

11217



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

“EVALUACION DEL MANEJO DEL SINDROME DE
STEIN - LEVENTHAL.”

Tesis de Postgrado

Para obtener el Título de
GINECOBSTETRA
p r e s e n t a

LA DRA. AMPARO ASUNCION LEPE GALINDO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

COMENTARISTA: DR. EFRAIN PINEDA GUERRERO

DIRECTOR DE TESIS: DR. AUGUSTO SANGINES MARTINEZ

COAUTOR: DR. LUIS RODRIGUEZ BOLIO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dedico esta tesis;

A mis padres

Por el amor y protección que me dieron
en el desarrollo de mi vida, a los que
les debo haber podido realizar esta --
tesis.

A mi esposo

Por su amor, apoyo y comprensión
que me dió para alcanzar la meta
propuesta.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A mis hijos

Carlos y Amparo

Por haberme dado lo más grande de cada mujer.

A mis hermanos

Por su ejemplo de superación intelectual y apoyo durante mis años de estudio.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis compañeros Residentes:
Por compartir los momentos de alegría
y tristeza en el transcurso de nuestros
estudios.

A los médicos Adscritos y Jefes de Servicio:
Por su dedicación a la enseñanza y forjamiento
de nuevos profesionistas.

A la mujer por ser la máxima representación de la naturaleza.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	34
MATERIAL Y METODOS	35
RESULTADOS	38
ANALISIS DE LOS RESULTADOS	54
CONCLUSIONES	57
BIBLIOGRAFIA	59

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

El síndrome de Stein-Leventhal ha atraído la atención clínica y científica durante muchos años. La patogenia de esta enfermedad, su importancia en la fisiología del ovario e hipófisis, así como los numerosos intentos para curarlo ha llevado a la publicación de un gran número de estudios analíticos.

DEFINICION:

Cuadro clínico caracterizado por grandes ovarios polimicroquísticos, con amenorrea, esterilidad y obesidad y algunas veces con virilismo (1-8-13-9-11).

HISTORIA

Chereau (1844) (22-8-1), usó la frase "Enfermedad Esclerótica del Ovario" desde entonces a los ginecólogos les ha llamado la atención, ya que al efectuar una operación observaron los ovarios poliquísticos aumentados de tamaño y envueltos por cápsulas escleróticas de color blanco perla.

Antes de terminar el siglo XIX éstos ovarios se consideraban tan lesionados o enfermos que se extirpaban (1-8). Waldo en 1895 (22-8-1) fue el primero en recomendar la resección cuñiforme del ovario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

como una alternativa menos radical de la ooforectomía.

En 1904 Findlay describió el valor de este procedimiento en pacientes que sufrían " Degeneración quística de los ovarios". (1-22-8).

En 1935, dos ginecólogos (1-8-17-12-15-22), Irvine Stein y - Michael Leventhal describieron siete mujeres hirsutas e infértiles con amenorrea u oligomenorrea y obesidad en las cuales se encontró a la laparotomía crecimiento ovárico quístico bilateral por lo - cual tomaron biopsia para tratar de investigar la causa, lo - cual dió como resultado aparición de los ciclos menstruales y embarazos subsecuentes en algunas (1-8). Stein admitió más adelante que había nacido un síndrome a partir de una biopsia ovárica (12).

Plate fue el primero en distinguir entre poliquistosis simple y poliquistosis con engrosamiento de la albuginea y con hipertrofia - cosis, según él, solo esta segunda forma sería la que merecería - llamarse síndrome de Stein Leventhal (1-8-12).

Fue el Dr. Jo V Meigs en 1949 quien empleó por primera vez el nombre de " Síndrome de Stein-Leventhal" (12).

Desde entonces el cuadro clínico y la variabilidad de cambios bioquímicos en pacientes con esta condición han llevado alguna

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

personas a dudar de la existencia de esta entidad nosológica. (8)

ovarios quísticos crecidos pueden ocurrir en ausencia de las características clínicas originalmente descritas. Pueden presentarse ovarios poliquísticos en mujeres que han concebido hijos y que no son hirsutas; también han sido vistas en mujeres infértiles — que tienen menstruaciones regulares y aún en algunas mujeres con menorragia. Por otro lado las características clínicas de oligomenorrea, hirsutismo e infertilidad pueden ocurrir en ausencia de — crecimiento ovárico bilateral, y cambios quísticos pueden encontrarse en ovarios de tamaño normal. (8-12-4). Por lo que se puede decir que hay dos cuadros clínicos distintos, uno determinado por un ovario con múltiples folículos a medio madurar, pero con albuginea normal y sin hipertecosis y otro en el que la maduración folicular — múltiple e incompleta, se asocia una hipertecosis, con una condensación del conectivo en la llamada albuginea ovárica, el primer cuadro es un ovario muy frecuente en muchachas jóvenes dando por resultado el ciclo anovulador fisiológico juvenil, en cambio el segundo es ya francamente un estado normal (1).

Los ovarios poliquísticos pueden tener muchas causas y el — hecho de que resulten ovarios pequeños o grandes puede ser determi-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

...4

nado por la duración y severidad de la causa particular. Por esto - el diagnóstico no depende del tamaño de los ovarios o las caracte- rísticas clínicas específicas sino que en análisis final se toman - en cuenta las características histológicas del examen microscópico del tejido ovárico (1-8-12). Sería un mejor término el de " cambios esclerótico del ovario" pero el término poliquístico se ha estable- cido firmemente en el uso común. En forma errónea ya que se presen- ta a confusión de un estado fisiológico de uno patológico (1-8.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOLOGIA DEL EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS-OVARIO

Existen en el hipotálamo del adulto dos centros de regulación gonadotrópica: el centro de regulación tónica y el centro de regulación cíclica o fásica.

El centro de regulación tónica está situado en la eminencia media y núcleo arqueado, y es responsable de la secreción de gonadotropinas en niveles basales, como los que se encuentran en la fase folicular y la fase lútea de un ciclo menstrual normal. (4-22).

El centro de regulación cíclica se localiza en el área — preóptica y es el encargado de la descarga brusca de gonadotropinas que ocurre a la mitad de un ciclo ovulatorio y que ocasiona la ovulación. La hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH). La mayor parte de esta hormona se encuentra en la eminencia media, tiene la propiedad de liberar tanto la hormona luteinizante como a la folículoestimulante. Estos dos centros están sujetos a los sistemas de retroalimentación ejercidos por estrógenos. Los neurotransmisores que participan en la liberación de LH-RH son: la serotonina, la dopamina y la norciperina. La LH-RH alcanza la hipófisis por el sistema portal hipofisario. Una vez en la hipófisis, la hormona hipotalámica reconoce los receptores específicos membranales y a través de —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la estimulación del sistema adenilciclase AMP cíclico, induce la liberación de gonadotropinas.

Las gonadotropinas, a su vez, llegan al ovario a través del torrente sanguíneo y a los receptores específicos en la membrana de la gónada. La FSH tiene como función más importante el desarrollo y crecimiento del folículo primordial.

La presencia de LH es fundamental para ejercer su acción, estimulando la esteroidogénesis folicular. La secreción brusca de LH durante la fase ovulatoria provoca el rompimiento del folículo, la expulsión del ovulo, e inicia la secreción de la progesterona por el cuerpo lúteo.

Los estrógenos son componentes del sistema de retroalimentación de tipo negativo y positivo a nivel del hipotálamo-hipófisis-ovario. Un ejemplo de la retroalimentación negativa por parte de los estrógenos, es la disminución de los niveles de gonadotropinas circulantes en mujeres menopáusicas, después de la administración crónica de los mismos (14-22-26). Asimismo, la administración de estrógenos en forma aguda puede inducir la liberación de gonadotropinas en mujeres menopausicas, pacientes con disgenesia gonadal o durante la fase folicular temprana. Por lo tanto los estrógenos —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

a niveles bajos, mantenidos en forma crónica, ejercen retroalimentación de tipo negativa, y su elevación provoca descarga de gonadotropinas.

La retroalimentación se ejerce tanto a nivel hipotalámico como hipofisiario. (22).

