarrollar diabetes mellitus tipo II, triglicéridos, hipertensión y algunas patologías más.

En México, entre 6 y 10 por ciento de las mujeres en edad reproductiva padece Síndrome del Ovario Poliquístico (SOP), enfermedad en la que existe un desequilibrio de hormonas sexuales, provocando cambios en el ciclo menstrual, quistes, dificultad para quedar embarazada, dolores menstruales y, en el peor de los casos, cáncer de matriz, indicó la diputada María Victoria Mercado Sánchez (MC). Las mujeres que lo padecen suelen tener obesidad, las más propensas a desarrollar este síndrome eran las mayores de 40 años, pero en la actualidad se presenta en mujeres muy jóvenes. (González, 2016)

El síndrome de ovario poliquístico tiene una incidencia del 4% y una tasa de mortalidad del 5.3%, el diagnóstico que realizó el Dr. de León Guillén afirma que la incidencia se da en forma tardía entre el 68-75% de los casos, sus síntomas son vagas e inespecíficos, y más del 50% de las mujeres con esta afección desarrollan enfermedades más avanzadas. (Ernesto, 2023)

“Las mujeres de la localidad de Plan de Ayala de las Margaritas, Chiapas, manifiestan síntomas de irregularidades en su menstruación como dolores al momento que ellas menstrúen, menstruaciones abundantes, esterilidad, acné o piel grasa, vellos excesivos en cara o cuerpo, alopecia, aumento de peso, fatiga, cambio de los estados de ánimo, el problema es la falta de información, la identificación de los síntomas y no querer ir al médico, ya que consideran una leve enfermedad que podría pasar por si sola o con el uso de remedios caseros o plantas medicinales.”

La solución que se pretende trabajar, son pláticas informativas a las personas jóvenes sobre esta patología, para lograr tomar medidas preventivas y que hagan conciencia de ir al médico para que se traten de manera adecuada. Proporcionarle información que pueda ayudar a reducir el peligro, explicarle los factores de riesgo que desencadena esta enfermedad y que logren un cambio en el estilo de vida, para evitar complicaciones y mejoren su salud.

Bibliografía

Ernesto, D. L. (febrero de 2023). características clinicas y epidemiologicas de ovarios poliquisticos en el hospital general de Tuxtla Gutierrez. Tuxtla Gutierrez, Chiapas , Mexico : universidad autonoma de puebla.

González, D. P. (14 de agosto de 2016). *Sobrepeso y obesidad, factores de riesgo para desarrollar síndrome de ovario poliquístico*. Obtenido de [https://www.gob.mx/salud/prensa/sobrepeso-y-obesidad-factores-de-riesgo-para-desarrollar-sindrome-de-ovario-poliquistico#:~:text=En%20M%C3%A9xico%20entre%20cinco%20y,\)%20C%20doctora%20Patricia%20Aguayo%20Gonz%C3%A1lez](https://www.gob.mx/salud/prensa/sobrepeso-y-obesidad-factores-de-riesgo-para-desarrollar-sindrome-de-ovario-poliquistico#:~:text=En%20M%C3%A9xico%20entre%20cinco%20y,)%20C%20doctora%20Patricia%20Aguayo%20Gonz%C3%A1lez).

Vizcaíno, M. A. (08 de febrero de 2005). *Síndrome de ovario poliquístico*. Buenos Aires, Madrid : Medica Panamericana.

Objetivos

Objetivo general:

- Identificar, organizar e interpretar, datos de incidencias del síndrome de ovario poliquístico, que se presentan en mujeres jóvenes de 15 a 30 años, en la localidad de Plan de Ayala, las Margaritas, Chiapas, con la finalidad de disminuir y prevenir casos del síndrome de ovario poliquístico en la comunidad.

Objetivos específicos:

- Diseñar y aplicar encuestas, entrevistas, cuestionarios a las mujeres de dicha edad, para obtener datos específicos.
- Informar a través de pláticas comunitarias a las mujeres de dicha edad y con ello logren tener un conocimiento básico de cómo se genera la enfermedad para que puedan identificar signos y síntomas del síndrome, para no confundirla con otras patologías.
- Concientizar sobre hábitos alimenticios, de higiene, y de actividad física, para lograr disminuir y prevenir la patología.

Justificación

El síndrome de ovario poliquístico, es una de las enfermedades que mayormente padecen las mujeres de edad productiva, siendo de gran ayuda la identificación de posibles casos o ya presentes en el área a investigar, estos datos nos servirán para diseñar medidas preventivas evitando el desarrollo, complicaciones, o mejoramiento de la patología.

La investigación tiene como fin dar a conocer los resultados analizados. Estableciendo los factores de riesgo que desencadena esta patología, las causas que conlleva al desarrollo de la enfermedad, también dando a conocer los conocimientos que tiene la población, sobre el tema y como repercute ante ellas. Beneficiar a la sociedad donde se lleva el estudio es una de las finalidades, así como al personal de salud, para tener un amplio conocimiento sobre cuantos casos existen en la población y cómo podemos ayudar en la prevención del desarrollo de esta enfermedad, al igual mejorando los síntomas si ya padece y evitar posibles complicaciones.

Al tener conocimiento del tema y de los resultados, podemos ayudar en al mejoramiento de irregularidades o menstruaciones abundantes, porque perjudica a las mujeres jóvenes, así también podemos tratar de solucionar los problemas de esterilidad ya que en el área de investigación el problema perjudica más en las mujeres ya que desconocen las causas y para ellas junto con su pareja es algo inaceptable y doloroso. El problema del acné también es algo importante ya que en la población lo pueden considerar como algo normal y no le dan tanta importancia como es debido, por ello es importante reconocer que patología lo conlleva.

El síndrome de ovario poliquístico, nos dice que es una afección hormonal, causando diferentes síntomas y que en ello se encuentran varias complicaciones, pero en la práctica o investigación, nos centramos más en los síntomas que presentan las mujeres, que son de dolores al menstruar, irregularidades, acné y esterilidad, para ellas el dolor e irregularidad es algo normal, ya que según sus tradiciones y cultura, son algo natural y no hay nada de qué preocuparse, pero al no poder procrear les causa angustia, ansiedad, ya que ellas relacionan eso con un castigo divino, que han hecho algo malo y Dios los está castigando, dando a conocer también situaciones de abortos y por esa razón no pueden concebir, dejando a un lado los conocimientos científicos.

Hipótesis

Para ayudar a la población en el que se desea trabajar se pretende implementar las prácticas comunitarias o informativas, tratando de lograr una prevención adecuada, un mejoramiento de la patología, y posibles tratamientos que pueda ayudar a la disminución de signos y síntomas para que las mujeres en edad reproductiva puedan llevar una vida normal.

HIPOTESIS: Cuando las mujeres jóvenes de 15 a 30 años tienen más conocimiento sobre el síndrome de ovario poliquístico, menos serán las complicaciones que puedan repercutir en su salud reproductiva.

Unidad de análisis: Mujeres jóvenes de 15 a 30 años, de la localidad de Plan de Ayala, las Margaritas, Chiapas.

Variable independiente: Mujeres de 15 a 30 años.

Variable dependiente: Disminuir, prevenir y mejorar el síndrome de ovario poliquístico.

Diseño metodológico

Según el tema a investigar el enfoque es mixto pues se pretenden analizar y determinar las siguientes características:

Cuantitativo:

- Determinar el número de mujeres que presenta el síndrome en la comunidad a investigar.
- Cuantas mujeres están empezando todavía con el síndrome.
- Cuantas mujeres saben identificar los síntomas.
- A qué edad afecta más.
- Cuantas mujeres son estériles.
- Cuantas mujeres son irregulares y regulares.
- Cuantas mujeres han sufrido un aborto a causa de la patología.
- Cuantas mujeres han tenido hijos teniendo ya el síndrome.

Cualitativo:

- Que síntomas presentaron las mujeres que han sufrido del síndrome, o están sufriendo.
- Como afecta esta patología en su vida personal y social.
- Condiciones que predisponen a presentar esa patología: factores ambientales, factores biológicos.
- Si han tenido familiares que también tuvieron esa patología.
- Si conocen alguna información acerca de la patología.
- Si han acudido a revisiones médicas.
- Que han hecho para controlar los síntomas o disminuirlo.
- Han tomado algún medicamento para tal patología.

Según el alcance de la investigación se determina que es, exploratorio pues se tendrá que viajar al lugar o campo de investigación, se realizará encuestas, para recopilar datos y estadísticas, además se describe las características y condiciones que presenta cada mujer de la comunidad, analizando los datos encontrados, en búsqueda de posibles soluciones para prevenir, controlar o disminuir las incidencias.

Diseño de investigación, sería retrospectivo ya que la investigación que hemos realizado tiene tiempos atrás también porque las personas a las que encontremos y analizaremos han padecido síntomas atrás, asimismo será observacional porque iremos a investigar hasta la comunidad y analizaremos el entorno en que se encuentre las mujeres, participativo porque se pretender aplicar encuestas, platicas y entrevistas para recolectar datos.

Población y muestra

La población a investigar es, la comunidad de Plan de Ayala, las Margaritas, Chiapas. Siendo criterio de inclusión 20 mujeres jóvenes de la comunidad que tengan la edad de 15 a 30 años, no importara su estado civil, ni cuantos hijos tengan o tendrán. Será criterio de exclusión hombres de la comunidad, niñas, niños, adultos mayores, mujeres que ya no estén en el rango de edad que se pretende trabajar.

Selección de la muestra

No probabilístico, se pretende encuestar a personas de confianza, mujeres cercanas, determinando el rango de la cantidad y la edad en la que se pretende trabajar, tomando en cuenta quien ya haya sufrido la enfermedad, o ya este presentando síntomas de la misma.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos:

Se diseña un instrumento para aplicar encuestas a 20 mujeres de 15 a 20 años, con el fin de recolectar datos, y tener un conocimiento de cuantas mujeres padecen, han padecido, o suponen padecer la patología que nos ayude a fundamentar la investigación.

Encuesta:

1. ¿Nombre completo?
2. ¿Edad?
3. ¿Estado civil?
 - a) Soltera
 - b) casada
 - c) unión libre
4. ¿Tiene hijos?
 - a) si, ¿Cuántos?
 - b) no
5. ¿Ha sufrido algún aborto?
 - a) Si, ¿Cuántos?
 - b) no
6. ¿Ha tenido problemas para embarazarse?
 - a) Si, ¿Por qué?
 - b) no
7. ¿Ha padecido de alguna enfermedad?
 - a) Si, ¿Cuál?
 - b) no
8. ¿Es regular al menstruar?
 - a) Si
 - b) no, ¿Por qué?
9. ¿Ha sufrido de ausencia de menstruación?
 - a) si, ¿Cuánto tiempo?
 - b) no
10. ¿Sufre de dolor al menstruar y lo asocia a ovario poliquístico?
11. ¿Sufre de menstruación abundante?

a) Si b) no

12. ¿Ha tenido flujos anormales?

a) No b) si, ¿de qué tipo?

13. ¿Padece cansancio?

a) Si b) no

14. ¿Padece de caída de cabello?

a) Si b) no

15. ¿Ha aumentado de peso estos últimos meses?

a) Si b) no

16. ¿Ha sufrido de quistes en los ovarios?

a) Si, ¿hace cuánto tiempo? b) no

17. ¿Algún familiar que haya padecido de quistes ováricos?

a) Si b) no

18. ¿Ha acudido a algún ginecólogo o lleva un control ginecológico con regularidad?

a) Si, ¿Qué le han diagnosticado? b) no

CAPITULO II: Antecedentes y evolución del tema

Los antecedentes históricos del Síndrome de Ovario Poliquístico que posteriormente será abreviado como SOP, se pueden encontrar en el siglo XVII, cuando el artista español Jusepe de Ribera pinta en 1631 su conocida obra "La mujer barbuda, donde retrató a una mujer que padecía un evidente hirsutismo, quizás con origen en un SOP. Posteriormente, en 1721, el investigador italiano Antonio Vallisneri reportó a mujeres jóvenes campesinas casadas, medianamente obesas e infértiles, con dos ovarios más grandes de lo normal, abultados, lustrosos y blanquecinos, tal como los huevos de pichón. Luego, en 1844, Achille Cherèau describió variaciones escleroquísticas en el ovario humano. Después de casi 80 años, Charles Achard y Joseph Thiers mostraron la relación entre RI (resistencia a la insulina) e hiperandrogenismo al estudiar a la mujer diabética barbuda, condición presente en algunas mujeres con SOP. Sin embargo, las primeras descripciones científicas de este síndrome se hicieron sólo a mediados de los años treinta por los ginecólogos estadounidenses Irving F. Stein y Michael L. Leventhal, quienes efectuaron estudios sobre mujeres que presentaban todos o algunos de los siguientes síntomas: ausencia de menstruación, ciclos menstruales irregulares, ausencia de ovulación, hirsutismo y tendencia a la obesidad, asociados a múltiples quistes ováricos e infertilidad.

