



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 sí 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 neumopelviografía. 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 reseca 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 ligadora 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 cm<sup>3</sup> ). 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<sup>3,4</sup>. 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<sup>5</sup> ; 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<sup>6</sup> . 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 <sup>7,8</sup>. 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<sup>9</sup> . 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 cm<sup>3</sup>). 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 bello 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 premenopaúsicas.

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 adrearquia prematura o una pubertad precoz pueden ser el debut del cuadro clínico. En forma excepcional, las pacientes pueden presentar una eumenorrea. 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.

## Manifestaciones clínicas

**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 SOP 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 SOP, se observa que en obesas con SOP la alteración del ciclo menstrual es significativamente superior a la de las obesas sin SOP. 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, mejoran de manera significativa aspectos metabólicos, endocrinos y de fertilidad de estas pacientes.

**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 SOP, 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 SOP, 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.

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.

## Tipos de quistes

Quistes funcionales: los quistes funcionales se forman a causa de la ovulación, todos los meses se empiezan a madurar varios óvulos en el ovario, que este esta

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, estos dos tipos de quistes no causan síntomas, desaparecen sin tratamiento al cabo de 6-8 meses.

Teratomas: 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.

Cistoadenomas: 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.

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.

## 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.

(Vizcaíno, Síndrome de ovario poliquístico , 2005)