Durante la fase folicular temprana, cuando los niveles de estrógenos se encuentran bajos, ejercen sobre el centro tónico hipotalámico su influencia negativa, lo que evita mayor liberación de gonadotropinas, sin embargo, al finalizar dicha fase hay una gran elevación de estrógenos especialmente de estradiol, que actúa de manera positiva en el centro cíclico induciendo mayor liberación de LH- RH.

Por otra parte, los estrógenos modifican la sensibilidad hipofisiaria de tal manera que, a mayor concentración, mayor respuesta liberadora de gonadotropinas. El estímulo positivo sobre el centro cíclico y la sensibilidad hipofisiaria aumentada ocasionan la descarga brusca de gonadotropinas que conocemos como pico ovulatorio de LH y FSH. Los niveles elevados de progesterona y estradiol durante la fase lútea ejercen influencia negativa evitando otra descarga de gonadotropinas igual a la ovulatoria.

La administración de progesterona en dosis altas es capaz—

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

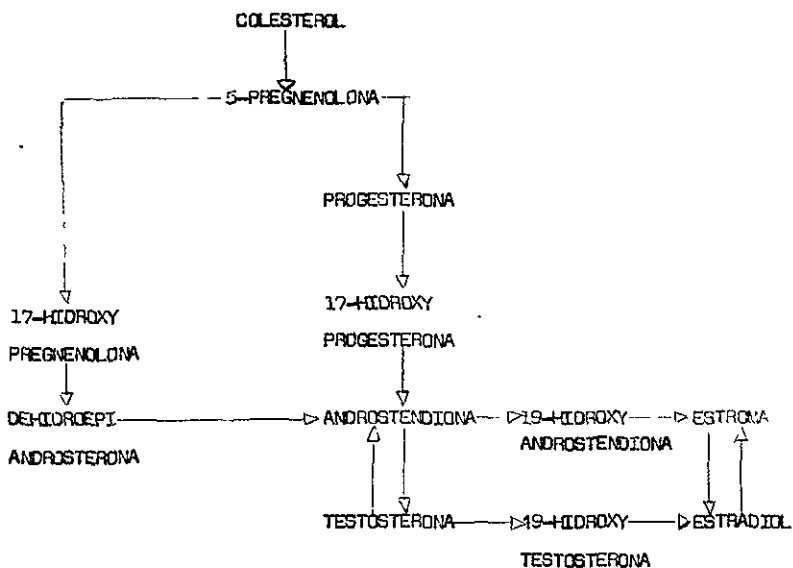
de bloquear el pico ovulatorio de la LH. Su sitio de acción parece ser hipofisiario bloqueando la acción de la LH-RH.

En presencia de los estrógenos circulantes, la adición de progesterona puede ejercer retroalimentación de tipo positivo en la liberación de gonadotropinas.

Las gonadotropinas están sujetas a ciertos ritmos biológicos; la liberación no se hace de una manera continua sino en forma de picos o descargas pequeñas.

Estas descargas de LH ocurren en períodos de una o dos - horas durante la fase folicular temprana, la lutea y el pico ovulatorio, y aproximadamente cuatro horas durante la fase folicular - tardía o preovulatoria. La secreción de la FSH no fluctúa de la - misma manera. En las mujeres menopáusicas tanto la FSH con la LH - siguen el mismo patrón fluctuante, y la frecuencia de los picos - varía entre una y dos horas (14).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Esquema de la esteroidogénesis ovárica normal. A partir del - colesterol se forma pregnenolona. Este metabolito intermedio la 3- β -ol-Deshidrogenasa, se transforma en progesterona. Una 17 hidroxilasa trans forma esta progesterona en hidroxiprogesterona que a su vez se transforma en Androstendiona. La androstendiona puede dar lugar a testosterona, ó a través de una 19-hidroxidación a la 19-hidroxiandrostendiona y esta

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

a su vez a estrona. Por el mismo mecanismo a través de la testostero
na se puede formar estradiol (1-3-25).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Se describen en la literatura cuatro factores como posibles causas del Síndrome de Stein-Leventhal son: (1-8-11).

1.- FACTOR HIPOTALAMO HIPOSIFIARIO. Durante muchos años y gracias a las investigaciones de Plate y otros investigadores, se había creído que se trataba de una hipersecreción de hormona luteinizante de origen probablemente hipotalámico, el aumento de esta hormona explicaría la hipertecosis y el engrosamiento de la albuginea y hasta la producción de andrógenos. O que la lesión básica responsable del Síndrome es considerada un desequilibrio de la secreción de gonadotropinas debido a una anomalía hipotalámica.(1-3-6-12-15-23-26).

Esta alteración en la producción de LH en el síndrome de Stein-Leventhal es la más severa y fue descrita por Ingersoll y Mac Arthur, Perloff, Plate, TAYMOR y cols (18-12-23) con niveles elevados (aunque fluctuantes) y una respuesta aumentada de LH a LH-RH en la fase folicular. La respuesta aumentada LH-RH en pacientes con ovarios poliquísticos es similar a aquella encontrada en la fase lútea del ciclo normal, aunque los niveles de estradiol y progesterona son similares a los encontrados en la parte temprana de la fase folicular del ciclo menstrual normal. El patrón alterado de estimulación de gonadotropinas pudiera interferir con la maduración folicular normal y por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

consiguiente ser el responsable al menos en parte de la anovulación e infertilidad.

Pruebas clínicas apoyan la teoría: un patrón similar de respuesta a LH-RH fué reportado en pacientes con síndrome de Cushing y ovarios poliquísticos secundarios a hiperplasia adrenal congénita (8-12-18-26). Clínicamente el efecto benéfico del clomifeno (que estimula la liberación de gonadotropinas por mediación de LH-RH) también apoyan la opinión de que la lesión básica en esta condición es un desbalance de la secreción de gonadotropinas (8).

Un apoyo ulterior de una influencia hipotalámica en la génesis de los ovarios poliquísticos ha surgido de estudios en ratas y más recientemente de un estudio de amenorrea e infertilidad "postopíldora". Pueden inducirse ovarios poliquísticos en ratas con ciclos estrógenicos regulares por exposición ya sea a stress auditivos continuos o a la luz continua. Estos factores ambientales exteroceptivos se piensa que afectan al sistema nervioso central y al eje hipotálamo-hipofisario, induciendo por ello la formación de ovarios escleróticos.

También se encontraron ovarios poliquísticos en ratas después del tratamiento con el componente progestacional de los anticoncepti-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

vos orales; se alteraron la fertilidad y la liberación del huevo después de la inyección de gonadotropinas por varios ciclos después de haber discontinuado el esteroide. Los hallazgos en animales son paralelos con los hallazgos clínicos. Cambios escleroquisticos del ovario, evidentes por ginecografía y laparotomía fueron frecuentes de la misma manera en mujeres con amenorrea o infertilidad después de discontinuar los anticonceptivos esteroides. Ya que el efecto anticonceptivo de éstos esteroides resulta esencialmente de su influencia en mecanismos hipotálamicos que controla la liberación de gonadotropinas, los cambios escleroquisticos del ovario observado después del tratamiento con progesterona pudieran también resultar de su influencia en los mecanismos hipotalámicos.

II.- FACTOR OVARIADO. En los últimos años, se señala con gran unanimidad una alteración en la esteroidogénesis ovárica (1-8-12-18). Un primer mecanismo para explicar la génesis de este síndrome sería la falta de 19 hidroxilasa en el tejido ovárico, lo que produciría un aumento de androstenediona y de testosterona y una falta en la producción de estrógenos.