(L'Etude, 1844)

En 1721. Valtisneri en Italia, describió una paciente infértil y moderadamente obesa, con ovarios agrandados. blanquecinos y brillantes, que parecían huevos de paloma. En Francia, Chereau llamó a ese tipo de ovarios "testículos femeninos". Una serie clínica fue publicada en 1935, cuando Irving Stein y Michael Leventhal describieron la coexistencia de amenorrea y ovarios aumentados de volumen con múltiples quistes foliculares, en un contexto clínico que. además de la anomalía menstrual, incluía infertilidad, hirsutismo y. menos consistentemente, escaso desarrollo mamario y obesidad. Publicaron sobre siete pacientes, y destacaron el valor diagnóstico de la neumopelvigrafía. Así como los resultados positivos: normalización menstrual en todos y embarazo en dos. logrados con la resección en cuña de la corteza ovárica. Imaginaron que los quistes y la albugínea engrosada impedían la maduración folicular total y el acceso a la superficie; por lo que, un folículo podría romperse dentro de la gónada hacía un quiste adyacente, lo que explica por esto último, la presencia de cuerpos amarillos. Quitar la corteza de aquellos ovarios grandes, lisos, con blancura de perla, les pareció la respuesta lógica. No imaginaron la magnitud del impacto futuro de sus observaciones; pero sentaron las bases de lo que Joe V. Meigs llamaría, en 1949. "Síndrome de Stein y Leventhal

En las décadas subsiguientes, se trató de llegar a una definición, lo que resultó imposible. Revisiones de lo publicado como SSL llegaron a caracterizarlo por la variabilidad, y a citar a Alfred Netter, el epónimo de la sinequia endometrial por tuberculosis, quien lo llamó "síndrome fugitivo", con límites más imprecisos que los del Sahara o el Sudán. Pero comenzó a delinearse una entidad endocrino-bioquímica, con producción elevada de andrógenos y anomalías en la síntesis de esteroides en los ovarios, en la cual, los trabajos de dos equipos: el de Axelrod y Goldzieher y, el de Mahesh y Greenblatt describieron dos deficiencias enzimáticas específicas de grado variable: la de aromatización de los andrógenos, esteroides C19, para formar estrógenos; y la del sistema de

deshidrogenasa que convierte moléculas $\Delta 5-3\beta\text{-ol}$ en $\Delta 4-3\text{-ceto}$. La deficiencia de aromatasa se pensaba, era superable: el folículo llegaría a su secreción normal de estrógenos recurriendo a una mayor síntesis y, en consecuencia, a una sobreproducción de andrógenos. Los aparentes defectos en la esteroidogénesis hicieron pensar pronto en la heredabilidad del síndrome, en su genética; y, en 1961, apareció una alternativa médico-endocrina a la cirugía como terapia de la infertilidad: el citrato de clomifeno.

Gonadotropinas y GnRH. Samuel Yen y col, en 1970, demostraron una función "inapropiada" de gonadotropinas. Hallaron que las pacientes con Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) tienen, en fase folicular, una secreción baja constante de FSH (hormono folículo estimulante), mientras que la de LH (hormona luteinizante) es elevada; y que la LH responde al efecto negativo de la infusión de $17\beta\text{-estradiol}$, más no la FSH. Más tarde, encontraron una hipersensibilidad en la respuesta de pulsos de LH ante el estímulo de la hormona liberadora. GnRH. Con ello, se atribuyó papel de importancia a la disfunción de gonadotropinas en la fisiopatología del SOP: más LH, más síntesis de andrógenos en la teca y necesidad de aumentar la aromatización.

Más allá del hiperandrogenismo la resistencia a la insulina (RI). En 1980, GA Burghen y col. aportan un importante giro al tema, al señalar la relación entre SOP, hiperandrogenismo e hiperinsulinemia, y sugieren que esta última puede ser etiológica. Se revalorizó, entonces, la publicación en francés que en 1921 hablan lanzado EC Achard y J Thiers en torno de "la diabetes de la mujer con barba"; la asociación de "virilismo pilar" e "insuficiencia glicolítica"; y se volvió la mirada a la coexistencia de hipersulinemia, androgenismo y gónadas aumentadas de tamaño. A síndromes como el del leprechaun, el duendecillo malo de Irlanda, el Rabson-Mendenhall, el de la diabetes lipoatrófica y los tipos A y B. se añadió el SOP. La RI. el síndrome metabólico, pasó a llenar un vacío en la explicación de una proporción de casos de SOP aun en pacientes sin

sobrepeso mas no en todos. Autores como Barbieri, en 1986. demostraron la función gonadotrófica o cogonadotrófica de la insulina y el IGF-1 sobre el estroma ovárico in vitro. Otros, como Dunaif, Lobo. Chang. Givens, Legro, Nestler y Glueck. han contribuido a organizar el corpus teórico sobre el tema, para concluir que la RI está en la base fisiopatológica de muchos SOP. Baillargeon y Nestler. en 2006. se cuestionan, además, sobre el posible rol de la hipersensibilidad del ovario a las señales de insulina. Y el nuevo enfoque terapéutico surgió con las venezolanas Elsy Velázquez y Soaira Mendoza, y sus colaboradores, en 1994, en la Universidad de Los Andes, al demostrar que, en pacientes con SOP. la metformina puede, además de disminuir la RI, llevar a la ovulación y el embarazo. Hasta entonces, la inducción de ovulación con citrato de clomifeno, introducida por Greenblatt, en 1961, resultaba en un aceptable porcentaje de embarazos, pero con una tasa alta de pérdidas y sin producir cambios duraderos en la fisiopatología. Al mantener el tratamiento con la biguanida durante el embarazo, Glueck ha logrado disminuir sustancialmente la tasa de abortos en el primer trimestre, la de diabetes gestacional e hipertensión inducida por el embarazo.

La presencia de RI como parte del síndrome metabólico en SOP. llevó al entendimiento de que éste representa una condición de alto riesgo metabólico y cardiovascular; explica observaciones como las de Dahlgren y col. sobre la condición clínica de pacientes a quienes, décadas antes. se había practicado la resección cuneiforme de ovarios Richard Legro publicó, en 2003. una excelente revisión sobre la relación SOP-eventos cardiovasculares. (Dra María Cristina Angelino de Blanco, 2007)

Irving Freiler Stein (1887-1976) nació y murió en Chicago, Estados Unidos. Estudió en la Universidad de Michigan y se graduó de médico en el Rush Medical College en 1912. Después de completar su internado y residencia en el Hospital Michael Reese de Chicago, hizo carrera académica en su departamento de ginecología y obstetricia hasta llegar a ser médico tratante mayor y profesor asociado emérito de Ginecología y Obstetricia en Northwestern University. Fue presidente de la Sociedad Americana de Esterilidad. Fue miembro de varias sociedades científicas nacionales e internacionales, y durante su carrera académica publicó más de 200 trabajos sobre infertilidad y particularmente sobre el tema de los ovarios poliquísticos. Su asociado Michael Leo Leventhal (1901-1971) también nació en Chicago, estudió en la Universidad de Chicago y egresó como médico del Colegio Médico de Rush. Se entrenó y fue médico tratante en el Michael Reese, prestó sus servicios al ejército norteamericano durante la Segunda Guerra Mundial. Escribió ocho trabajos sobre el tema de los ovarios poliquísticos. Stein y Leventhal hicieron con su trabajo un aporte significativo a la medicina, y durante años el síndrome descrito llevó sus nombres como epónimo. En el siglo XXI se ha dejado de usar para cambiarlo por el de SOP. 1935 los doctores Irving Freiler Stein y Michael Leventhal, Estos médicos observaron que varias pacientes menstruaron después de que se les hizo la biopsia ovárica. Así que resolvieron resecar entre medio y tres cuartos de sus ovarios, removiendo la parte de la corteza que contenía los quistes, suturando el hilio con catgut. En ambos ovarios la resección cuneiforme corrigió el trastorno menstrual y dos de las siete posteriormente quedaron embarazadas, dando a luz dos niños su primera paciente. Lo que empezó luego a llamarse "síndrome de poliquistosis ovárica" o "síndrome de Stein-Leventhal" empezó a ser reconocido por otros, y ampliado por los mismos autores que mostraron la efectividad de la resección ovárica en cuña para producir un embarazo en 47 mujeres. durante años el síndrome descrito llevó sus nombres como epónimo. (Roca, 2018)

En 1980 se observó por primera vez la correlación entre el hiperandrogenismo y la respuesta exagerada de la insulina, cuando se efectuó el test de tolerancia a la glucosa a mujeres con SOP en quienes se había observado un leve aumento de la glicemia. También se demostró correlación con la disminución de la globulina ligadura de hormonas sexuales. El aumento de la insulina ocurría en todas las mujeres con SOP en relación con los controles normales, pero era mucho mayor en las mujeres obesas que en las delgadas. Desde entonces, en los casos de SOP se realizan test de correlación glicemia/insulina para investigar la asociación con insulinoresistencia. Además, en los últimos años se ha evaluado genéticamente a las mujeres con ovario poliquístico y se ha demostrado que muchos parientes tienen Resistencia a la Insulina y diabetes tipo 2. (Urbina, 2016)

Swanson describió por primera vez los hallazgos ecográficos de la mujer con Síndrome de Ovario Poliquístico en 1981, pero fue solamente después de que Adams definiera los criterios diagnósticos en 1985 cuando el diagnóstico ecográfico del ovario poliquístico llegó a ser aceptado. En abril de 1990, durante la conferencia sobre el síndrome, el National Institute of Health (NIH) en Bethesda estableció como criterios diagnósticos del síndrome la disfunción menstrual (oligo/anovulación), la presencia de clínica de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y alopecia androgénica) o niveles de andrógenos elevados en la sangre y la exclusión de otras alteraciones hormonales, como la hiperprolactinemia, la hiperplasia suprarrenal no clásica y los trastornos tiroideos. Esta definición no contemplaba en ningún momento la apariencia ecográfica de los ovarios de estas pacientes, aspecto que autores europeos como Balen han remarcado como de gran interés. En mayo de 2003 se produjo otro acontecimiento importante que merece ser señalado, ya que en una reunión de expertos que tiene lugar en Rotterdam se establecen unos nuevos criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico, que son los vigentes en la actualidad: presencia de oligo y/o anovulación, signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y ovarios de apariencia ecográfica poliquística (se exige por lo menos alguno de estos dos criterios: presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro y volumen

ovárico superior a 10 cm³). se consensuó que la presencia de dos de los tres criterios establecidos sería suficiente para el diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico. (Vizcaíno, Síndrome de Ovario Poliquístico, 2005)

Fue descrito inicialmente en 1935 por Stein y Leventhal, y caracterizado después por sus diferentes aspectos endocrinos y metabólicos asociados. Existe una heterogeneidad considerable de síntomas y signos entre las mujeres con SOP y que pueden variar en una misma persona a lo largo de su vida. Las manifestaciones clásicas y más típicas del SOP son hiperandrogenismo, anovulación crónica y obesidad. El hiperandrogenismo puede presentarse como acné, seborrea, hirsutismo y alopecia androgénica. La anovulación crónica se manifiesta con irregularidad menstrual, oligo o amenorrea e infertilidad. Desde entonces se han agregado muchos otros rasgos clínicos y de laboratorio que han configurado un síndrome con muy variadas formas de presentación que incluso aparecen con ovarios normales desde el punto de vista ecográfico. Lo que genera la controversia en la definición es que el SOP puede aparecer con sus manifestaciones bioquímicas sin la presencia de ovarios poliquísticos y que un porcentaje de hasta 25% de la población cumple criterios ecográficos de SOP sin presentar el cuadro clínico. El SOP se presenta desde formas leves de hiperandrogenismo e irregularidad menstrual con o sin imagen ecográfica de ovario poliquístico, hasta cuadros de hiperandrogenismo severo, obesidad e insulinoresistencia asociados a un significativo riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. (Silva, 2010)

En 1935 fue descrito por primera vez por los médicos Irving Stein y Michael Leventhal, a través de la publicación de siete casos de mujeres con ovarios aumentados de tamaño asociado a cambios menstruales, infertilidad, dolor e hiperandrogenismo. A partir de este momento, se ha conocido como un desorden de amplia presentación clínica, en donde factores genéticos, endocrinos y ambientales juegan un papel importante. Su prevalencia es diversa, reportándose datos desde el 6% al 21%, dependiendo de la población y los criterios aplicados para su diagnóstico. La causa exacta del SOP es desconocida, se sugiere que hay una fuerte influencia genética, al existir mayor riesgo de padecer el síndrome en aquellas familias que tengan mujeres que lo presenten; además, se ha encontrado que situaciones como la restricción del crecimiento intrauterino, la pubertad precoz y la exposición prenatal a andrógenos, se encuentran asociados con el aumento del mismo. Hasta el momento se ha planteado que la resistencia a la insulina, presente en el 80% de las pacientes, corresponde a una de las principales responsables del origen del trastorno, debido a que genera una hiperinsulinemia compensatoria que influye directamente en la disminución de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHGB), aumentando la actividad y la fracción libre de andrógenos, al igual que ejerce un efecto estimulante en la producción de hormona luteinizante (LH) y en la secreción ovárica y suprarrenal de andrógenos. Actualmente, existe poco consenso sobre el hallazgo del SOP, lo que ha influido directamente en la detección excesiva del síndrome y sus efectos adversos asociados. El presente artículo tiene como objetivo hacer una revisión amplia de la información más actualizada para la valoración y diagnóstico del trastorno, y la problemática de su sobrediagnóstico. (López, 2020)

En abril de 1990, durante la conferencia sobre SOP, el National Institute of Health (NIH) en Bethesda estableció como criterios diagnósticos del síndrome la disfunción menstrual (oligo/anovulación), la presencia de clínica de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y alopecia androgénica) o niveles de andrógenos elevados en la sangre y la exclusión de otras alteraciones hormonales, como la hiperprolactinemia, la hiperplasia suprarrenal no clásica y los trastornos tiroideos.

Esta definición no contemplaba en ningún momento la apariencia ecográfica de los ovarios de estas pacientes, aspecto que autores europeos como Balen han remarcado como de gran interés.

Mayo de 2003 se produjo otro acontecimiento importante que merece ser señalado, ya que en una reunión de expertos que tiene lugar en Rotterdam se establecen unos nuevos criterios diagnósticos para el SOP, que son los vigentes en la actualidad: presencia de oligo y/o anovulación, signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y ovarios de apariencia ecográfica poliquística (se exige por lo menos alguno de estos dos criterios: presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro y volumen ovárico superior a 10 cm³). Se consensuó que la presencia de dos de los tres criterios establecidos sería suficiente para el diagnóstico de SOP. (Moncada, 2019-2020)

En 2003 se evaluaron nuevamente los criterios diagnósticos en un consenso de expertos auspiciado por la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología y la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, realizado en la ciudad de Rotterdam, Países Bajos, donde se incorporó la morfología ovárica como criterio diagnóstico, definida como la existencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro o un volumen ovárico mayor a 10 ml en uno o ambos ovarios, sin considerar el aspecto subjetivo de ovarios poliquísticos, la distribución folicular ni el aspecto del estroma. El consenso de Rotterdam definió que para considerar síndrome de ovario poliquístico deben cumplirse dos de tres criterios: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, oligoanovulación y morfología ovárica poliquística, lo que causó controversias entre los endocrinólogos; por ello, la Sociedad de Exceso de Andrógenos concluyó que sólo se ha documentado que las pacientes con hiperandrogenismo clínico o bioquímico tienen más riesgo metabólico y cardiovascular a largo plazo y que, por tanto, el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico requiere la existencia de hiperandrogenismo. (Machain-Vázquez, 2014)

En el 2006, la Androgen Excess and PCOS Society (AE-PCOS) concluyó que el diagnóstico de PCOS requiere: Hiperandrogenismo (hirsutismo y/o hiperandrogenia), disfunción ovárica (oligomenorrea y/o ovarios poliquísticos) y la exclusión de otros trastornos asociados al exceso de andrógenos. Puede que los criterios sean confusos, tengan ciertas desventajas y ventajas; como se estableció en el 2012 por un panel de expertos, organizado por National Institutes of Health (NIH). Lo primordial cuando se sospeche PCOS es realizar una historia clínica y examen físico minucioso, bioquímica sanguínea, y ultrasonido pélvico. Se debe enfocar durante la historia clínica, los cambios en el ciclo menstrual, ganancia de peso, patrón de crecimiento de pelo facial, cambios en piel y aumento de la presión arterial. Se debe medir niveles de andrógenos, glucosa y perfil lipídico. (Villanea D. C., 2018)

CAPITULO III: Marco teórico

Ovario poliquístico

Los ovarios son dos órganos pequeños que se encuentran en ambos lados del útero. Un quiste ovárico es un saco o pequeña bolsa llena de líquido o de un tejido que se forma en los ovarios.

El tema hablara del síndrome de ovario poliquístico, el cual se define como:

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), también denominado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia. Es la causa más común de hiperandrogenismo con una incidencia de un 3% tanto en mujeres adolescentes como adultas. Se estima, que está presente en el 75% de las mujeres hirsutas y en el 10% de las mujeres premenopáusicas.

El síndrome del ovario poliquístico (SOP) es una afección en la cual una mujer tiene un nivel muy elevado de hormonas (andrógenos). Se pueden presentar muchos problemas como resultado de este aumento en las hormonas, incluyendo:

- Irregularidades menstruales
- Infertilidad
- Problemas de la piel, como acné y aumento de vello
- Aumento en el número de pequeños quistes en los ovarios
- Resistencia a la insulina, con mayor riesgo de desarrollar diabetes

Tipos de quistes

imagen I: Quistes funcionales



Figura 1

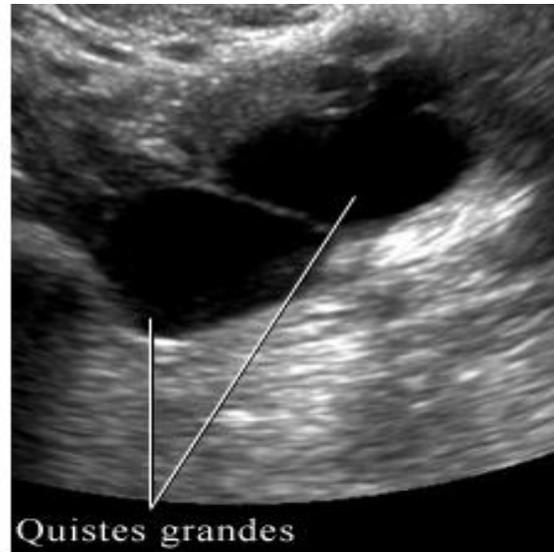


Figura 2

Fuente: <https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/temas-de-salud/quistes-ovricos-funcionales-hw181644>

En la figura 1 se puede observar un ovario normal, de tamaño adecuado sin presencia de líquidos o sangre en ella.

En la figura 2 se puede identificar un quiste ovario, ya que el tamaño está aumentado, y el engrosamiento del ovario es notorio, lo cual se puede llegar a identificar presencia de líquido o sangre.

Los quistes funcionales se forman a causa de la ovulación, todos los meses se empiezan a madurar varios óvulos en el ovario, que este está rodeado por un saco llamado folículo, durante la ovulación uno de los óvulos madura completamente, y se libera de su folículo a una trompa de Falopio. El folículo ahora vacío comienza a producir una hormona que se llama progesterona, en

esta etapa, el folículo se llama cuerpo lúteo, si el ovulo no ha sido fertilizado por un espermatozoide, el cuerpo lúteo se encoge.

Hay dos tipos de quistes funcionales:

Los quistes foliculares, se forma cuando el folículo no se abre para liberar el ovulo, el folículo comienza entonces a llenarse de líquido y se forma un quiste.

Los quistes del cuerpo lúteo se forman cuando el folículo vacío sella después de liberar el ovulo, estos quistes pueden contener sangre y otros líquidos.

¿Cuál es la causa?

Un quiste ovárico funcional es causado por cambios leves en la manera en la que el ovario produce o libera un óvulo. Se puede formar un quiste cuando un saco en el ovario no libera un óvulo y el saco se llena de líquido. O el saco puede liberar un óvulo y luego volver a cerrarse y llenarse de líquido.

¿Cuáles son los síntomas?

La mayoría de los quistes ováricos funcionales no causan síntomas. Cuanto más grande sea el quiste, más probable es que tenga síntomas. Los síntomas incluyen dolor pélvico, dolor durante el coito, dolor en la parte inferior del abdomen y cambios en sus períodos.

¿Cómo se diagnostican?

Si consulta a su médico por dolor o sangrado pélvico, la examinarán para detectar problemas que pudieran ser la causa de sus síntomas. El médico puede encontrar un quiste ovárico durante un examen pélvico. Es posible que le hagan una ecografía pélvica para ver si el quiste está lleno de líquido.

¿Cómo se tratan los quistes ováricos funcionales?

La mayoría de los quistes ováricos funcionales desaparecen sin tratamiento. El médico puede sugerirle el uso de calor y medicamentos para aliviar el dolor leve. Se puede extraer un quiste grande que sangra o causa dolor intenso mediante cirugía. El médico puede sugerirle que tome pastillas anticonceptivas, las cuales detienen la ovulación. Esto podría evitar que se formen nuevos quistes.

¿Qué aumenta su riesgo?

Un quiste ovárico funcional a veces se produce cerca del final del ciclo menstrual, cuando un folículo ovárico se llena de líquido. Los factores que pueden aumentar el riesgo de tener un quiste ovárico funcional incluyen:

- Antecedentes de un quiste ovárico funcional previo.
- Uso actual de clomifeno, como Clomid o Serophene, para iniciar la ovulación.
- Uso de anticonceptivos de dosis baja de solo progestina (como algunos implantes, píldoras y DIU).

Cuidados personales: Utilice calor, por ejemplo, de una bolsa de agua caliente, una almohadilla térmica ajustada a temperatura baja o un baño tibio para relajar los músculos tensos y aliviar los cólicos. Sea prudente con los medicamentos. Tome los analgésicos exactamente según las indicaciones. Si el médico le recetó un analgésico, tómelo según las indicaciones. Si no está tomando un analgésico recetado, pregúntele a su médico si puede tomar uno de venta libre. Evite el estreñimiento. Asegúrese de beber suficiente líquido e incluya frutas, verduras y fibra en su alimentación a diario. El estreñimiento no causa quistes ováricos, pero puede hacer que sienta más molestias.

Tratamiento

La mayoría de los quistes ováricos funcionales desaparecen sin tratamiento. Cuando se necesita tratamiento, los objetivos son:

- Aliviar el dolor o la presión en la pelvis.
- Evitar que se formen más quistes.

El tratamiento en el hogar con calor y analgésicos a menudo puede aliviar los síntomas. Se pueden usar medicamentos o cirugía como tratamiento para un quiste que no desaparece, se ve extraño en una ecografía, o que causa síntomas.

El médico puede sugerirle que pruebe las pastillas anticonceptivas durante varios meses. Previenen la ovulación. Esto puede evitar que se formen más quistes.

Se puede operar para eliminar el quiste (cistectomía) a través de una pequeña incisión (laparoscopia). Esto se hace si un quiste doloroso no desaparece con tratamiento. Si un quiste tiene aspecto extraño en una ecografía o si usted tiene otros factores de riesgo de cáncer de ovario, el médico podría recomendarle que se opere para eliminar el quiste a través de una incisión abdominal más grande (laparotomía). (Healthwise, 2023)

Imagen II: Quiste Teratomas

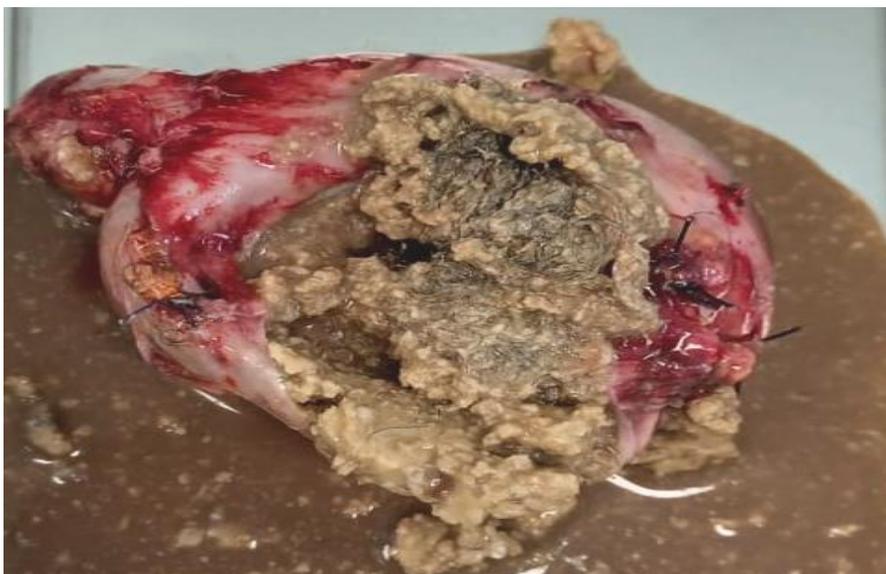


Fig. 2 - Quiste derecho con contenido sebáceo y pelos en su interior.

Fuente: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/2403/1850>

Es un quiste que contiene distintos tipos de tejido que comprenden el cuerpo, como la piel y cabello, estos quistes pueden estar presentes al nacer, pero pueden crecer durante los años de reproducción de la mujer, es posible encontrarlos en uno o en ambos ovarios, en casos raros, algunos teratomas pueden llegar a ser cancerosos.

El teratoma es un tumor de origen embrionario formado por varios tipos celulares. Normalmente, los teratomas aparecen en los ovarios de la mujer, aunque también es posible encontrarlos en varones o niños en los testículos o localizaciones diversas.

El teratoma está formado por tejidos o componentes de órganos que provienen de las 3 capas germinales del embrión, que son el endodermo, el mesodermo y el ectodermo. Por esta razón, es posible que el teratoma contenga varios tipos de tejidos, como pelo, dientes, huesos, cartílagos, etc., dando un aspecto de "monstruo" a este tipo de tumor.

Definición

El término teratoma proviene del griego y su significado es tumor monstruoso. Esta terminología se debe a la aparición de gran variedad de tipos celulares dentro del tumor, como ya se ha comentado, por su origen en las células madre pluripotentes del embrión.

Las células madre pluripotentes son aquellas que no son capaces de formar un organismo completo, pero sí pueden dar lugar a todo tipo de células y tejidos correspondientes a los tres linajes embrionarios (endodermo, ectodermo y mesodermo). El aspecto monstruoso de estos tumores hace que multitud de gente sienta pavor al ver las fotos de los teratomas.

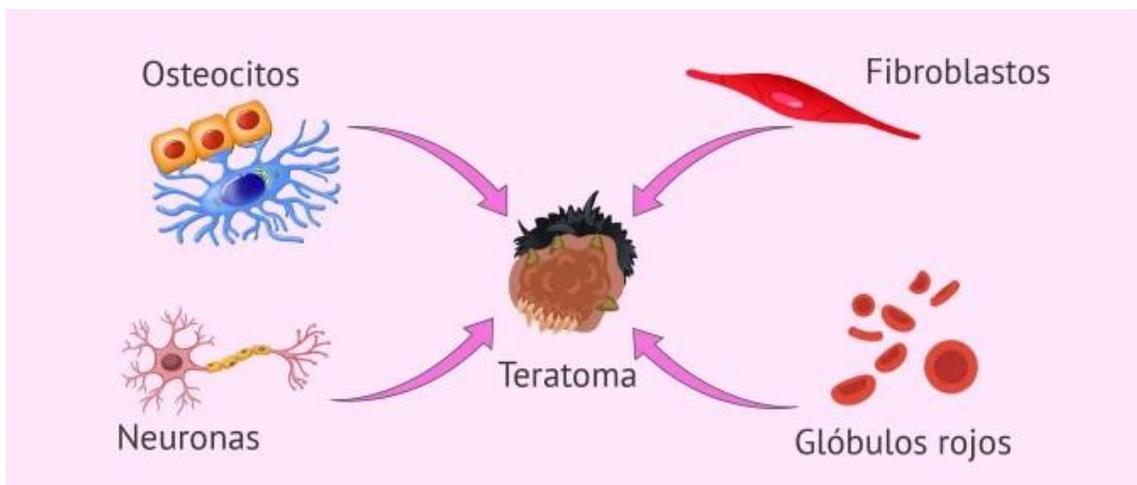
Los teratomas son normalmente tumores benignos, llamados también teratomas maduros. También hay casos en los que aparecen teratomas malignos y se conocen con el nombre de teratomas inmaduros.

Origen embrionario del teratoma, origen embrionario del teratoma. En las mujeres, el teratoma ovárico o teratoma quístico es el tumor que se presenta con más frecuencia en menores de 45 años y es de naturaleza benigna. Por otra parte, el teratoma maligno se suele desarrollar más frecuentemente en hombres que en mujeres y su localización habitual suele ser en el tórax (teratoma mediastinal).

Tipos

Teratoma maduro o benigno: Se presenta generalmente en mujeres en edad fértil y también se conoce con el nombre de quiste dermoide. Representa el 10-20% de los casos de neoplasia en el ovario, estos tumores son de crecimiento lento. Su tamaño medio se sitúa entre los 5 y los 15 cm, aunque pueden llegar a medir 45 cm, el teratoma maduro es el tumor ovárico que más problemas puede dar durante la gestación, habitualmente, los teratomas maduros son unilaterales y dominan en el ovario derecho, aunque en un 15% de los casos se puede presentar de forma bilateral en ambos ovarios. También es posible encontrar más de un quiste en el mismo ovario.