Este hecho parece estar apoyado, por la circunstancia de que Conti y cols, Horton y Neisler y cols, han encontrado la testosterona plasmática

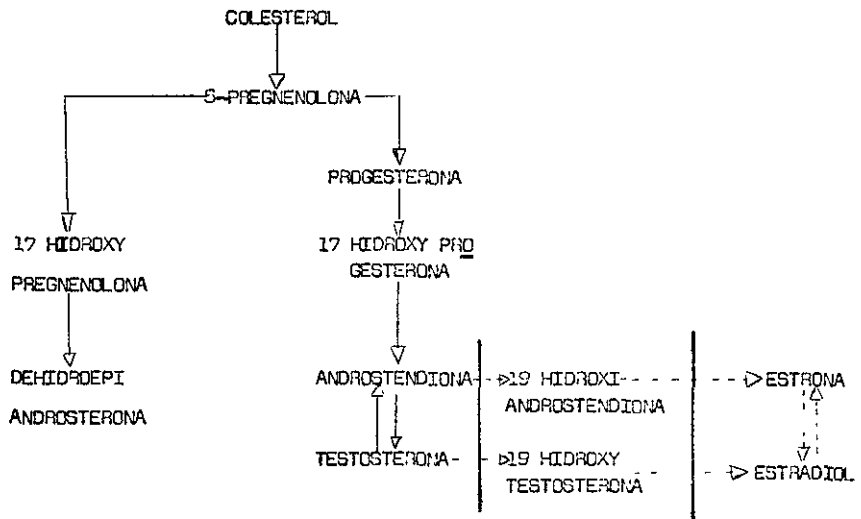
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ca muy aumentada, coincidiendo con la tendencia a la virilización y en cambio los estrógenos suelen estar uniformemente descendidos.

(1-8-12).

Un segundo mecanismo sería la falta de una enzima aromatasas, - que bloquearía el paso de 19-hidroxiandrostendiona y de 19 hidroxates tosterona a estrona y a estradiol respectivamente (1-8).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Posible mecanismo del Síndrome de Stein-Leventhal por bloqueo de la 19-hidroxidación o de la aromatización que transforma la hidroxy-androstendiona y la hidroxy-testosterona en estrona y en estradiol respectivamente.

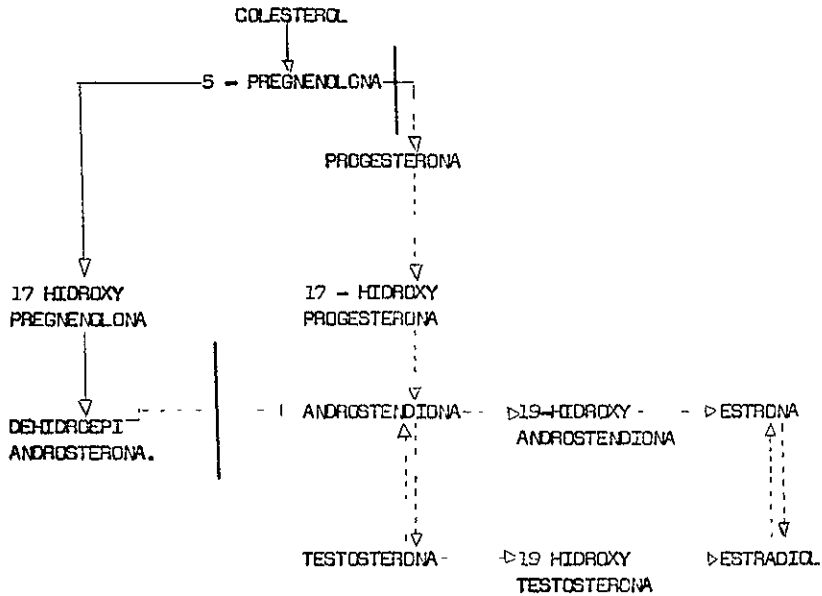
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Un tercer mecanismo se explica por un bloqueo en la 3-beta-ol-dehidrogenasa (1-8-15), otra enzima esencial de la esteroidogénesis y que sería también la encargada de transformar la delta 5-pregnenolona en progesterona. La ausencia de progesterona y de cuerpos amarillos en estos ovarios parece confirmar también la posibilidad de este mecanismo.

Podría así interpretarse el síndrome de Stein-Leventhal — como una enzimopatía congénita, en la cual la ausencia aislada o combinada de tres enzimas: 1) 19-hidroxi-lasa 2) dehidrogenasa aromatizadora y 3) la 3-beta-ol-dehidrogenasa, esto determinaría un fracaso — en la estrogenopoyesis y a veces en la progestopoyesis, con la acumulación de andrógenos que explicaría la virilización del síndrome. Se podría explicar el aumento de LH como mecanismo compensador, la re-sección de un hipotálamo poco excitado por un nivel bajo de estrógenos o por una falta de ovulación (17-15). Pero también podría pensarse lo contrario y es, que el aumento de LH y/o la falta de sinergismo FSH-LH determinaría una disfunción ovárica y por lo tanto una alteración enzimática local (1-12-15).

III.- FACTOR ANDROGENICO: Normalmente más de la mitad de la testosterona circulante en la mujer deriva de la conversión periférica de —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Otro posible mecanismo del Síndrome de Stein-Leventhal es el bloqueo de la 3- β -ol-dehidrogenasa que impide la formación de progesterona y desvía toda la esteroidogénesis ovárica hacia la Dehidroepiandrosterona, que es virilizante.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

androstenediona, secreción directa de la hormona desde los ovarios o adrenales que contribuyen a una proporción relativamente pequeña. Una de las características básicas de este trastorno es la secreción excesiva de andrógenos (8,12-18). En las pacientes de ovarios poliquísticos están elevadas las proporciones sanguíneas de androstenediona y testosterona con concentraciones anormalmente elevadas de andrógenos en los ovarios, en el líquido quístico (12).

Sin embargo, en algunas pacientes las concentraciones plasmáticas periféricas de dehidroepiandrosterona y su sulfato están también elevadas y con frecuencia está incrementada la excreción de 17 oxoesteroides urinarios, derivados predominantemente de metabolitos andrógenos adrenocorticales (12).

Se sugiere que la secreción adrenocortical de andrógenos puede contribuir de manera importante a la reserva plasmática. Sin embargo, en un estudio realizado por Lachelin y cols en 1979, sobre la función de la corteza suprarrenal en pacientes de ovarios poliquísticos, no encontraron pruebas convincentes de una deficiencia enzimática primaria (8-12-18).

En un estudio cuidadoso en el que se efectuó cateterismo retrógrado de ambos ovarios y ambas venas suprarrenales Kirsner y

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Jacobs en 1971 concluyeron que el ovario era la fuente principal - de andrógenos en la mayoría de las mujeres con ovarios poliquísticos e hirsutismo (12-18). Estos datos, y los de otros investigadores (Givens y cols 1975) Kirschner y cols 1976 Judd y cols 1977), indican que en los ovarios poliquísticos, los andrógenos se derivan predominantemente de éstos y que la corteza suprarrenal hace una - contribución variable en cierta proporción de los casos.

Si el problema intrínseco principal es el ovario, en donde se encuentra el defecto específico , según la teoría de dos compartimientos (Ryan, Petro y Kaiser 1968), los andrógenos se sintetizan - normalmente en las células de la teca y se convierten en estrógenos en las células de la granulosa (12). Esta conversión es catalizada - por un sistema enzimático de aromatasa complejo que depende de la - FSH (Armstrong y Papkoff 1986). Ericksom y cols 1979. Hillier (1980). El estradiol así formado aumenta la actividad receptora de FSH sobre la superficie de la célula de la granulosa, con lo que se incrementa la receptividad ovárica a esta gonadotropina. De esta manera la FSH fomenta normalmente el crecimiento folicular, ya que es una hormona trópica y garantiza una producción sostenida de estrógenos a - partir de los andrógenos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los andrógenos de origen ovárico y adrenocortical se metabolizan más aún en tejido extraglandular como hígado y grasa subcutánea (12). La androstenediona puede convertirse en testosterona y aromatizarse hasta estrona. Schindker, Ebert y Friedrich 1972 demostraron que los andrógenos se pueden aromatizar hasta estrógenos en los tejidos grasos y Siiteri y Mac Donald en 1973 demostraron que la extensión de la conversión extraglandular de androstenediona en estrona se relaciona con el peso. Por lo tanto, en las pacientes obesas de ovarios poliquísticos con secreción glandular excesiva de andrógenos está probablemente incrementada la conversión periférica de androstenediona en estrógenos (12). Como los tejidos no glandulares no se ven influidos por las descargas cíclicas de gonadotropinas se hace una contribución acíclica crónica inadecuada a la concentración periférica por conversión extraglandular de andrógenos (12). Mediante retroalimentación positiva esta estrogenemia constante aumenta la descarga hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropina y aumenta también la sensibilidad del gonadotropo a la estimulación de hormona liberadora de gonadotropina, de modo que las pacientes de ovarios poliquísticos experimentan una liberación pulsátil — intensificada de LH que a su vez produce estimulación ulterior para—

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que prosiga la secreción de andrógenos por la teca ovárica (12).