Imagen III:



Fuente: <https://www.reproduccionasistida.org/teratoma/>

Los teratomas inmaduros son poco frecuentes, pero potencialmente cancerosos. Por lo general, los teratomas inmaduros se presentan en niñas y jóvenes menores de 18 años, aunque es más frecuente encontrarlo en hombres de 20 a 40 años. Este tipo de tumor tiene un aspecto sólido, a veces necrosado, y está compuesto de tejidos embrionarios inmaduros tales como tejido conectivo (el que dará lugar al cartílago o hueso), vías respiratorias y cerebro. Aun siendo pequeño, si se compone de tejidos inmaduros se debe considerar maligno.

La necrosis hace referencia a la degeneración de un tejido u órgano debido a la muerte de sus células. Se distinguen diferentes grados de teratomas malignos según la gravedad y lo extendido que esté el tumor. Cuando el teratoma no se ha extendido más allá del ovario, su tratamiento consiste en la extirpación del propio ovario. El pronóstico dependerá del tamaño del teratoma, de su localización, de lo extendido que esté y de la edad de la paciente.

Causas y síntomas

La causa principal de la formación de un teratoma es un desarrollo anormal del tejido del embrión en algún punto.

Algunos de los síntomas más frecuentes en función del tipo de tumor son los siguientes:

- Teratoma ovárico maduro: generalmente asintomático. Puede causar dolor de pelvis, dolor en las relaciones sexuales, infertilidad o metrorragia (sangrado vaginal anormal).
- Teratoma testicular: si es benigno es asintomático. El dolor en el testículo puede indicar malignidad.

- Teratoma sacro coccígeo: si está situado en el perineo, causa molestias al orinar o defecar.
- Teratoma maduro del mediastino: puede comprimir órganos y afectar al funcionamiento del cuerpo por su localización cercana al corazón y pulmones.

Diagnóstico

Es muy difícil palpar estos tumores por vía abdominal. Por tanto, su diagnóstico suele de manera accidental en un control rutinario o durante una intervención quirúrgica como una cesárea. Esta es la razón del gran tamaño de los teratomas ya que, en la mayoría de casos, no es posible un diagnóstico precoz.

Se confirma la localización en el ovario mediante ecografía abdominal o pelviana, donde se observa dentro del ovario un tejido de color más blanquecino. El aspecto ecográfico de estos tumores dependerá del tamaño, localización y calcificación (acumulación de calcio) que presenten, al igual que de la naturaleza de los tejidos que contenga. En ocasiones, una resonancia magnética de la pelvis puede ayudar a realizar el diagnóstico. Además, debe hacerse un análisis de sangre para confirmar la presencia de la hormona beta-hCG. Para confirmar el diagnóstico de malignidad de este tumor es necesario un análisis histológico, es decir, el análisis de los tejidos que lo componen.

Tratamiento

El tratamiento de elección frente a un teratoma es la cirugía. En el caso de que el teratoma sea maligno, la cirugía debe ir acompañada de quimioterapia.

En los teratomas maduros, la técnica menos invasiva utilizada para extirpar el tumor es la laparoscopia. Sin embargo, en casos de teratomas inmaduros se puede utilizar también la laparotomía (cirugía a través del abdomen).

¿Cómo se tratan los teratomas?

Puesto que muchas de las pacientes están todavía en edad fértil, es importante que en las intervenciones se evite dejar secuelas como las adherencias pélvicas, que pueden producir infertilidad.

En casos más complicados, donde puede ser necesaria la extirpación de los ovarios (ooforectomía), el especialista puede considerar la opción de extraer solo parte del ovario para mantener la función ovárica de la mujer.

Por último, cuando es necesario extirpar ambos ovarios, la mujer puede seguir manteniendo su útero para poder tener hijos en un futuro a través de la ovodonación.

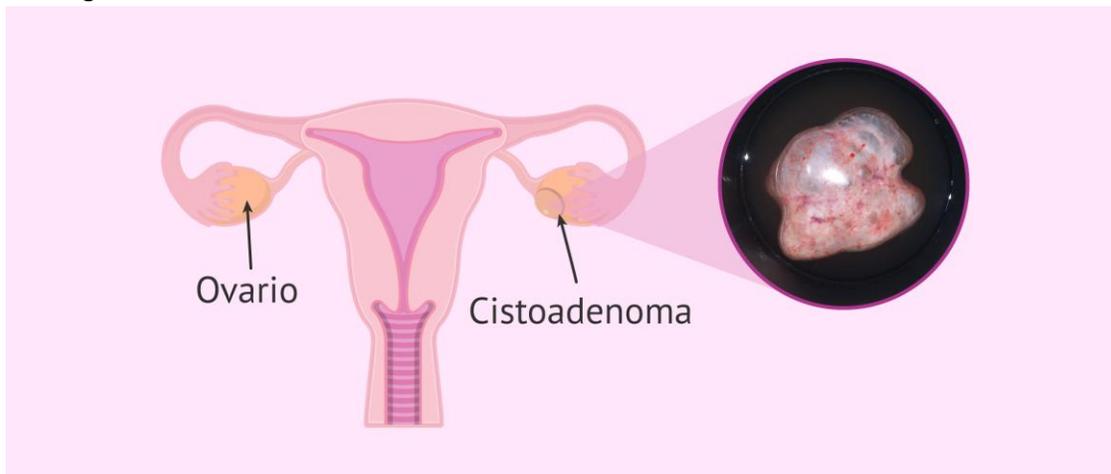
Complicaciones

Entre las complicaciones derivadas de la presencia de un teratoma en el ovario podemos encontrar las siguientes:

- Torsión de un teratoma ovárico de 10 cm o más, lo que puede provocar una hemorragia.
- Ruptura del tumor o quiste provocando una peritonitis crónica, infección, adhesiones y compresión de los órganos expuestos.
- En teratomas malignos, su diseminación por todo el cuerpo puede complicar su extirpación y pronóstico.

En cualquier caso, se recomienda seguir las instrucciones de los médicos especialistas como ginecólogos y oncólogos para que los síntomas no den lugar a problemas mayores. (Sánchez-Gómez, 2024)

Imagen IV: Quiste Cistoadenomas



Fuente: <https://www.reproduccionasistida.org/teratoma/>

Es un quiste que se forma de las células en la superficie externa del ovario, a veces están llenas de líquido acuoso o de un gel denso y pegajoso, por lo general son benignos, aunque pueden crecer muy grandes.

Un tipo de quiste benigno, no funcional y por lo tanto persistente en el tiempo, derivado del epitelio superficial del ovario. Como una cavidad que contiene líquido en su interior y presenta una cápsula alrededor. Cuando no son muy grandes, es fácil reconocer en su periferia una media luna de tejido ovárico sano que puede contener folículos en distintas fases de desarrollo según el momento del ciclo.

Los ovarios son órganos especialmente propensos al desarrollo de quistes y tumores, constituyendo el tercer grupo de tumores, incluyendo benignos y malignos, de la mujer. El ovario es un órgano de caracteres polimorfos, los cuales se encuentran interrelacionados: factores genéticos, embriológicos, ontogenéticos, así como estructurales y funcionales, experimentan una interacción de la cual puede aparecer este tipo de patología.

Los cistoadenomas los podemos dividir en dos tipos:

Cistoadenoma seroso: Constituyen las formaciones quísticas (no funcionales) más frecuentes del ovario. Aparecen sobre todo después de la menopausia, pero también pueden aparecer en periodo de actividad ovárica. Son bilaterales en el 30-50% de los casos. Suelen ser puramente uniloculares, es decir, de una sola cavidad, de contenido líquido claro, de superficie lisa y paredes finas, con apariencia de quistes foliculares.

Cistoadenoma mucinoso: Aparecen entre los 30 y los 60 años de edad y son bilaterales en el 5-10% de los casos. Pueden ser muy voluminosos, pudiendo ocupar toda la pelvis de la mujer: la mayoría de los tumores gigantes del ovario son de este tipo histológico. Se presentan como masas quísticas de gran tamaño, multiloculadas, es decir, con septos que separan varias cavidades en su interior. Su líquido interno es más espeso, mucoide.

¿Debe preocupar que se detecte un cistoadenoma en el ovario?

Como en todo hay que individualizar y tener en cuenta varios factores como la edad de la mujer, su historia clínica, antecedentes, tamaño y naturaleza del quiste. Por lo tanto, el papel del ginecólogo y las revisiones periódicas van a ser esenciales para el diagnóstico certero, evitando una intervención innecesaria por una alteración funcional autolimitada y detectar lo más precozmente posible una afectación maligna.

¿Puede traer problemas sufrir un cistoadenoma ovárico?

Confirmado su diagnóstico, al tratarse de tumores benignos no suelen producir mayores inconvenientes. Sin embargo, en ocasiones, sobre todo en los cistoadenomas de mayor tamaño puede haber riesgo de rotura del quiste o de torsión ovárica. Esta torsión significa que el ovario aumentado de tamaño rota sobre sí mismo y puede dificultar la llegada de sangre al ovario. En ambas situaciones la paciente comenzará con dolor abdominal muy intenso, agudo, que

aparece de repente y que se puede acompañar de náuseas, vómitos o fiebre y por lo general va a requerir una intervención quirúrgica urgente.

¿Produce síntomas?

Los cistoadenomas suelen ser asintomáticos y de crecimiento lento, por lo que habitualmente se diagnostican en el curso de una exploración ginecológica rutinaria. Sin embargo, según el tamaño del quiste, la mujer puede presentar:

- Sensación de hinchazón o distensión abdominal.
- Dispareunia (dolor con las relaciones sexuales)
- Dismenorrea (dolor con la menstruación)
- Estreñimiento o sensación de dificultad de vaciado completo de la vejiga, por la compresión de órganos vecinos (recto o vejiga).
- Dolor pélvico, que puede irradiar a las piernas o a la espalda

¿Cómo se diagnostica un cistoadenoma?

El diagnóstico se puede realizar a través de una exploración ginecológica mediante la palpación bimanual de la pelvis que nos dará información sobre la presencia de masas, su tamaño, consistencia y movilidad.

En segundo lugar, mediante estudio de imagen como la ecografía pélvica transvaginal, que nos facilita la visualización del útero y los ovarios, y determinar la presencia de quistes y su naturaleza. En ocasiones, sobre todo en casos de dudas en el diagnóstico o si se sospecha que el quiste pueda ser maligno, podemos solicitar pruebas complementarias como analítica de sangre con marcadores tumorales o resonancia magnética nuclear.

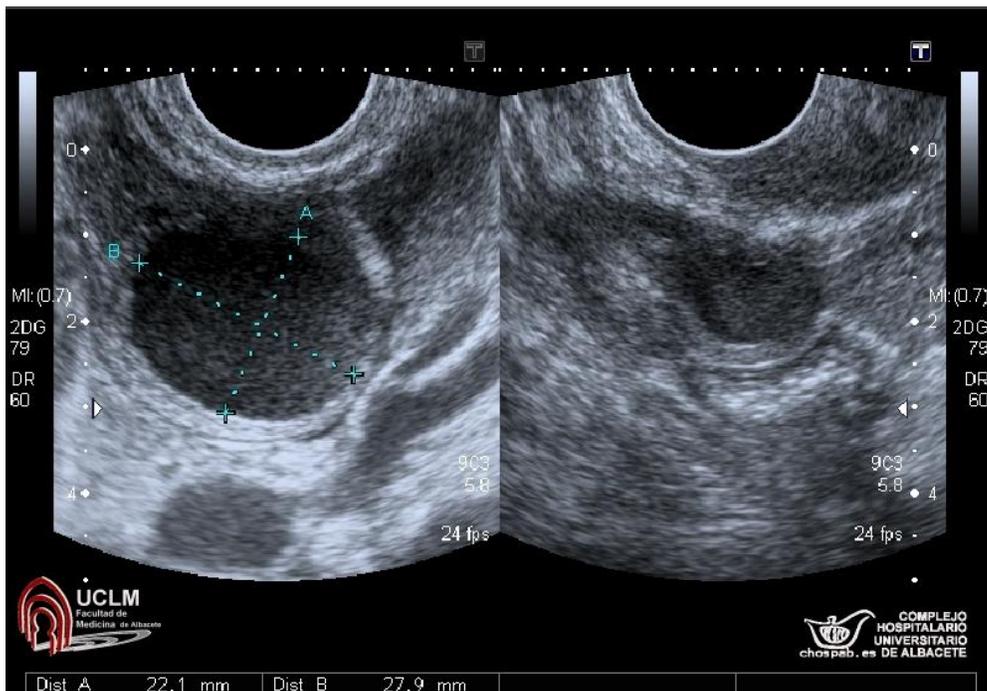
¿Cuál es el tratamiento del cistoadenoma ovárico?

El tratamiento va a depender por un lado de las características del cistoadenoma como su tamaño y su aspecto ecográfico, porque como he comentado antes es fundamental descartar marcadores de malignidad; y por otro lado dependerá de la edad de la mujer y de los síntomas que le ocasione. Por lo que un quiste pequeño, asintomático en una mujer joven optaremos por la vigilancia ecográfica. En otras ocasiones será necesario recurrir a la cirugía, preferentemente laparoscópica, realizando la exéresis únicamente del quiste (quistectomía) y siendo lo más conservadores posibles para minimizar el efecto deletéreo sobre la reserva ovárica. En la menopausia, en función de las características del quiste, también se puede optar por el seguimiento ecográfico; y en el caso que se precise cirugía sería de elección la extirpación del ovario (anexectomía).

¿Cómo influye esta patología a la hora de tener que recibir un tratamiento de reproducción asistida?