De manera simultánea, como resultado de la actividad ovárica deficiente de aromatasas, se acumulan andrógenos a expensas del estradiol y la reducción de los estrógenos locales (ováricos), altera la formación de receptores para la FSH, de modo que disminuye la actividad efectiva de esta última. Sin embargo, para la maduración folicular ulterior se requiere una concentración suficiente de FSH. El ambiente ovárico rico en andrógenos y pobre en FSH, dará como resultado acumulación de folículos en desarrollos pequeños y de tamaño medio y folículos atrésicos, sin maduración final del folículo de Graff, que es lo que se observa en la mayoría de las pacientes de ovarios poliquísticos.

Al acumularse folículos puede haber aumento de la secreción de inhibina ovárica, que suprime selectivamente la producción de FSH, disminuyendo las concentraciones sanguíneas, e inhibe más aún la maduración folicular final (8-12).

IV.- FACTOR GENÉTICO: Se sospecha en algunas pacientes que pueden tener un factor genético. No es raro en mujeres con ovarios poliquísticos encontrar que tienen parientes cercanas con oligomenorreas, infertilidad o hirsutismo. Estudios en familias con estos anteceden-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tes ha sugerido que la condición puede ocurrir como una alteración -- heredada en forma dominante probablemente ligada a un X y que la -- incidencia de oligomenorrea e hirsutismo es elevada cuando la condición es heredada del padre (1-3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO

El Síndrome típico de Stein-Leventhal se caracteriza por: esterilidad anovulatoria, trastornos menstruales, hirsutismo, obesidad y — presencia de ovarios poliquísticos (1-3-8-9-11-13).

La esterilidad es frecuente y suele ser causada por anovulación crónica. Sin embargo, cuando Goldzieher y Gre en 1952 revisaron la — literatura encontraron patrones bifásicos de temperatura basal en el 12 al 40%, durante la operación un cuerpo amarillo en 0 a 71% de las — pacientes, (11-22-12-1), lo que indica que se produce ovulación y en realidad, embarazo en las pacientes no tratadas.

La alteración menstrual clásica son ciclos largos con tendencia a amenorrea secundaria, así como oligomenorrea, hemorragia disfuncional, menorragia y pocas pacientes tienen como manifestación amenorrea primaria (8-12-13).

Es común el hirsutismo, pero son raras otras manifestaciones de virilización. (1-8-12-24). Las pacientes tienden a estar sobrepasadas de peso, pero pueden ser delgadas y asténicas (1-3-8-12-2).

Es tan variable el cuadro clínico que en la actualidad se le — denomina: síndrome de ovarios poliquísticos o enfermedad ovárica poliquística para describir un complejo sintomático variado, que se encuen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tra acompañante de los ovarios poliquísticos (12).

HISTOPATOLOGIA

No hay uniformidad de criterios, ya que el diagnóstico clínico - no se correlaciona con el estudio anatomopatológico (1-8-11-13). De manera clásica el ovario en este síndrome es una gónada aumentada de tamaño y a veces alargada, " con una cápsula " lisa esclerótica de color blanco perla o grisáceo. Como regla el aumento de tamaño es bilateral, pero no es raro encontrarlos de manera unilateral o de tamaño normal. La túnica albugínea está engrosada y existe aumento del — estroma cortical, estructuras que contribuyen a la "cápsula engrosada". Se observan muchos quistes foliculares subcapsulares de cubierta azul en diversas etapas de crecimiento y atresia, estos microquistes que — están revestidos de una teca interna hiperplásica que manifiesta — luteinización intensa que bloquea los folículos primordiales. Están — ausentes o degeneradas las células de la granulosa. Suelen faltar los cuerpos blancos y los amarillos pero no invariablemente. La presencia de nidos aislados de células de estroma luteinizadas (células de la — teca luteínica) lejos de los folículos se considera como prueba de — hipertecosis (1-12-18-22).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En un estudio reciente de Hughesdon 1981, demostró estos ovarios si se comparán con los de control manifiestan en promedio:

1) Área doble de corte transversal, 2) mismo número de folículos primordiales, 3) número doble de folículos en maduración y subsecuentemente atrésicos, 4) túnica aumentada en 50% y más colagenizada 5) aumento del grosor del estroma cortical en aproximadamente una tercera parte, 6) estroma subcortical o medular profundo incrementado cinco veces, y 7) frecuencia cuatro veces mayor de nidos de células del hilio ovárico (12).

Leventhal, Garry, y Fienberg, Ellet y Barnet, piensan que lo que caracteriza el síndrome es una verdadera colagenosis del ovario (1). Perloff, Stein, Berger y Smith, llegan a dar una importancia al engrosamiento de la albugínea, que al tamaño de los ovarios o a la presencia o no de folículos múltiples (1-12).

Finalmente, Jaskson y Dockerty han encontrado frecuentemente en estos ovarios hiperplasia de las células hiliares (1).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es muy difícil de establecer con precisión, ya que la principal forma de presentación clínica y la variabilidad de cambios bioquímicos en pacientes con esta condición han llevado algunos investigadores a dudar de la existencia de una entidad nosológica (8).

Por esto el diagnóstico no depende del tamaño de los ovarios o las características clínicas específicas sino que en el análisis final se toman en cuenta las características histológicas del examen microscópico del tejido ovárico (1-3).

Entre los métodos de diagnóstico se mencionan:

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- | | |
|--------------------|-----------------------------|
| Historia clínica | a) alteraciones menstruales |
| | b) hirsutismo |
| | c) obesidad |
| | d) esterilidad |
| Exploración física | a) Grado de obesidad |
| | b) hirsutismo |
| | c) crecimiento ovárico |

ESTUDIOS CLÍNICOS COMPLEMENTARIOS: Curva de temperatura basal e Índice de Maduración Vaginal Seriada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

- a) Determinaciones de HFS. LH
- b) Testosterona plasmática
- c) 17 -hidroxy y 17 cetos
- d) Estrógenos
- e) Cortisol
- f) Prolactina
- g) Pruebas de supresión con dexametasona
- h) Prueba de estimulación con LH-RH.

ESTUDIOS DE GABINETE

- a) Hormonocitograma
- b) Ultrasonografía Pélvica
- c) Prelvineumografía
- d) Laparoscopia

PATOLOGIA

- a) Biopsia de Endometrio
- b) Biopsia de ovario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OPCIONES TERAPEUTICAS PARA EL SINDROME DE STEIN-LEVENTHAL. (12)

CONSIDERACIONES GENERALES:

Psicológicas: tumores en cuanto a feminidad, sexualidad y fecundidad.

Estéticas: hirsutismo, acné, obesidad.

PROFILAXIA :

¿ Se deben tratar el hirsutismo, la obesidad o los trastornos menstruales perimenárquicos o de la adolescencia?.

¿Existe algún sitio para el tratamiento cíclico con progestágenos con — objeto de prevenir el carcinoma endometrial en la paciente anovulatoria?.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

Asistencia del hiperandrogenismo.

Contraceptivos estrogénicos orales.

Tratamiento de la Anovulación.

Clomifeno.

Clomifeno más HCG.

Gonadotropinas:

Otras medidas médicas : hormona liberadora de gonadotropinas más HCG.

 bromoergocriptina.

Resección en cuña de ovarios.

Otras medidas quirúrgicas: punción laparoscópica de los folículos

 estroversión del ovario

 medulectomía

 descapsulación ovárica

 ooforectomía unilateral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO

El tratamiento del Síndrome de Stein-Leventhal debe tener como finalidad: a) suprimir la esteroidogénesis anormal b) fomentar el restablecimiento de la función del hipotálamo, hipófisis ovario.