Si revisamos los estudios sobre los resultados en la estimulación ovárica y la FIV (es un tratamiento para la infertilidad en la cual los óvulos de la mujer (ovocitos) son fecundados por el espermatozoide en una placa de laboratorio), en pacientes con este tipo de quistes benignos, vemos que no se encuentran diferencias significativas respecto a número de ovocitos recuperados, niveles de estradiol en sangre ni tasas de embarazo y nacido vivo. Al tiempo que no se reportan datos de malignización ni otras complicaciones tras la punción ovárica. (Médicas, 2023)

Imagen V: Quistes Endometriomas



Fuente:

https://www.chospab.es/web/miradorclinico/index.php?option=com_content&view=article&id=483:endometrioma&catid=342:anejos&Itemid=398&lang=en&showall=1

Imagen V ECOGRAFIA: Útero de tamaño y forma normal, con endometrio de 7mm. Ovario derecho normal. Ovario izquierdo con formación anecoica de 27.9x22.1mm, de aspecto homogéneo con ecos densos en su interior y límites precisos, compatible con Endometriomas.

Es un quiste ovárico que se forma a causa de endometriosis, en este problema médico, el tejido endometrial, tejido que generalmente recubre el útero se forma en áreas fuera del útero, como en los ovarios, este tejido responde a cambios mensuales de las hormonas, con el tiempo se puede formar un endometrioma a medida que el tejido endometrial se desprende durante cada ciclo menstrual.

La endometriosis es una afección a menudo dolorosa en la cual un tejido similar al que recubre el interior del útero crece fuera de este. Con frecuencia afecta a los ovarios, las trompas de Falopio y el tejido que recubre la pelvis. Es poco frecuente que los crecimientos de endometriosis se encuentren más allá de la zona de los órganos pélvicos. El tejido endometrial se comporta como lo haría el que recubre el interior del útero: se engrosa, se separa y genera un sangrado en cada ciclo menstrual. El problema es que crece en lugares donde no debería y no se va del cuerpo. Cuando la endometriosis afecta a los ovarios, se pueden formar quistes llamados endometriomas. El tejido circundante puede irritarse y formar un tejido cicatricial. También es posible que se formen bandas de tejido fibroso, llamadas adherencias. Estas pueden causar que los tejidos pélvicos se peguen a los órganos.

La endometriosis puede causar dolor, especialmente durante los períodos menstruales. También pueden generar problemas de fertilidad. No obstante, los tratamientos pueden ayudarte a tomar el control de la afección y sus complicaciones.

Síntomas

El principal síntoma de la endometriosis es un dolor en la pelvis. Suele estar ligado a los períodos menstruales. Aunque muchas personas sufren cólicos durante sus períodos, quienes viven con endometriosis suelen describir un dolor menstrual que es mucho peor de lo habitual. Es posible que el dolor empeore con el tiempo.

Los síntomas comunes de la endometriosis incluyen los siguientes:

- Períodos menstruales que provocan mucho dolor. El dolor pélvico y los cólicos pueden aparecer antes del período menstrual y durar varios días. También puedes tener dolor en la región lumbar y en el estómago. Otro término que designa los períodos menstruales que provocan mucho dolor es "dismenorrea".

- Dolor durante las relaciones sexuales. El dolor durante las relaciones sexuales o después de estas es común con la endometriosis.
- Dolor al defecar o al orinar. Es más probable que tengas estos síntomas antes o durante un período menstrual.
- Sangrado excesivo. En ocasiones, puede que tengas una menstruación abundante o sangrado entre dos períodos.
- Infertilidad. En algunas personas, la endometriosis se descubre a través de estudios para tratar la infertilidad.
- Otros síntomas. Puede que tengas fatiga, diarrea, estreñimiento, hinchazón o náuseas. Estos síntomas son más frecuentes antes o durante los períodos menstruales.

La intensidad del dolor no necesariamente es un indicador de la cantidad o la extensión de la endometriosis en el cuerpo. Puedes tener una cantidad pequeña de tejido que genera un dolor muy fuerte o puedes tener mucho tejido afectado por la endometriosis que te provoca muy poco dolor o nada de dolor. Incluso hay personas con endometriosis que no tienen síntomas. A menudo, esta afección se descubre cuando no se consigue un embarazo o después de una cirugía vinculada a otra afección.

En quienes presentan síntomas, la endometriosis puede parecerse a otras afecciones que provocan dolor pélvico. Por ejemplo, la enfermedad inflamatoria pélvica y el quiste ovárico. También puede confundirse con el síndrome de colon irritable, que causa episodios de diarrea, estreñimiento y cólicos abdominales. El síndrome de colon irritable puede aparecer junto con la endometriosis.

Causas

No se sabe cuál es la causa exacta de la endometriosis. Entre las causas posibles, se incluyen las siguientes:

- Menstruación retrógrada. En la menstruación retrógrada, la sangre menstrual fluye de regreso a través de las trompas de Falopio hasta la

cavidad pélvica en lugar de salir del cuerpo. La sangre contiene células endometriales que provienen del revestimiento interior del útero. Estas células pueden adherirse a las paredes de la pelvis y a las superficies de los órganos pélvicos. Una vez allí, crecen, se engrosan y se liberan durante el sangrado en cada ciclo menstrual.

- Transformación de células peritoneales. Según los expertos, las hormonas o los factores inmunitarios podrían ayudar a transformar las células que recubren el interior del abdomen (células peritoneales) en otras que se asemejan a las que recubren el interior del útero.
- Cambios en las células embrionarias. Las hormonas, como el estrógeno, pueden transformar las células embrionarias (células en las primeras etapas de desarrollo) en proliferaciones de células similares a las del endometrio durante la pubertad.
- Complicación con una cicatriz quirúrgica. Es posible que las células endometriales se adhieran al tejido cicatricial de un corte hecho durante una cirugía en la zona del estómago, como una cesárea.
- Transporte de células endometriales. Los vasos sanguíneos o el sistema de líquido tisular pueden transportar a las células endometriales a otras partes del cuerpo.
- Afección del sistema inmunitario. Debido a un problema con el sistema inmunitario, es posible que el cuerpo no pueda reconocer ni destruir el tejido endometrial.

Factores de riesgo

Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de padecer endometriosis, se incluyen los siguientes:

- No haber dado a luz

- Empezar a menstruar a una edad temprana
- Pasar por la menopausia a una edad avanzada
- Tener ciclos menstruales cortos, por ejemplo, de menos de 27 días
- Tener períodos menstruales abundantes que duran más de siete días
- Tener niveles de estrógeno más altos en el cuerpo o una mayor exposición durante toda la vida al estrógeno que produce tu cuerpo
- Tener un índice bajo de masa corporal
- Tener una o más familiares con endometriosis; por ejemplo, una hermana, una tía o tu madre

Cualquier enfermedad que impida que la sangre se elimine correctamente del cuerpo durante la menstruación también puede ser un factor de riesgo de endometriosis. Las afecciones del tracto reproductivo también pueden ser factores de riesgo.

Por lo general, los síntomas de la endometriosis aparecen años después de la primera menstruación. Es posible que los síntomas mejoren por un tiempo durante un embarazo. El dolor puede volverse más leve con el paso del tiempo durante la menopausia, a menos que hagas una terapia con estrógenos.

Complicación

Esterilidad: La principal complicación de la endometriosis es la dificultad para embarazarse, también llamada infertilidad. Hasta la mitad de las mujeres con endometriosis tienen muchas dificultades para concebir.

Para que se produzca un embarazo, primero, un ovario debe liberar un óvulo. Tras ser liberado, el óvulo viaja por las trompas de Falopio y es fecundado por un espermatozoide. A continuación, el óvulo fecundado debe implantarse en la pared del útero para empezar a desarrollarse. La endometriosis puede bloquear

la trompa e impedir que el óvulo y el espermatozoide se unan. No obstante, esta condición también parece afectar la fertilidad indirectamente; por ejemplo, dañando el esperma o el óvulo.

Aun así, muchas personas con endometriosis de leve a moderada pueden concebir y llevar un embarazo a término. Los profesionales de la salud a veces aconsejan a quienes tienen endometriosis que no pospongan el plan de tener hijos. Esto se debe a que esta afección puede empeorar con el tiempo.

Cáncer

Algunos estudios sugieren que la endometriosis aumenta el riesgo de cáncer de ovario. Sin embargo, en primer lugar, el riesgo general de por vida de cáncer de ovario es bajo. Además, se mantiene relativamente bajo en las mujeres con endometriosis. Aunque es poco frecuente, otro tipo de cáncer, llamado adenocarcinoma asociado con la endometriosis, puede desarrollarse más adelante en las mujeres que tuvieron endometriosis.

Diagnóstico

Para detectar si tienes endometriosis, es probable que tu médico primero te realice un examen físico. Te pedirá que describas tus síntomas, dónde y cuándo sientes dolor.

Algunos de los exámenes para verificar si hay indicios de endometriosis son los siguientes:

- Examen pélvico. Tu profesional de la salud palpará la zona de la pelvis con uno o dos dedos enguantados, en busca de algún cambio inusual. Estos cambios pueden ser quistes en los órganos reproductores, puntos de dolor, proliferaciones irregulares o nódulos y cicatrices detrás del útero.

A menudo, no es posible palpar áreas pequeñas de endometriosis, a menos que se haya formado un quiste.

- **Ecografía.** Esta prueba utiliza ondas sonoras para capturar imágenes del interior del cuerpo. Para capturar las imágenes, se podría presionar un dispositivo llamado transductor sobre la zona del estómago. También se lo puede introducir en la vagina para realizar un tipo de examen que se llama ecografía transvaginal. Se pueden realizar ambos tipos de pruebas para ver los órganos reproductores de la mejor manera. La ecografía tradicional no confirmará si tienes endometriosis. Sin embargo, mostrará los endometriomas, que son quistes asociados con la afección.
- **Resonancia magnética.** Este examen utiliza un campo magnético y ondas de radio para capturar imágenes de los órganos y tejidos dentro del cuerpo. Para algunos, la resonancia magnética ayuda a planificar la cirugía, ya que le proporciona al cirujano información detallada sobre la ubicación y la extensión de la endometriosis.
- **Laparoscopia.** En algunos casos, es posible que te remitan a un cirujano para este procedimiento. La laparoscopia le permite al cirujano explorar dentro del abdomen para detectar signos de endometriosis. Antes de la cirugía, te administrarán medicamentos para adormecerte y evitar que sientas dolor. Luego, el cirujano realizará un pequeño corte cerca del ombligo e introducirá un instrumento delgado de visualización llamado laparoscopio.

La laparoscopia puede proporcionar información sobre la ubicación, la extensión y el tamaño de la endometriosis. El cirujano puede realizar una biopsia, o tomar una muestra de tejido, para hacer más pruebas. A menudo, con una buena planificación de la cirugía, el cirujano puede tratar la endometriosis durante la laparoscopia, de manera que solo se requiera una cirugía.

Tratamiento

Medicamentos para el dolor: Estos medicamentos pueden ser antiinflamatorios no esteroides, ibuprofeno (Advil, Motrin IB y otros) o naproxeno sódico (Aleve). Pueden ayudar a aliviar los dolores menstruales.

Terapia hormonal: Un tratamiento hormonal puede ayudar a aliviar o calmar el dolor que genera la endometriosis. El aumento y la disminución de hormonas durante el ciclo menstrual causa el engrosamiento, la descomposición y el sangrado del tejido endometrial. Las hormonas sintetizadas en laboratorios pueden desacelerar el crecimiento del tejido y evitar que se forme tejido nuevo.

La terapia hormonal no acaba con la endometriosis de forma permanente. Los síntomas podrían reaparecer después de terminado el tratamiento.

Entre los medicamentos para tratar la endometriosis, se incluyen los siguientes:

- Anticonceptivos hormonales. Las píldoras anticonceptivas, las vacunas, los parches y los anillos vaginales sirven para controlar las hormonas que estimulan la endometriosis. Cuando usan anticonceptivos hormonales, muchas personas tienen un flujo menstrual más liviano y breve. En algunos casos, usar anticonceptivos hormonales calma o elimina el dolor. Al parecer, las probabilidades de encontrar alivio aumentan si se toman píldoras anticonceptivas durante un año o más y sin interrupciones.
- Agonistas y antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas. Estos medicamentos bloquean el ciclo menstrual y reducen los niveles de estrógeno. Esto hace que el tejido endometrial se reduzca. Los medicamentos crean una menopausia artificial. Tomar una dosis baja de estrógeno o progestina junto con agonistas y antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas puede aliviar los efectos secundarios de la menopausia. Esto incluye los sofocos, la sequedad vaginal y la pérdida de masa ósea. Cuando suspendas la medicación, volverán tus períodos menstruales y podrás quedar embarazada.
- Terapia con progestina. La progestina es una versión de una hormona que se sintetiza en un laboratorio y actúa durante el ciclo menstrual y el

embarazo. Existen diversos tratamientos con progestina que pueden interrumpir los períodos menstruales y el crecimiento del tejido endometrial, lo que contribuye al alivio de los síntomas. Las terapias con progestina implican la colocación de un dispositivo pequeño en el útero que libera levonorgestrel (Mirena y Skyla, entre otros), de una varilla anticonceptiva por debajo de la piel del brazo (Nexplanon), de vacunas anticonceptivas (Depo-Provera) o de una píldora anticonceptiva que contiene únicamente progestina (Camila, Slynd).

- Inhibidores de la aromatasa. Son un tipo de medicamento que reduce la cantidad de estrógeno del cuerpo. Es posible que el equipo de atención médica te recomiende un inhibidor de la aromatasa junto con progestina o una combinación de píldoras anticonceptivas para tratar la endometriosis.

Cirugía de conservación

El tejido endometrial se retira mediante una cirugía de conservación, cuyo objetivo es preservar el útero y los ovarios. Si tienes endometriosis y deseas un embarazo, este tipo de cirugía podría aumentar las posibilidades de lograrlo. También puede ayudarte si la afección te provoca mucho dolor, aunque es posible que, con el tiempo, tanto la endometriosis como el dolor regresen después de la cirugía.

El cirujano puede realizar este procedimiento haciendo pequeños cortes, lo que se conoce como cirugía laparoscópica. Solo en algunos casos, se debe hacer una cirugía que requiere un corte más grande en el abdomen para extraer las bandas gruesas de tejido cicatricial. No obstante, incluso en los casos graves de endometriosis, la mayoría de las personas pueden ser tratadas con un método laparoscópico.

Durante la cirugía laparoscópica, el cirujano introduce un laparoscopio, que es un instrumento delgado para la visualización, haciendo un pequeño corte cerca del ombligo. A través de otro corte pequeño, se introducen instrumentos quirúrgicos

para extraer el tejido endometrial. Algunos cirujanos hacen la laparoscopia con dispositivos robóticos que ellos controlan. Después de la cirugía, es posible que el equipo de atención médica recomiende un tratamiento hormonal para aliviar el dolor.

Tratamiento de fertilidad

La endometriosis puede causar problemas para lograr un embarazo. Si tienes problemas para concebir, el equipo de atención médica podría recomendarte un tratamiento para la fertilidad. Puede que te remitan a un médico que trate la infertilidad, conocido como endocrinólogo reproductivo. El tratamiento para la fertilidad puede incluir medicamentos que fomenten la creación de óvulos. También puede incluir una serie de procedimientos donde se combinen los óvulos con el espermatozoides fuera del organismo (fecundación *in vitro*). El tratamiento adecuado para ti depende de tu situación personal.

Histerectomía con extirpación de los ovarios.

La histerectomía es una cirugía en la que se extrae el útero. Anteriormente, se creía que el tratamiento más efectivo para la endometriosis era extraer el útero y los ovarios. En la actualidad, algunos expertos consideran que ese sería el último recurso para aliviar el dolor en el caso de que no hayan funcionado otros tratamientos. Otros expertos, en cambio, recomiendan la cirugía que se centra en la extirpación cuidadosa y exhaustiva de la endometriosis.

La extirpación de los ovarios, también conocida como ooforectomía, ocasiona una menopausia prematura. En algunas mujeres, la falta de hormonas producidas por los ovarios puede aliviar el dolor causado por la endometriosis. Sin embargo, en otros casos, la presencia de endometriosis después de la cirugía

sigue causando síntomas. La menopausia prematura también conlleva el riesgo de padecer enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos, determinadas afecciones metabólicas y muerte prematura.

En el caso de las mujeres que no desean quedar embarazadas, se puede recurrir a una histerectomía para tratar los síntomas asociados con la endometriosis. Estos síntomas incluyen menstruaciones abundantes y dolorosas debido a los calambres uterinos. Incluso cuando no se extirpan los ovarios, la histerectomía puede tener un efecto a largo plazo en tu salud, especialmente cuando te sometes a la cirugía antes de los 35 años. (Rosales, 2024)

Manifestaciones clínicas

Por lo general las manifestaciones clínicas se inician en el período perimenárquico con la aparición de alteraciones menstruales en los dos tercios de las adolescentes principalmente oligomenorrea (sangrados con intervalos mayores de 45 días o menos de 9 sangrados al año) alternados con períodos de amenorrea secundaria (ausencia de sangrado por lo menos en tres meses consecutivos), las que cursan con buen nivel estrogénico y responden con sangrado a la administración de progesterona. Ocasionalmente se presentan además episodios de metrorragia disfuncional (sangramiento excesivo fuera de ciclo) por hiperplasia endometrial. En raras oportunidades, una amenorrea primaria (ausencia de menarquia a los 16 años), una adrenarquia prematura o una pubertad precoz pueden ser el debut del cuadro clínico. En forma excepcional, las pacientes pueden presentar una amenorrea. Los trastornos menstruales se asocian frecuentemente a la obesidad por lo general de tipo androide y a manifestaciones del hiperandrogenismo siendo el hirsutismo la

manifestación más clásica. El hirsutismo por lo general es discreto o moderado, se presenta en dos tercios de las pacientes, aparece después de la pubertad y progresa lentamente o se detiene alcanzada la madurez sexual.

Obesidad: Particularmente en mujeres con SOP, puede contribuir negativamente en su capacidad reproductiva debido a la compleja interacción entre hipófisis, páncreas y ovario. se estima que aproximadamente un 50% de pacientes con esta enfermedad presentan sobrepeso, la obesidad por sí misma es capaz de explicar alteraciones en el ciclo menstrual hasta cuatro veces más que en pacientes con normo peso; además, si se analiza su asociación con la presencia de signos y síntomas propios de Síndrome, se observa que en obesas con la patología la alteración del ciclo menstrual es significativamente superior a la de las obesas sin el síndrome. Por todo ello se deduce que la fertilidad en estas pacientes obesas está especialmente disminuida. Por todo lo citado anteriormente es fácil deducir que las medidas dietéticas y de estilo de vida, capaces de reducir el IMC (índice de masa corporal), mejoran de manera significativa aspectos metabólicos, endocrinos y de fertilidad de estas pacientes. El aumento de tejido graso, particularmente abdominal, está asociado a aumento de producción de andrógenos y mayor riesgo cardiovascular, de forma que se recomienda desde la adolescencia cálculo del índice de masa corporal y medida de circunferencia de abdomen.

Anovulación: La anovulación que presentan estas pacientes ha estado incluida en el grupo 2 de la OMS, es decir, en la propia de pacientes con gonadotrofinas normales y con test de gestágenos positivo. Aunque en algunos casos estas pacientes presentan amenorrea, en la mayoría se da oligomenorrea (6-8 menstruaciones anuales). esta disfunción ovulatoria se inicia ya en el período de la peri menarquia y mejora, junto con el hiperandrogenismo, desde el punto de vista terapéutico, cuando la oligoanovulación va asociada a la obesidad es especialmente útil la reducción de peso; así, se ha demostrado que pequeñas pérdidas de peso de alrededor de un 10% han sido efectivas en cuanto a incrementar la tasa de ciclos ovulatorios y de gestación.

Hirsutismo: Se trata de la presencia excesiva de vello en áreas andrógeno-dependientes. Hay que diferenciarlo de la hipertrichosis, que es la excesiva presencia de vello en una determinada zona del cuerpo, pero no necesariamente ligada a la acción de los andrógenos. es un signo de hiperandrogenismo junto con el acné y, por tanto, un criterio clínico que hay que tener en cuenta para el diagnóstico del SOP, la causa más frecuente de hirsutismo es el síndrome de ovario poliquístico, en el que el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina son los mecanismos directos que lo explican. Hay que tener en cuenta que, incluso en aquellos casos en los que la testosterona total no está elevada, el porcentaje de hormona libre y, por tanto, biológicamente activa, es alto a expensas de una disminución de la sHBg (globulinas fijadoras de hormona sexuales), la segunda causa de hirsutismo, después del ovario poliquístico, es la idiopática, donde los niveles de andrógenos plasmáticos son normales, pero sería una excesiva actividad periférica o bien una sensibilidad exagerada por parte del receptor androgénico. El SOP representa la principal causa de hirsutismo, aunque esta no se considera un factor predictivo del estado de disfunción ovárica. En líneas generales, el hirsutismo aparece en aproximadamente el 65-75% de los pacientes con SOP, resultando más frecuente en pacientes con obesidad abdominal. El acné también es frecuente en las mujeres con SOP, especialmente en la adolescencia con una prevalencia entre el 14-25%. La alopecia androgénica es menos frecuente y aparece con posterioridad, pero permanece como una entidad con gran carga emocional, pero no tiene tanta relación con el SOP como el hirsutismo.

Incremento de riesgo de patología cardiovascular: La posibilidad de pasar de una intolerancia a la glucosa a una diabetes mellitus está aumentada en estas pacientes de 5 a 10 veces más que en cualquier otro grupo de pacientes que muestran intolerancia a la glucosa. Además, estudiando la prevalencia de diabetes mellitus tipo II en mujeres premenopáusicas, se ha observado que un 27% habían sido diagnosticadas de SOP. Por todo ello, podemos afirmar que el SOP representa un factor de riesgo claro para desarrollar una diabetes mellitus. también se ha podido constatar una mayor incidencia de hipertensión arterial y

de alteraciones del metabolismo lipídico (aumento de las concentraciones séricas de triglicéridos y de lipoproteínas de baja densidad y disminución de lipoproteínas de alta densidad) en estas mujeres, todo ello parece confirmar un mayor riesgo de patología cardiovascular en las pacientes con SOP.

Salud reproductiva e infertilidad: las mujeres que padecen de síndrome de ovario poliquístico poseen un mayor riesgo de infertilidad y ciclos anovulatorios. En ausencia de anovulación el riesgo de infertilidad es dudoso. En algunas mujeres con síndrome de ovario poliquístico con historia menstrual regulada pueden presentar episodios anovulatorios, en cuyo caso se puede realizar analítica serológica de progesterona a nivel de la mitad de cuerpo lúteo.

Depresión: en estas pacientes se recomienda identificar y tratar de forma adecuada los síntomas depresivos y de ansiedad. Las mujeres con SOP comparadas con controles demostraban un mayor número de síntomas depresivos. (Del Castillo Tirado, 2014)

La prevalencia de ansiedad también se encuentra aumentada en este grupo de pacientes, mostrando un aumento clínico de sintomatología ansiosa, objetivable en las escalas hospitalarias de ansiedad y depresión.

- Cambios en la piel tales como marcas y pliegues cutáneos gruesos u oscuros alrededor de las axilas, la ingle, el cuello y las mamas

El desarrollo de las características masculinas no es típico de SOP y puede indicar un problema diferente. Los siguientes cambios pueden indicar un problema aparte de SOP:

- Adelgazamiento del cabello de la cabeza en el área de la sien denominado patrón de calvicie masculina
- Agrandamiento del clítoris
- Engrosamiento de la voz
- Disminución del tamaño de las mamas

Alteraciones hormonales y metabólicas

En el síndrome de ovario poliquístico se observan con mayor o menor frecuencia una serie de alteraciones hormonales y también metabólicas, a menudo relacionadas entre sí, que son las responsables de las manifestaciones clínicas a corto y largo plazo. desde este punto de vista conviene destacar tres aspectos: la secreción inadecuada de gonadotrofinas, el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina.

Secreción inadecuada de gonadotropinas: se han propuesto muchas razones etiológicas para la secreción aumentada de LH (hormona luteinizante), que incluyen un aumento en la frecuencia del pulso de la secreción de hormona liberadora de gonadotrofinas (gnrH), una sensibilidad aumentada de la hipófisis a la gnrH, una estimulación hiperinsulinemia de la glándula hipofisaria e incluso unos mecanismos de retroalimentación alterados de las hormonas esteroideas. ninguna de estas hipótesis explica completamente la hipersecreción de LH y existe bastante evidencia de que ocurre de forma secundaria a la alteración de los mecanismos de retroalimentación entre hipófisis y ovario. Para algunos autores la presencia de LH elevada en la fase folicular induce una maduración prematura del ovocito y que la subsecuente ovulación contenga un ovocito madurado de forma prematura. de esta forma, una secreción inapropiada de LH puede tener efectos profundos sobre la cronología de la maduración del ovocito, de modo que sea incapaz de ser fecundado o fecundado pero que llegue a aborto.

Hiperandrogenismo: las características clásicas del SOP son la elevación de la 17-hidroxiprogesterona plasmática en respuesta al test de la gnrH y la supresión anormal de la testosterona libre por la dexametasona. Ambos hechos indican que en el SOP se produce un hiperandrogenismo ovárico funcional. esta situación parece deberse a una regulación anormal de la síntesis de estrógenos y andrógenos ováricos. La mayoría de los hiperandrogenismos surgen como consecuencia de la regulación anormal de la secreción androgénica tanto ovárica

como suprarrenal y que el exceso de insulina está implicado en esta alteración funcional.

Resistencia a la insulina: esta situación de resistencia a la insulina en el SOP contribuye al hiperandrogenismo y a la anovulación por los siguientes mecanismos: estimulación de la síntesis ovárica y suprarrenal de andrógenos, lo que disminuye la secreción de sHBg (globulinas fijadoras de hormona sexuales) por el hígado facilitando el incremento de andrógenos libres circulantes, lo que provoca mediante una acción directa sobre el sistema hipotálamo-hipófisis una alteración en la secreción de gonadotrofinas. (Villanea D. C., SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO, 2018)

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico se puede enfocar en el defecto del eje hipotálamo-hipófisis, secreción y resistencia de insulina, y la función ovárica. La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora son frecuentes en las mujeres con PCOS y son parte importante de su fisiopatología. Al existir un exceso de insulina, los ovarios responderán produciendo mayor cantidad de andrógenos, produciendo un defecto en la maduración folicular y por consiguiente la anovulación. Se conoce que hasta el 35% de las mujeres diagnosticadas con PCOS presenta alteraciones en la tolerancia de la glucosa y el 10% cumplen criterios de diabetes mellitus tipo 2. Por otro lado, habrá un aumento en los niveles séricos de la hormona luteinizante (LH) y de hormona estimuladora de gonadotropinas (GnRH); la concentración de la hormona folículo estimulante (FSH) se mantendrá baja o no cambiará. El cociente LH:FSH se encuentra aumentado. El aumento de la LH se debe a

alteraciones de la dinámica en la secreción de la GnRH, caracterizada por aumentos de la frecuencia y la amplitud de sus pulsos. Por el aumento de la concentración de LH se estimularán las células de la teca, estas producirán un aumento de andrógenos en el microambiente ovárico que se sumará para interferir en la maduración folicular. Los andrógenos ováricos son originados predominantemente en las células de la teca, el complejo CYP17 alfa es una enzima fundamental para la producción de estos. Normalmente los andrógenos producidos por las células de la teca son trasladados a las células de la granulosa donde son convertidos en estrógenos por la aromataso. En las mujeres con PCOS la expresión de CYP17 alfa, receptores de LH y los receptores androgénicos están aumentados, esto produce un aumento en la esteroidogénesis ovárica y un círculo vicioso entre el hiperandrogenismo y la anovulación. Gracias al estudio de su fisiopatología, el enfoque moderno del tratamiento de PCOS está relacionado a mejorar la resistencia a la insulina y disminuir la producción de andrógenos ováricos, de esta manera se mejorará la función ovárica. Se conoce que el aumento de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) es una herramienta fundamental.

Hiperandrogenismo: El origen de los andrógenos proviene de las gónadas y las glándulas suprarrenales. Los andrógenos adrenales son responsables de secretar la mayor cantidad de precursores androgénicos en la circulación, los cuales funcionan como reservorio para andrógenos más potentes o para estrógenos. La dihidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) es el esteroide más abundante en la circulación y funciona como precursor de otras hormonas. Las causas de hiperandrogenismo pueden dividirse en factores androgénicos (SOPQ, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos) y no androgénicos (irritación crónica de la piel, medicamentos anabólicos, acromegalia).