SUPRESION DE ANDROGENOS.- Se logra esto si se impide la contribución suprarrenal a la producción excesiva de los mismos. Cuanto mayores son las concentraciones de 17 oxiesteroideos urinarios más probable sería que la corteza suprarrenal participe de manera importante en la acumulación de andrógenos. En este caso el tratamiento adecuado de supresión consiste: en administrar prednisona a la dosis de 5.0 a 7.5 mg al día en dosis fraccionadas, o dexametasona a la dosis de 0.5 mg por la noche. Esto logra la supresión de andrógenos sin suprimir la ovulación (Greenblatt, 1957, Smith y cols 1966, Zárate, Hernández-Ayup y Ríos 1971).

Si se suprime la excreción de 17 - oxiesteroideos hasta los límites normales, y en especial si se normaliza el ciclo menstrual, se debe de continuar con el tratamiento a base de glucocorticoides a largo plazo. Si las concentraciones de glucocorticoides, urinarias de 17-oxiesteroideos se suprimen en parte pero insuficientemente, es probable que sean los ovarios la fuente principal de andrógenos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si no se suprimen durante el tratamiento se deberá sospechar tumor-productor de andrógenos.

A menudo se observa que las concentraciones urinarias era un procedimiento muy generalizado y en muchos informes se señalaban sus efectos benéficos (Ingersoll y McDermott, 1950, Buxton y Vandewiele 1954, Jackson y Dockerty 1957, Mattingly, Mills y Prumty 1960, Sherman y cols 1966, Canales y Cols 1973, Judd y cols 1976, Katz y cols 1978, Mahesh 1978.

En 1949 Stein, Cohem y Elson informaron una proporción acumulativa de embarazos de 65% después de la resección en cuña, en 1973 Golzieher, tras revisar los resultados de la operación en 1079 pacientes, comunico un restablecimiento de la menstruación normal en 6 a 95% de los casos y logro del embarazo en 13 a 89% de las pacientes.

En 1957, Frances M. Ingersoll señaló " La resección en cuña caería en el descrédito si se empleara de manera errónea y sin éxito y existe peligro en el ataque quirúrgico innecesario al ovario". En 1966 Stein informó la existencia de adherencias periováricas densas en cuatro de sus pacientes (Toaff, Toaff, Peyser 1976) describieron adherencias periováricas y peritubáricas extensas en siete pacientes atrofia ovárica bilateral en una y atrofia unilateral en dos más —

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

después de la resección en cuña de ovarios .

Por lo tanto se ha relegado de manera justificada la decisión - de operar para recurrir solo a ella si el tratamiento médico fracasa o está contraindicado.

Sin embargo, debe insistirse en que: a) parece ser que el hiperandrogenismo ovárico es el problema predominante si no es que el primordial, en caso de ovarios poliquísticos, de modo que no es ya irracional o empírico el ataque directo a los ovarios. b) Se logran beneficios a plazo medio o incluso a largo plazo después de la resección en cuña de ovarios, en contraste con lo que se observa después del tratamiento con clomifeno, cuyos resultados son a plazo breve pues duran sólo lo que dura el ciclo de tratamiento u otro subsecuente; y c) Que debe considerarse al desarrollo de adherencias o atrofia posoperatorias como un fracaso de la operación más que como una consecuencia normal de la operación ovárica. Estas complicaciones pueden disminuirse al mínimo o impedirse mediante técnica quirúrgica cuidadosa, - atención muy exigente a la hemostasia plegadura del ligamento redondo para suspender en posición ventral al útero y " flotación de los órganos pélvicos en el postoperatorio. (8-12-28-29) éxitos (McGregor, - Johnson y Bubde 1968, Yen Vela y Rankin 1970, Mishell 1974, Rebar Judd y Yen 1976. (8.12.18).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Una pequeña proporción de pacientes no ovularán bajo tratamiento con clomifeno, algunas por un defecto en la retroalimentación positiva que se puede superar con buenos resultados mediante adición de gonadotropinas corionica humana. Cuando la infertilidad es el objetivo terapéutico principal se debe de hacer una revaloración si no ocurre embarazo después de 3 cursos de clomifeno para poder descartar factores tubáricos o de otro tipo. Las pacientes que ovulan bajo el tratamiento con clomifeno pero no logran concebir pueden sin embargo responder a la droga sólo después de resección en cuña o agregar HCG.

TRATAMIENTO CON GONADOTROPINAS. Rara vez se requiere este tipo de tratamiento, sin embargo cuando no ha tenido éxito el clomifeno se puede probar con administración precavida con gonadotropinas. Estos ovarios son propensos a la formación de quistes y estas pacientes son más susceptibles a la hiperestimulación. (Crooka y cols 1963).

RESECCION EN CUÑA DE OVARIOS.- Ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento del Síndrome de Stein-Leventhal principalmente en las pacientes que no reaccionan al tratamiento con clomifeno ni al de gonadotropinas, pero que se pueden beneficiar mediante la resección cuneiforme.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hasta el advenimiento del clomifeno 1961, esta resección de 17 --
esteroesteroides son normales o están ligeramente elevadas, pero las--
concentraciones plasmáticas de andrógenos están aumentadas. En es--
tas pacientes es probable que el ovario sea la fuente principal, se
debe de efectuar supresión ovárica con un contraceptivo estrógeno --
bucal, la finalidad es suprimir la secreción de gonadotropinas y la
producción consecuente de andrógenos ováricos. Se emplea una anti--
andrógeno como el acetato de ciproterona, bajo un régimen secuencial
invertido con etinilestradiol, el primero se da a la dosis de 50 a
100 mg al día desde el día 5 hasta el día 14 y el etinilestradiol --
a la dosis de 30-60 microgramos al día desde el día 5 hasta el día --
25 del ciclo menstrual (12).

INDUCCION DE LA OVULACION. El clomifeno aumenta la liberación de gona--
dotropinas, un efecto mediado a través de LH-RH, la droga es trata --
miento racional del síndrome. Aunque no se han reportado los resulta--
dos de pruebas controladas. La dosis recomendada es de 50 mgs diarios
por 7 días a partir del tercer día del ciclo menstrual. Algunos auto--
res mencionan que estas pacientes tienen un ambiente estrogénico razo--
nable, se puede esperar una gran proporción de reacciones al clomife--
no, se puede lograr la ovulación con dosis pequeñas 25-60 mg al día --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

- 1.- Conocer que tan frecuente es en nuestro medio el Síndrome de Stein-Leventhal.
- 2.- Cuales son los medios o los procedimientos utilizados para el diagnóstico de pacientes con este Síndrome en el Centro Hospitalario " 20 de Noviembre ".
- 3.- Cuál es el tratamiento empleado.
- 4.- Conocer si hay una correlación clínica y anatomopatológica.
- 5.- Y cuales son los resultados obtenidos con los tratamientos usados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODO

Material: Se realizó un estudio retrospectivo de enero de 1978 a - julio de 1982 en el Centro Hospitalario " 20 de Noviembre ".

- a) Obteniéndose los expedientes proporcionados por el archivo clínico del Centro Hospitalario " 20 de Noviembre " de las pacientes-manejadas en la consulta externa de la clínica de la Reproducción Humana y de la consulta externa de ginecología con el diagnóstico de síndrome de Stein-Leventhal.

- b) Además se revisaron los resultados anatomopatológicos de estas - pacientes, a las que se les practicó resección cuneiforme de los ovarios.

- c) Se elaboró un protocolo del estudio para la recolección de datos, con las siguientes variables:
 - 1.- Edad de la paciente

 - 2.- Antecedentes Heredofamiliares: Tomando en cuenta familiares - con el mismo padecimiento, madre o hermanas principalmente.