Diagnostico

Investigación del laboratorio Las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen andrógenos elevados en forma discreta o moderada ya sea testosterona, androstenediona, dehidroepiandrosterona sulfato, o todos ellos. Aunque el aumento de los andrógenos es muy frecuente, algunas determinaciones caen dentro del rango de normalidad y ello no implica exclusión diagnóstica. Debe considerarse además el método utilizado para medir los andrógenos y recordar que a partir de los 35 años las concentraciones de andrógenos disminuyen en un 50% en la mujer.

Testosterona total. Es el andrógeno circulante más importante en la mujer y es también el principal andrógeno causante de hirsutismo en ella. No obstante, en el SOP la testosterona total sólo está elevada discretamente en el 50% de los casos.

Si se detecta un quiste durante un examen pélvico o examen por imágenes, el obstera-ginecologo le hará preguntas sobre sus síntomas y su historial medico personal y familiar. Se podrían recomendar exámenes que proporcionen mas información. Entre otro, un examen ecográfico (ultrasonidos) transvaginal o un examen de ecografía (ultrasonido) transabdominal y en algunos casos un análisis de sangre.

Examen por ecografía (ultrasonido): un examen por ecografía es un examen por imágenes que usa ondas sonoras para crear imágenes de los órganos internos, durante este examen se introduce instrumento delgado que se llama transductor em la vagina o abdomen, las imágenes que crean las ondas sonoras revelan la forma, el tamaño, la ubicación y si el quiste es sólido o está lleno de líquido, estas características pueden dar una idea del tipo de quiste e incluso si el quiste es benigno o maligno.

Análisis de sangre: en algunas mujeres con cáncer ovárico pueden estar presentes niveles ciertas sustancias en la sangre o estos pueden ser más altos, estas sustancias se llaman marcadores tumorales, se puede hacer un análisis de

sangre para medir los niveles de algunos de estos marcadores, los resultados se utilizan para determinar la probabilidad de que un quiste o una masa en el ovario sea cáncer, si los resultados del análisis indican un mayor riesgo de cáncer, recomendarles que acudan a un médico especialista para poder darle tratamiento si es que lo requiere.

El síndrome del ovario poliquístico se diagnostica por la presencia de al menos dos de los siguientes elementos:

1. Signos o síntomas de nivel alto de andrógenos (vello facial o corporal no deseado, pérdida de cabello, acné o niveles elevados de testosterona en la sangre), una vez descartadas otras causas;
2. Menstruaciones irregulares o ausencia de menstruación, una vez descartadas otras causas; y
3. Ovarios poliquísticos en una ecografía.

Pueden realizarse análisis de sangre para detectar cambios característicos en los niveles hormonales, si bien estos cambios no son universales. Las mujeres con síndrome del ovario poliquístico pueden tener niveles elevados de:

- testosterona (hormona ovárica andrógena que influye en el crecimiento del vello);
- estrógeno (hormona ovárica que estimula el desarrollo del revestimiento interior del útero o endometrio);
- hormona luteinizante (hormona hipofisaria que influye en la producción hormonal de los ovarios y que desempeña una función importante en la ovulación normal);
- insulina (hormona que interviene principalmente en el aprovechamiento energético de los alimentos); y
- hormona antimülleriana (que mide el nivel de fecundidad de los ovarios).

Al diagnosticar, el personal médico también tiene en cuenta que las menstruaciones irregulares y la ovulación pueden ser elementos normales en la pubertad o la menopausia, que tener ovarios poliquísticos puede ser un rasgo hereditario y que las mujeres con antecedentes familiares de SOPQ o diabetes de tipo 2 corren mayor riesgo de verse afectadas. Además, las ecografías no siempre arrojan resultados concluyentes, ya que algunas mujeres con SOPQ pueden no tener ovarios poliquísticos.

Etiología

El SOPQ presenta una amplia gama de alteraciones endocrino-metabólicas las cuales confluyen para dar origen a todas las manifestaciones tanto clínicas, ultrasonográficas y de laboratorio, se podría llegar a pensar fácilmente que el problema radica en el hiperandrogenismo o en la secreción sostenida de LH, pero la realidad actual es que la etiología específica e incluso la fisiopatología de la enfermedad es incierta. De lo poco que se conoce se sabe que la etiología es multifactorial, en incluye procesos neurológicos, suprarrenales, ováricos, metabólicos, ambientales y genéticos, la Interrelación entre ellos aún no se logra aclarar de manera específica, por ende, persiste la incertidumbre de su origen.

El SOP está ligado a cambios en los niveles hormonales que le dificultan a los ovarios la liberación de óvulos maduros. Las razones para estos cambios no son claras. Las hormonas afectadas son:

- Los estrógenos y la progesterona, las hormonas femeninas que le ayudan a los ovarios de una mujer a liberar óvulos.
- Los andrógenos, una hormona masculina que se encuentra en pequeñas cantidades en las mujeres.

Normalmente, se liberan uno o más óvulos durante el ciclo menstrual de una mujer. Esto se conoce como ovulación. En la mayoría de los casos, la liberación de los óvulos ocurre aproximadamente 2 semanas después de la iniciación del ciclo menstrual.

En muchas mujeres con el SOP, los óvulos maduros no se liberan. En lugar de esto, permanecen en los ovarios circundados por una pequeña cantidad de líquido. El ovario afectado puede estar ligeramente agrandado. Puede haber muchos de ellos. Sin embargo, no todas las mujeres que padecen esta afección tendrán ovarios con este aspecto.

Las mujeres con SOP tienen ciclos de ovulación que no se presentan cada mes, lo que puede contribuir a la infertilidad. Los otros síntomas de este trastorno se deben a los niveles de hormonas masculinas.

La mayoría de las veces, el SOP se diagnostica en mujeres en sus 20s o 30s. Sin embargo, también puede afectar a las niñas adolescentes. Los síntomas a menudo empiezan cuando se inician los periodos de una niña. Las mujeres con este trastorno con frecuencia tienen una madre o hermana con síntomas similares.

Se desconoce la causa exacta del síndrome de ovario poliquístico. Los factores que pueden influir incluyen los siguientes:

- Resistencia a la insulina. La insulina es una hormona que produce el páncreas. Permite que las células utilicen la glucosa, que es el principal suministro de energía del cuerpo. Si las células se vuelven resistentes a la acción de la insulina, los niveles de glucosa en la sangre pueden aumentar. Esto puede causar que tu cuerpo produzca más insulina para intentar reducir el nivel de glucosa en la sangre.

Demasiada insulina podría hacer que tu cuerpo produzca mucha cantidad de la hormona masculina andrógeno. Podrías tener problemas con la ovulación, el proceso en el que el ovario libera óvulos.

Un signo de la resistencia a la insulina son las zonas oscuras y aterciopeladas en la piel y en la base del cuello, las axilas, la ingle o debajo de los senos. Otros signos pueden ser más apetito y aumento de peso.

- Inflamación de bajo grado. Los glóbulos blancos producen sustancias como respuesta a infecciones o lesiones (inflamación de bajo grado). La investigación demuestra que las personas con síndrome de ovario poliquístico tienen un tipo de inflamación de bajo grado y prolongada que lleva a los ovarios poliquísticos a producir andrógenos. Esto deriva en problemas cardíacos y de los vasos sanguíneos.
- Herencia. La investigación sugiere que ciertos genes podrían estar relacionados con el síndrome de ovario poliquístico. Tener antecedentes familiares de síndrome de ovario poliquístico puede ser un factor importante en el desarrollo de la afección.
- Exceso de andrógeno. Con el síndrome de ovario poliquístico, los ovarios pueden producir niveles altos de andrógeno. Tener demasiada cantidad de andrógeno interfiere con la ovulación. Esto significa que los óvulos no se desarrollan de manera regular y no se liberan de los folículos donde se forman. El exceso de andrógeno también puede causar hirsutismo y acné. (Médicas, 2023)

Complicaciones

Entre las complicaciones del síndrome de ovario poliquístico se incluyen las siguientes:

- Infertilidad
- Diabetes gestacional o presión arterial alta debida al embarazo

- Aborto espontáneo o nacimiento prematuro
- Esteatohepatitis no alcohólica: una inflamación hepática grave causada por la acumulación de grasa en el hígado
- Síndrome metabólico: un grupo de afecciones que incluyen presión arterial alta, niveles altos de glucosa en la sangre y niveles anormales de colesterol o triglicéridos que incrementan significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de los vasos sanguíneos
- Diabetes tipo 2 o prediabetes
- Apnea del sueño
- Depresión, ansiedad y trastornos de alimentación
- Cáncer del revestimiento del útero (cáncer de endometrio)

La obesidad está asociada con el síndrome de ovario poliquístico y puede empeorar las complicaciones del trastorno. (Sánchez-Gómez, 2024)

Tratamiento

No farmacológica: Al no conocerse la causa exacta del PCOS, el tratamiento debe estar enfocado a los síntomas, mejoramiento de la funcionalidad ovárica, reduciendo la acción de los andrógenos y la resistencia de la insulina. La reducción de peso corporal presenta múltiples beneficios en el manejo de PCOS. Al reducir el peso habrá una disminución de los andrógenos, de la hormona luteinizante (LH) y niveles de insulina. Al reducir estos valores va favorecer la

funcionalidad ovárica y aumentar la fertilidad. Dado que el SOP se asocia a obesidad y sobrepeso en una elevada proporción de casos, se recomienda pérdida de peso, tanto aumentando el ejercicio físico como con dieta hipocalórica. Se recomienda ejercicio físico en el manejo de las complicaciones de obesidad y sobrepeso de estas pacientes. Aunque no existen estudios randomizados que justifiquen esta práctica, su uso en combinación con el resto de medidas higiénico-dietéticas mejora la pérdida de peso, reducen la incidencia de desarrollo de diabetes y mejoran el resto de factores de riesgo cardiovascular. Se recomienda la pérdida de peso mediante dieta restrictiva. La pérdida de peso en este caso es beneficiosa para las desregulaciones metabólicas y de fertilidad, aunque en las mujeres en normo peso no se han encontrado mejorías significativas que justifique este tipo de medidas. No parece haber diferencias entre distintos tipos de dieta en términos de resultados antropométricos, pero las dietas con bajo índice glucémico podrían ser ligeramente superiores a otras en mejora de la fertilidad (Si bien esta mejora se observa con cualquier pérdida de peso), así como en la mejoría de parámetros metabólicos de resistencia a la insulina (En este último caso, de forma similar a la dieta hiperproteica y a la baja en hidratos de carbono versus hipocalórica estándar); la pérdida de peso asimismo parece mejorar la calidad de vida, autoestima y la depresión en las escalas psicológicas. No obstante, la calidad de la evidencia disponible no permite recomendar un tipo de dieta concreto sobre otro.

Tratamiento farmacológico: Anticoncepción hormonal: se recomienda métodos de anticoncepción hormonal (pastilla, anillo vaginal o parche) como tratamiento de primera línea para el manejo del acné/hirsutismo y las desregulaciones menstruales. Se recomienda también el cribado de contraindicaciones de anticoncepción hormonal, aunque no existe una indicación con mayor grado de recomendación sobre las demás para el tratamiento del SOP, pero el riesgo-beneficio puede ser variable entre preparados y fórmula. En las mujeres con síndrome de ovario poliquístico la progesterona se encuentra disminuida y la producción ovárica de andrógenos. Algunos progestágenos poseen efectos antiandrogénicos, dado que antagonizan efectos de los receptores androgénicos

y/o inhiben la actividad de la 5-alfa-reductasa. Se recomienda el uso de ciclos largos de tratamiento para evitar el efecto rebote en estas pacientes.

Metformina: Se recomienda evitar la metformina como primer escalón terapéutico para el tratamiento sistemático de manifestaciones cutáneas, obesidad o manejo de complicaciones del embarazo. Sin embargo, su uso sí se encuentra recomendado en pacientes con tolerancia anormal a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 que no respondan a medidas higiénico-dietéticas. La AACE (American Association of Clinical Endocrinologists), en su posicionamiento de 2005, recomiendan metformina como primera opción terapéutica en estos casos, y considerar en el resto como segunda opción. En algunos casos de oligomenorrea, el inicio de metformina puede inducir la regularización de los ciclos y la ovulación, Sin embargo, no hay evidencia de que aumente el porcentaje de recién nacidos vivos.

Inductores de la ovulación: para el tratamiento de infertilidad se recomienda el citrato de clomifeno o moduladores estrogénicos como el letrozol como tratamiento de la infertilidad de primera línea. Se recomienda el uso de metformina de forma coadyuvante en la terapéutica de la infertilidad para prevenir el síndrome de hiperestimulación ovárica en las mujeres con SOP bajo tratamiento de fertilización in vitro. Otros fármacos: aunque los resultados son prometedores, la evidencia actual disponible no permite recomendar el uso sistemático de sensibilizadores de insulina como el inositol, o tiazolidindionas (dadas las dudas sobre su seguridad). También se contraindica el uso de estatinas para el tratamiento de la anovulación y el hiperandrogenismo hasta que nuevos estudios demuestren un índice riesgo-beneficio adecuado. (Vizcaíno, síndrome de ovario poliquístico , 2005)

En adolescente se recomienda el uso de anticoncepción hormonal como tratamiento de primer escalón para el tratamiento de síntomas anovulatorios, acné, hirsutismo o para prevención del embarazo. Se recomiendan cambios higiénico-dietéticos (dieta de restricción calórica y ejercicio) con el objetivo

principal de ayudar a las posibles complicaciones asociadas al SOP. Se recomienda el uso de metformina en caso de síndrome metabólico o intolerancia oral a glucosa. Se requieren más estudios para comprobar la duración óptima del tratamiento con metformina o anticoncepción hormonal. En mujeres en premenarquia con criterios analíticos de hiperandrogenismo y desarrollo puberal avanzado se recomienda usar anticoncepción hormonal. (DrTango, 1997)

Para regular tus ciclos menstruales, tu proveedor de atención médica podría recomendarte lo siguiente:

- Píldoras anticonceptivas combinadas. Las píldoras que contienen estrógeno y progestina disminuyen la producción de andrógenos y regulan el estrógeno. Al regular tus hormonas, es posible que se reduzca el riesgo de cáncer de endometrio y se corrija el sangrado irregular, el crecimiento excesivo de pelo y el acné.
- Terapia con progestina. Tomar progestina de 10 a 14 días cada uno o dos meses puede regular tus períodos y protegerte contra el cáncer de endometrio. Esta terapia con progestina no mejora los niveles de andrógeno ni previene el embarazo. La minipíldora que contiene solo progestina o el dispositivo intrauterino que contiene progestina son mejores opciones si además no quieres quedar embarazada.