 - 3.- Antecedentes Personales Patológicos: Hipo o hipertiroidismo,- obesidad y grado de ésta, tumores hipofisarios y síndrome de Cushing.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.- Antecedentes Ginecobstétricos

- a) Edad de la menarca
- b) Ciclos menstruales los cuales se catalogaron como:
ciclos menstruales cortos de menos de 25 días, regulares de 28-30/días, largos de 60-90/4 días.
- c) Amenorrea: primaria y secundaria. (secundaria de 6 meses.
- d) Número de embarazos
- e) Tratamientos hormonales previos, tomando en cuenta:
Tiempo, tipo, dosis y suspensión de los mismos.
- f) Esterilidad o infertilidad, primaria o secundaria
- g) Hirsutismo considerando éste como: Leve, moderado y - severo.

5.- Motivo de la Consulta: Tomando en cuenta aquellas pacientes que presentaban uno o más síntomas del cuadro clásico del síndrome de Stein-Leventhal: alteraciones menstruales, obesidad, hirsutismo y esterilidad.

6.- Exploración Física: Corroborando el grado de obesidad, así como del hirsutismo, crecimiento ovárico que se divide en normales, grandes y pequeños.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 7.- Estudios clínicos complementarios: curva de temperatura basal - monofásica y bifásica.
 - 8.- Exámenes de laboratorio: Se valoraron las determinaciones de -- testosterona plasmática, FSH, LH, 17 hidrox y 17 cetos, estrógenos, prolactina, cortisol.
 - 9.- Ultrasonografía Pélvica: Valorando el tamaño de los ovarios, -- clasificándolos como: Normales, pequeños o grandes.
 - 10.- Tratamiento: Médico y quirúrgico.
 - a) Médico: Valorando el tipo, tiempo, dosis y suspensión del medicamento.
 - b) Quirúrgico: Resección cuneiforme de los ovarios
 - 11.- Comprobación de los resultados de los tratamientos:
 - a) Regularización de los ciclos menstruales
 - b) Embarazo
 - c) Curva de temperatura
 - d) Biopsia de endometrio
 - 12.- Valoración del reporte de patología si presentaban: Hipertrofia de la cápsula, fibrosis, cuerpos amarillos o cuerpos blancos.
- MÉTODOS: Se analizan los resultados del del estudio y se comparan con la literatura.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

En el período de estudio de enero de 1978 a julio de 1982, se seleccionaron 26 pacientes con el supuesto diagnóstico de "Síndrome de Stein-Leventhal", de acuerdo a los reportes de bioestadística del Centro Hospitalario "20 de Noviembre".

A continuación se reportan cada variable:

CUADRO No. 1E D A D

15 - 20 años	3 pacientes
21 - 25 años	12 pacientes
26 - 30 años	9 pacientes
31 - 35 años	1 paciente
36 o más	1 paciente
T o t a l	26 pacientes

Fuente bioestadística C. H. "20 de Noviembre".

En nuestro estudio la de menor edad fue de 16 años y la de mayor edad fue de 39 años, siendo el promedio de edad de 25.

Entre los antecedentes heredofamiliares sólo 5 pacientes tenían de obesidad, 3 de irregularidades menstruales y una de esterilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Respecto a los antecedentes personales patológicos 2 pacientes eran hipotiroideas y 3 obesas desde la infancia.

CUADRO No. 2

INICIO DE LA MENARCA

10 años	2 pacientes
11 años	5 pacientes
12 años	7 pacientes
13 años	6 pacientes
14 años	4 pacientes
15 años	1 paciente
17 años	1 paciente
T o t a l	26 pacientes

Fuente Bioestadística Centro Hospitalario " 20 de Noviembre".

El inicio de la menarca las de menor edad fueron de 10 años y la de mayor edad fué de 17, con una media de 12.5, el mayor número 7 fué a los 12 años, una paciente a los 17 años y sólo 2 a los 10 años.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 3CICLOS MENSTRUALES

	No. de pacientes	%
Ciclos cortos	2 pacientes	7.69%
Ciclos largos	14 pacientes	53.84%
Ciclos normales	7 pacientes	26.92%
Amenorrea secundaria	3 pacientes	11.53%
T o t a l	26 pacientes	100%

Fuente Bioestadística Centro Hospitalario " 20 de Noviembre".

De nuestro estudio 14 pacientes (53.83%) tenían ciclos menstruales largos, sólo 3 (11.53%) amenorrea secundaria y ninguna con amenorrea primaria.

De las 26 pacientes del estudio, 21 (80.76%) habían referido vida sexual activa, con inicio de la misma entre las edades de 15 a 27 años con una media de 20 años.

Diez pacientes habían tenido embarazos antes de presentar los síntomas clínicos, de éstas pacientes 7 tuvieron partos normales, 3 abortos espontáneos, 16 pacientes eran nuligestas y 5 aún no tenían vida sexual activa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 4TRATAMIENTO HORMONAL PREVIO AL ESTUDIO

	No. de pacientes	%
Climifeno	5 pacientes	19.23%
Anovulatorios orales	7 pacientes	26.92%
Progestágenos I. M.	1 paciente	3.84%
Corticosteroides	1 paciente	3.84%
Sin tratamiento	14 pacientes	53.84%
T o t a l	26 pacientes	100%

Fuente Bioestadística Centro Hospitalario " 20 de Noviembre".

El antecedente del uso de hormonales previos al estudio -
 fué solo en 12 pacientes (46.15%) y lo más frecuente fué anovulato-
 rios orales en 7 pacientes (26.92%).

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 5MOTIVO DE LA CONSULTA

	Pacientes	Porcentaje
Alteraciones menstruales	18 pacientes	69.23%
Obesidad	12 pacientes	46.15%
Hirsutismo	13 pacientes	50 %
Primaria	7 pacientes	26.92%
Secundaria	3 pacientes	11.53%
Dolor en fosa ilíaca derecha	3 pacientes	11.53%

Es mayor el número de síntomas al de las pacientes, ya que algunas consultaron por varios, siendo la principal queja las alteraciones menstruales como se demuestra en el cuadro anterior, que fueron 18 pacientes (69.23%), siguiendo en orden de frecuencia obesidad en 12 pacientes (46.15%), hirsutismo en 13 (50%).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO No. 6

	No. de pacientes	Porcentaje
Obesidad	15	57.69%
Hirsutismo	13	50 %
Hipertrofia de clitoris	4	15.38%
Ovarios normales	5	19.23%
Crecimiento ovárico	10	38.46%
Ovarios no palpables por el grado de obesidad	11	42.30%

Es mayor el número de signos, que al de las pacientes ya - que algunas presentaron varios signos, siendo la obesidad el signo principal en 15 pacientes (57.69%), el hirsutismo en 13 (50%), crecimiento ovárico en 10 pacientes lo que equivale a un (38.46%) y en 11 de las pacientes (42.30%) no fué posible palpar los ovarios por - el grado de obesidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 7VALOR ESTROGENIDO DE LA CITOLOGIA

	No. de pacientes	Porcentaje
Valores altos mayor de 80	2	7.59
Valores normales de 55 a 80	11	42.30
Valores bajos menos de 55	0	
No se practicó	13	50.00
T o t a l	26	100 %

A las 13 pacientes (50%) se les practicó citología vaginal, de éstas en 11 (42.30%) fue normal.

Biopsia de endometrio se practicó a 10 pacientes (38.46%) reportando en una paciente endometrio secretor y en 9 (34.65%) endometrio-proliferativo.

CUADRO No. 8

Monofasica	12 pacientes	46.15%
Bifasica	3 pacientes	11.53%
No valorable	1 paciente	3.84%
No se practicó	10 pacientes	38.46
T o t a l	26 pacientes	100 %

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se practicó solo a 16 pacientes (61.53%) en 12 (46.15%) fue monofásica y en 3 (11.53%) fué bifásica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De las 26 pacientes de nuestro estudio solamente a 17 (65.38%) se les practicaron determinaciones de LH y FSH. Los valores que se tomaron como normales son los que se usan en el laboratorio de hormonas de este Centro Hospitalario.