Para ayudarte a ovular y a quedar embarazada, tu proveedor de atención médica podría recomendarte lo siguiente:

- Clomifeno. Este medicamento oral antiestrógeno se toma durante la primera parte del ciclo menstrual.
- Letrozol (Femara). Este tratamiento contra el cáncer de mama puede funcionar para estimular los ovarios.
- Metformina. Este medicamento para la diabetes tipo 2 que se toma por vía oral mejora la resistencia a la insulina y reduce sus niveles. Si no quedas

embarazada mientras tomas clomifeno, es posible que el proveedor de atención médica te recomiende que agregues metformina para ayudarte a ovular. Si tienes prediabetes, la metformina puede hacer más lento el avance a diabetes tipo 2 y ayudarte a perder peso.

- Gonadotropinas. Estos medicamentos hormonales se aplican mediante inyección.

Si es necesario, conversa con tu proveedor de atención médica sobre los procesos que te puedan ayudar a quedar embarazada. Por ejemplo, la fertilización in vitro puede ser una opción.

Para reducir el crecimiento de pelo excesivo o mejorar el acné, tu proveedor de atención médica podría recomendarte lo siguiente:

- Píldoras anticonceptivas. Estas píldoras disminuyen la producción de andrógenos que pueden causar acné y un crecimiento excesivo del pelo.
- Espironolactona (Aldactone). Este medicamento bloquea los efectos del andrógeno en la piel, incluyendo el acné y el crecimiento excesivo del cabello. La espironolactona puede causar defectos congénitos, por lo que se requiere un método anticonceptivo eficaz mientras se toma este medicamento. No se recomienda su uso si estás embarazada o planeas quedar embarazada.
- Eflornitina (Vaniqa). Esta crema puede hacer más lento el crecimiento del vello facial.
- Depilación. La electrólisis y la depilación láser son dos opciones para eliminar el vello. En la electrólisis, una fina aguja se inserta en cada folículo piloso. La aguja emite un pulso de corriente eléctrica que daña el folículo y lo destruye. La depilación láser es un procedimiento médico que utiliza un haz concentrado de luz para eliminar el vello no deseado. Puede que necesites múltiples tratamientos de electrólisis o depilación láser. Otras opciones son el afeitado o el uso de pinzas o de cremas para disolver el

vello no deseado. Sin embargo, estas medidas son temporales y el vello puede volverse más grueso cuando vuelve a crecer.

- Tratamientos para el acné. Los medicamentos, incluidas las pastillas y las cremas o los geles tópicos, pueden ayudar a mejorar el acné. Consulta tus opciones con tu proveedor de atención médica.

Estilo de vida y remedios caseros

Para reducir los efectos del síndrome de ovario poliquístico, procura hacer lo siguiente:

- Mantener un peso saludable. Bajar de peso puede reducir los niveles de insulina y andrógenos. Esta pérdida de peso también puede restablecer la ovulación. Consulta al proveedor de atención médica para que te informe sobre un programa para controlar el peso, en caso de que lo necesites. Acude a un dietista diplomado para que te ayude a alcanzar los objetivos de la pérdida de peso.
- Reducir el consumo de carbohidratos. Las dietas con alto contenido de carbohidratos pueden hacer que los niveles de insulina aumenten. Consulta al proveedor de atención médica para que te informe sobre una dieta con bajo contenido de carbohidratos si tienes el síndrome de ovario poliquístico. Elige carbohidratos complejos, que aumentan más lentamente los niveles de glucosa en la sangre. Los carbohidratos complejos se encuentran en frutas, verduras, cereales integrales y alubias (frijoles, porotos) y guisantes (arvejas, chícharos) secos cocidos.
- Hacer actividad física. El ejercicio ayuda a reducir los niveles de glucosa en la sangre. Si tienes el síndrome de ovario poliquístico, aumentar la actividad física diaria y hacer ejercicio de forma regular pueden tratar o incluso prevenir la resistencia a la insulina. Hacer

actividad física también puede ayudar a mantener el peso bajo control y evitar el desarrollo de la diabetes. (Wasson, 2023)

Opinión personal

El síndrome de ovario poliquístico que es una enfermedad que se produce en mujer en edad fértil, adolescentes, y toda aquella mujer que ya a tenido su primera menarquia (menstruación).

Los quistes son pequeños sacos que contienen líquidos gelatinosos, pegajosos, o densos, así como la presencia de sangre, tejido. Los quistes se logran localizar dentro del ovario lo cual causa diversos síntomas, las más comunes son, la infertilidad, menstruaciones con dolor (dismenorrea), ausencia de la

menstruación por un largo tiempo el cual las pacientes se llegan a preocupar, mucho acné, caída del cabello, hirsutismo (exceso de vello en el cuerpo), en algunos casos es posible descartarlo con estudios diagnósticos.

Existe diversas causas las cuales las mas importantes son el sobrepeso ya que al no tener el peso ideal las hormonas se elevan y provocan algún trastorno más grave que el quiste.

La resistencia a la insulina es un problema del páncreas que puede causar esta patología ya que al tener resistencia a la insulina el cuerpo empieza a producir bastante glucosa, lo que provoca la producción de la hormona andrógeno (hormona masculina) causa problemas de ovulación. Los factores de riesgo vienen desde la genética, si algún familiar ha sufrido de este síndrome también da la posibilidad de desarrollar quistes ováricos. También en algunas enfermedades como son la diabetes gestacional (durante el embarazo haya sufrido altos niveles de glucosa), sobrepeso durante el embarazo.

Conocer los tipos de quistes podría ayudar a tener un tratamiento adecuado lo cual mejore los síntomas o se llegue a tratar a tiempo, en este artículo se habla de 4 tipos de quistes los cuales son:

La funcional que es la más común, contiene liquido pegajoso o espeso, que se llega a ubicar dentro del ovario, y que con tratamientos de anticonceptivos puedes desaparecer, pero si no se tendrá que hacer una intervención quirúrgica.

Esta el teratoma que es un quiste que va aumentando mediante la absorción de tejido, liquido, sangre y todo el revestimiento del ovario, lo cual es necesario hacer una intervención quirúrgica para poder extirparla ya que el tamaño va aumentando traería un riesgo para la salud de la paciente no tratarla.

El quiste Citoadenoma es un quiste que se forma de las células en la superficie externa del ovario, a veces están llenas de líquido acuoso o de un gel denso y pegajoso, por lo general son benignos, aunque pueden crecer muy grandes.

También encontramos al quiste endometrial. La endometriosis es una enfermedad benigna que afecta a las mujeres durante su vida reproductiva. Si el endometrio, que se sitúa fuera del útero, desarrolla incorrectamente, puede asentarse en cualquier lugar del abdomen. Puede provocar implantes (placas pequeñas), nódulos (placas grandes) y endometriomas (quistes en los ovarios).

La endometriosis es un proceso de evolución imprevisible. Algunas mujeres presentan pequeños implantes que no se modifican, mientras que en otras puede desarrollarse extensamente dentro de la pelvis. Es una enfermedad inflamatoria, lo que a su vez ocasiona adherencias entre órganos.

Esta patología le puede dar a diferentes personas, su servidora padecía de ovarios poliquísticos, lo cual el síntoma principal que logro presentar, el dolor al momento de menstruar, así también la ausencia de la misma, ya que el periodo se iba de 1 a 2 meses hasta el punto que desapareció durante 7 meses, al ir al medico le hicieron un ultrasonido lo cual captaron el desarrollo de quistes, le dieron tratamiento farmacológico para que desapareciera esos quistes, y no necesitar cirugía, estuvo con tratamiento de anticonceptivos durante 6 meses lo cual era desgastante, ya que al tomar el medicamento, sufrió de mucho acné, pero se pudo controlar y logro desaparecer hasta la fecha ya se encuentra mejor, y los dolor siguen presentes, pero ya es un dolor más soportable, a comparación de antes.

El tratamiento puede variar dependiendo de que tipo de quistes tenga la persona, así como su estilo de vida que a veces afecta, también algunas enfermedades que padezca. Pero siempre el principal tratamiento son los anticonceptivos.

Marco conceptual

- 1- Acromegalia: La acromegalia es un trastorno hormonal que se padece cuando la glándula pituitaria produce gran cantidad de hormona de crecimiento durante la edad adulta. Cuando tienes un nivel muy elevado de la hormona de crecimiento, los huesos aumentan de tamaño. En la niñez, esto lleva a una mayor estatura y se denomina gigantismo. En la adultez, por otro lado, no hay cambios en la estatura. En cambio, el incremento de tamaño en los huesos se limita a los de las manos, los pies y la cara, y se denomina acromegalia. (Reservados., 2014)
- 2- Alopecia andrigenica: La causa de la alopecia androgénica es genética y hormonal. En los hombres que comienzan con alopecia androgénica suelen existir antecedentes familiares directos, aunque su ausencia no excluye que pueda aparecer este tipo de alopecia. (Galban, 2017)
- 3- Células tecas: Las células de la teca son células endócrinas esenciales, al producir el sustrato de andrógenos necesario para la síntesis de los estrógenos del ovario. (McGee, 2023)
- 4- Esteatohepatitis: es la acumulación de grasa en el hígado y la inflamación del hígado en personas que beben poco o nada de alcohol. (Healthwise, cigna, 2023)
- 5- Esteroidogénesis: Conjunto de reacciones metabólicas que hacen posible la síntesis de hormonas esteroideas en un determinado órgano o tejido. (Cun, s.f.)
- 6- Hiperandrogenismo: se caracteriza por una mayor expresión o aumento de los andrógenos, con consecuencias clínicas no deseables. (Ayala, 2015)
- 7- Hiperinsulinemia: que la cantidad de insulina en la sangre es superior a lo que se considera saludable. (M. Regina Castro, s.f.)
- 8- Hiperplasia endometrial: es una proliferación excesiva del endometrio. El tipo de hiperplasia más común, la hiperplasia leve o simple, tiene un riesgo muy pequeño de volverse cancerosa. Es posible que desaparezca por sí sola después del tratamiento con terapia hormonal. (Society, 2019)

- 9- Hiperplasia suprarrenal: hace referencia a un grupo de trastornos genéticos que afecta a las glándulas suprarrenales, un par de órganos del tamaño de una nuez situados encima de los riñones. (Society, 2019)
- 10-Hiperprolactinemia: es un trastorno en el cual la persona tiene un nivel anormalmente alto de la hormona prolactina en la sangre. Llamamos prolactinoma cuando la causa del aumento de la prolactina es un pequeño tumor situado en la hipófisis. (Insparya, s.f.)
- 11-Hipertricosis: es el crecimiento excesivo del vello, ya sea en cantidad o en grosor, en cualquier parte del cuerpo. Puede darse en una zona localizada o en general en todo el cuerpo. (Medlineplus, 2023)
- 12-Laparoscopia: es un tipo de cirugía que permite a un cirujano observar el interior de su cuerpo sin realizar una incisión (corte) grande. Se usa para diagnosticar y a veces tratar afecciones que se desarrollan en su abdomen o su pelvis. (Escovar, 2012)
- 13-Laparotomía: es una cirugía que tiene como propósito explorar los órganos y estructuras del bajo vientre, tales como el apéndice, los intestinos, los riñones, el hígado, el páncreas, la vesícula biliar, la vejiga, el útero, etc. (Escovar, 2012)
- 14-Metrorragia disfuncional: Es un sangrado del útero más duradero que el usual y se presenta en un tiempo irregular. Este sangrado puede ser más o menos abundante que el usual y presentarse de manera aleatoria. (John D. Jacobson, 2022)
- 15-Neumopelvigrafía: Técnica radiográfica para el estudio de la cavidad pélvica, que consiste en la introducción de contraste negativo (aire) por vía percutánea, favoreciendo así la delineación de las estructuras en ella contenidas para la obtención de imágenes con fines diagnósticos. (NAVARRA, 2024)
- 16-Perimenarquia: Época de la vida de la niña que es previa al comienzo de la primera menstruación (menarquia). (NAVARRA, 2024)
- 17-Peritonitis crónica: es una afección grave que comienza en el abdomen. Esta es la zona del cuerpo que se encuentra entre el pecho y la pelvis. La peritonitis se produce cuando se inflama la capa delgada de tejido que recubre el interior del

abdomen. Esta capa de tejido se denomina peritoneo. (Médicas, Mayo Clinic, 2023)

18-Producción elevada de andrógenos: Es una afección en la cual los ovarios producen demasiada testosterona. Esto lleva al desarrollo de características masculinas en una mujer. Los andrógenos provenientes de otras partes del cuerpo también pueden causar el desarrollo de características masculinas en las mujeres. (Quinn M, 2022)

19-Quistes foliculares: Aproximadamente, en la mitad del ciclo menstrual, un óvulo sale de su folículo. Luego, el óvulo se desplaza hacia abajo por una trompa de Falopio. Un quiste folicular comienza cuando el folículo no se rompe. No libera su óvulo y sigue creciendo. (Médicas, Mayo Clinic, 2023)

20-Resistencia a la insulina: se produce cuando las células de los músculos, grasa e hígado no responden bien a la insulina y no pueden absorber la glucosa de la sangre fácilmente. Como resultado, el páncreas produce más insulina para ayudar a que la glucosa entre a las células. Mientras el páncreas pueda producir suficiente insulina para superar la débil respuesta de las células a la insulina, los niveles de glucosa en la sangre se mantendrán en un rango saludable. (In, 2018)

21-Secreción de hormona liberadora de gonadotropinas: es una hormona producida por las neuronas del núcleo arcuato del hipotálamo y, a continuación, es secretada a la circulación portal de la hipófisis. Su función consiste en regular la producción de gonadotropinas (FSH y LH) por parte de la hipófisis, lo cual es indispensable para el correcto funcionamiento del aparato reproductor masculino y femenino. (Gomez, 2023)