CUADRO No. 9

DETERMINACION DE HORMONA LH

Menor de 2.0 mU/ml	2 pacientes	7.69%
De 2.0 a 48.0 mU/ml	15 pacientes	57.69%
Mayor de 48.0 mU/ml	0	
No se practicaron	9 pacientes	34.61%
T o t a l	26 pacientes	100%

CUADRO No. 10

DETERMINACIONES DE HORMONA FSH

Menor de 3.0 mU/ml	3 pacientes	11.53%
De 3.0 a 34.0 mU/ml	14 pacientes	53.84%
Mayor de 34.0 mU/ml	0 pacientes	
No se practicaron	9 pacientes	34.61%
T o t a l	26 pacientes	100%

Tres pacientes (11.53%) tuvieron valores por debajo de los normales, y ninguna por arriba del límite superior.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De las 26 pacientes sólo a 12 (46.15%) se les practicaron deter-
minaciones de 17-cetoesteroides y 17-hidroxyesteroides.

CUADRO No. 11

DETERMINACIONES DE 17-CETOS

	No. de pacientes	Porcentaje
Menor de 5 mgs/24 hrs	1	3.84%
De 5 a 15 mgs/24 hs	9	34.61
Mayor de 15 mgs/24 hs	2	7.69
No se practicó	14	53.84
T o t a l	26	100%

Sólo en una paciente (3.84%) fue menor de 5 mgs y en 2 (7.69%) fue-
ron elevadas.

CUADRO No. 12

DETERMINACIONES DE 17 - HIDROXY

Menor de 2 mgs/24 hs	0	
De 2 a 10 mgs/24 hs	8	30.76%
Mayor de 10 mgs/24 hs	4	15.38%
No se practicó	14	53.84%
T o t a l	26	100

Ninguna de las pacientes tuvieron valores bajos y sólo en 4 el —
(15.38%) estuvieron elevados.

TESIS CON
FALLA DE CENSURAS

CUADRO No. 13DETERMINACIONES DE TESTOSTERONA

	No. de pacientes	Porcentaje
Menor de 0.4 ng/ml	0	
De 0.4 a 0.7 ng/ml	4	15.38
Mayor de 0.8 ng/ml	10	38.46
No se practicó	12	46.15
T o t a l	26	100%

Se practicaron determinaciones de testosterona en 14 pacientes— (53.84%), en 4 (15.38%) sus niveles fueron normales y en 10 pacientes (38.46%) estuvieron por arriba de lo normal.

En cuanto a las determinaciones de estrógenos solo se tomó a — una paciente y de progesterona a 11 pacientes (42.30%) siendo en todas normales. La prueba de supresión con la dexametasona se practicó en — una paciente en la cual bajaron los niveles plasmáticos de testosterona. En ninguna pacientes se practicó la prueba de doble estimula — ción con LH-RH.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 14ULTRASONOGRAFIA PELVICA

	No de pacientes	Porcentaje
Ovarios normales	4	15.38%
Ovarios pequeños	5	19.23%
Ovarios grandes	7	26.92%
No se practicó	10	38.46%
T o t a l	26	100%

Como se observa en el cuadro anterior solo se practicó ultrasonografía a 16 pacientes (61.53%), de éstas en base al tamaño reportado es como se clasificaron. 7 pacientes (26.92%) tuvieron ovarios - grandes y 9 (34.61%) tuvieron ovarios normales o chicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 15

	No de pacientes	Porcentaje
Resección cuneiforme	14	53.84%
Resección cuneiforme mas clomifeno		
mifeno	5	19.23%
Clomifono	2	7.69%
Histerectomía con SOB	1	3.84%
No acudieron a control	4	15.38%
T o t a l	26	100%

De las 26 pacientes del estudio, se practicó resección — cuneiforme a 14 pacientes (53.84%), 2 pacientes (7.69%) fueron tratadas con citrato de clomifeno por 3 ciclos, 5 (19.23%) fueron tratadas con clomifeno variando de 3 a 8 ciclos, no respondiendo a este — tratamiento por lo que se les practicó resección cuneiforme. A una — paciente se le practicó histerectomía con SOB ya que además tenía miomatosis uterina, cuatro pacientes no acudieron a control.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 16REPORTE HISTOPATOLOGICO

Fibrosis de la cortical	15 pacientes	57.69 %
Quistes foliculares	4 pacientes	15.38%
No se encontró el reporte	1 paciente	3.84%
Sin resultado	6 pacientes	23.07%
To t a l	26 pacientes	100%

De las 26 pacientes a 20 que se les practicó cirugía se encontraron los siguientes reportes, como se observa en el cuadro anterior, 15 pacientes (57.69%) tenían fibrosis de la cortical, en 4 (15.48%) sólo se reportaron quistes foliculares.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 17RESULTADOS DEL TRATAMIENTO

Embarazo	5 pacientes
Regularización de los ciclos	4 pacientes
Disminución de peso	4 pacientes
Disminución del hirsutismo	2 pacientes
CTB bifásica	6 pacientes
Biopsia de endometrio	3 pacientes

De los resultados del tratamiento 5 pacientes (19.23%) se embarazaron de las cuales una fué tratada con citrato de clomifeno por 3 ciclos, a 2 pacientes *7.69%* se les trató con citrato de clomifeno más resección cuneiforme y 2 con resección cuneiforme únicamente, tuvieron regularización de sus ciclos menstruales 14 pacientes (53.84%), entre las que están las 2 de citrato de clomifeno y las quirúrgicas, 4 pacientes (15.38%) tuvieron disminución de peso y 2 (7.69%) disminución del hirsutismo, a 3 - pacientes (11.53%) se les practicó biopsia de endometrio reportando en 2 endometrio secretor y en una endometrio proliferativo a 7 (26.92%) se les tomó curva de temperatura basal; siendo en 6 (23.07%) bifásica y en una - monofásica, 5 el (19.23%) no tuvieron ningún resultado con el tratamiento

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

y 4 pacientes no acudieron a control, 3 pacientes no recibieron nin
gún tratamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

- 1.- En el período de estudio se encontraron 15 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Stein-Leventhal es poco frecuente en nuestro medio en comparación con lo que reporta la literatura, ya que — actualmente se emplean los términos de poliquistosis ovárica, o enfermedad ovárica poliquística.
- 2.- La edad en que se presenta es generalmente durante los primeros años de la vida reproductiva como resultado de esterilidad y amenorrea, es igual como lo reportado en la Literatura.
- 3.- El inicio de la menarca no tiene relación ya que la presentan — igual que el resto de la población.
- 4.- Respecto a los ciclos menstruales es igual a lo reportado en la Literatura que son más frecuente los ciclos menstruales largos,— ya que de nuestras pacientes el 53.8% los presentaron.
- 5.- El uso de hormonales previos a la primera consulta, se aprecia — un abuso de éstos, ya que el 46.1 de las pacientes los habían — tomado sin al parecer tener un diagnóstico establecido.
- 6.- Los resultados clínicos de este estudio se correlacionan con lo — reportado en la Literatura, siendo los síntomas principales alteraciones menstruales en el 69.2%, hirsutismo en el 60.0% y obesi

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

dad en el 46.1%.

- 7.- El valor estrogénico de la citología vaginal, la biopsia de endometrio, la CT se practicaron del 38 al 61%, si son de utilidad y se deben de practicar para valorar la función ovárica.
- 8.- Desde el punto de vista bioquímico solo fueron estudiadas en forma integral 14 pacientes (53.8%), encontrando en nuestro estudio, los niveles de LH y FSH dentro de límites normales, lo que no concuerda con lo reportado en la literatura que la LH se encuentra elevada y la FSH normal aunque comparando los valores de nuestras pacientes a lo reportado, estaban elevados o en el límite superior alto en la mayoría de las pacientes, por lo que se debería de haber tenido un grupo control.
- 9.- Los niveles de testosterona plasmática estuvieron elevados en la mayoría de las pacientes (38.4%) como reportan la mayoría de los autores.
- 10.- Fueron pocas pacientes que respondieron al tratamiento, ya que solo se embarazaron 5 pacientes (19.2%), se normalizaron los ciclos menstruales en un 53.8%, pero es difícil aclarar ya que solo a 7 (26.9%) se les dió clomifeno y de éstas en 3 fracasó ya que se ignoran dosis, en cuanto a las 14 pacientes tratadas qui-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

rúrgicamente solo se embarazaron 2 pacientes.

11.- El reporte de patología que existe en la mayoría de nuestras —
pacientes fue de 76.9% solo en 15 pacientes se correlaciona —
con la clínica, se dice que no hay relación en cuanto al diag—
nóstico clínico con el diagnóstico anatomopatológico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

Por lo anteriormente expuesto no es posible sacar conclusiones fidedignas y menos compararlas con la literatura, ya que como se vió en el análisis de los resultados, son pocas pacientes regularmente estudiadas y no hubo un grupo control.

Por lo que cuando se sospeche o se haga el diagnóstico de Síndrome de Stein Leventhal me permito sugerir el siguiente estudio o esquema de estudio y manejo:

- a) Una historia clínica detallada
- b) En la exploración física anotar peso, talla, así como descripción - del grado de peso y la localización del hirsutismo.
- c) Pruebas de Función ovárica CTB, Biopsia de endometrio, citología - vaginal.
- d) De laboratorio además de los exámenes básicos de rutina; determinaciones seriadas de LH y FSH, testosterona plasmática 17 cetos y 17 - hidroxu urinarios.
- e) Estudios de gabinete: Ultrasonografía pélvica y laparoscopia.
- f) En algunos casos pruebas dinámicas con supresión con la dexametasona y pruebas con estimulación con LH-RH para valorar la función hipotálamo hipofisaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto al tratamiento, a la vez de tratar de ser etiológico deberá ser sintomático ya que se individualizará este de acuerdo -- a la paciente, porque no siendo conveniente fomentar la ovulación-- si la paciente no desea embarazo o aún no tiene vida sexual activa. Por otro lado se debe de iniciar con tratamiento médico y dejar co-- como última instancia el tratamiento quirúrgico.

Además si la paciente va a ser sometida a cirugía por anovulación refractoria al tratamiento médico y la finalidad es corregir -- una esterilidad, antes de intervenir se deberán de excluir otras causas de esterilidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Botella Llusia J. " Endocrinología de la mujer" Ed. Científico-Médica. 4:546, 1966.
- 2.- David T. Charles S. Corker S. David W Hunter. Van Look. "Pituitary-ovarian Relationships in polycystic Ovary Syndrome". J. — Clin. Endoc. Metab. 48:798. 1977.
- 3.- Edmundo R. Novak. "Syndrome de Stein-Leventhal" tratado de ginecología. 9: 641. 1977.
- 4.- H. Vejlted. Albrichtesen " Biochemical and Clinical Effect of - Ovarian Wedge Resection in the Polycystic Ovary synd". Obst and Gyn. 47: 575. 1976.
- 5.- Hugo E. Scaglia, Gual "The Stein -Leventhal Syndrome A neuropituitary Disorder". Fert and Sterility 27:443. 1976.
- 6.- I. M. Valkov and S. I. Dokumov " Effect the ovarian Wedge resection for the Stein-Leventhal Syndrome on Plasma FSH, LH estradiol and testosterone levels and on the responses of the Pituitary to Intravenous LH-RH" Brit. J. Obstet Gyn 84:539. 1977.
- 7.- Ibrahim Ramzy and Jeffrey A. " Histologic study of ovaries from — young Women with endometrial adenocarcinoma". Am. J. Clinic. Patology. 71:253. 1979.
- 8.- Jean Ginsbury. H. Havard " Polycystic ovary syndrome". Brit. J. Obstet Gyn. 2: 737° .976.
- 9.- James Aiman, ° Clare D. Edman, Facog. Richard J. Worley "Andro - gen and Estrogen formation in women with ovarian hipertecosis". J. Obstet and Gynec. 51-1. 1976.
- 10.-Kainoosh Safari, Facog, Javahery, " Endometrial Adenocarcinoma — and the Stein-Leventhal syndrome". Obstet Ginecol. 51:197. 1978.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

**ESTA TESIS NO SALI
 DE LA BIBLIOTECA**

- 11.- Karam and S Haj " Syndrome hipertecosis". Acta Obstet Gynecol Scand. 58:014. 1979.
- 12.- Maurice Katz " Ovarios poliquisticos". Temas actuales de Ginecologia y Obstetricia." 3:687. 1981.
- 13.- L. Maltz, A. Rommeler, U. Schawartz, J. Hammerstein, "Periphe-rak steroid-gonadotropin interactio and diagnostic significarce of double-steimulatio test with luteinizing hormone-relesing hormons in polycystic, ovary disease". A. M. Obstet Gynecol. - 134: 813, 1979.
- 14.- Malacara garcia Viveros. "Ovario" Fundamentos de endocrinologia clinica. 188. 1977.
- 15.- M. Katz and Carr, P. J. " Abnormal Luteinizing Hormone Response Patterns to Synthetic Gonadotrophin Relesing hormone in Patients with polycystic Ovarian syndroms". J. Endocr. 70: 163. 1976.
- 16.- Masatosho Miyasaki, sussumu Takayazu " Activity of testosterone 5 a-reductase in the hari folliclus of women with polycystic ova-rian syndrome". J. Endocr. 70:145. 1978.
- 17.- Moon Kum, Robert L. " Ovarian hyperandrogeniem with normal and - anormal histology finding of the ovaries. Am. J. Obstet and Gyn_ col. 134: 445. 1979.
- 18.- N. M. Daignan. "Polycystic Ovarian Disease". Brit J. Obstet Gyn. 83: 8. 1976.
- 19.- Ralph C. Benson " Sindrome de Stein-Leventhal" Diagnostico y tra- tamiento Ginecobstétrico. 277. 1979.
- 20.- R. Don Cambrell, Col Usak, Facog " Regression of polycystic ova-ries by estrogen therapy. Obstet Gynecol. 47: 5569. 1976.
- 21.- Robert A. Vigerasky and D.LIn Loriauz "An androgenbinding protein in the cyst fluid of patients with polycystic ovaries syndrome". A. J. Clin. End. Metab. 43: 817. 1976.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 22.- Robert D. Greenblastt, Virendra Mahesh Pit. " The androgenic-polycystic ovary". A. M. Obs and Gynec. 125:712. 1976.
- 23.- Robin H. Mortimer, Michael Levgur, " Pituitary response to -- bolous and continuous intravenous infusion of luteinizing hormone-releasing factor in normal women and women with polycystic ovarian syndrome". Am J. Obstet and Gyn, 130:630. 1978.
- 24.- R. N. Andersen Gliven, Wiser " Response of the binding capacity of plasma testosterone stradiol-binding globulin to norehindrone stradiol-binding globulin to norehidrone 2 mg and mestrone 0.1 mg in polycystic ovarian disease". A. M. Obst Gyn. 125 2166. 1976.
- 25.- Richard S. Dillon " Ovarios poliquisticos". endocrinologia. 36 337. 1976.
- 26.- Shaw R. W. Duignan M. M. Butt W. R. " Hypothalamic-pituitary - relationships in the polycystic ovary syndrome serum gonadotropin levels following injection of oestradiol benzoate". Brit. J. Obstet and Gyn. 82:952. 1975.
- 27.- Sheila G. Merle J. Berger. " The use of gonadotropin for the induction of ovulation in women with polycystic ovaries disease" Fertil and Steril, 28. 1280. 1980.
- 28.- Toaff R. Toaff M. E. Peyser " Infertility following wedge resection of the ovaries". A. J. Obst and Gyn 47:5569. 1976.
- 29.- Toshinobu Tanaka, Takeshi Kutsuzame " The effects of ovarian wedge resection and incision on circulating gonadotropin in patient with polycystic ovarian disease. Int. J. Fertil. 23:93. 1978.
- 30.- William A. Eddy, " Endometrial carcinoma in Stein-Leventhal syndrome treated with hyperprolactinemia and polycystic treated with hyperpr hydroxyprogesterone caproate. A. M. Obst. Gyn. 1:578.1978.
- 31.- Walter Futterweit, Doroty " Pituitary tumor associate with hyperprolactinemia and polycystic ovarian disease". Fertil and Steril. 41:608. 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

32.- Yen S. S. " Syndrome the polycystic ovarian". Clin. Endoc.
12. 181. 1960.

- - -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN