



11217  
238  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

EFICACIA DEL TRATAMIENTO LAPAROSCOPICO  
EN EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO  
EN PACIENTES CON TRASTORNOS REPRODUCTIVOS

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
LA ESPECIALIDAD DE GINECOOBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. EDITH RODRÍGUEZ PÉREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D.F.

FEBRERO, 2002





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

A mi MAMÁ por todos el apoyo que recibí de ella durante la carrera y en todo el trascurso de mi vida

A mi Hermana GABY por todo su cariño y comprensión .

A mis hermanos por la confianza depositada en mí .

A mis Amigas quienes con su amistad logré alcanzar esta meta .

A mis Maestros que fueron un pilar para mi aprendizaje y un ejemplo en el medio Profesional.

A dos personas que me hicieron soñar y que ahora no están conmigo.

A Dios por haberme dado la oportunidad de terminar.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



*Castillo*

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA  
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA Y INVESTIGACION  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

*[Handwritten signature]*

DR. JESÚS SÁNCHEZ CONTRERAS  
JEFE DE SERVICIO DE ENDOSCOPIA GINECOLÓGICA Y TUTOR DE TESIS  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

*[Handwritten signature]*

DR. ROBERTO J. RISCO CORTES  
JEFE DE LA DIVISION DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA Y PROFESOR DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA Y TUTOR DE TESIS  
REVISOR DE TESIS  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



DIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

## INDICE

ANTECEDENTES HISTORICOS .....	1
FISIOPATOLOGÍA .....	2
COMPLICACIONES .....	4
DIAGNÓSTICO .....	5
TRATAMIENTO MÉDICO .....	5
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	10
HIPÓTESIS .....	11
OBJETIVO GENERAL .....	11
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	11
VARIABLES .....	12
TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	12
DISEÑO DEL ESTUDIO .....	12
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	13
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	13
RESULTADOS .....	14
MATERIAL Y MÉTODOS .....	27
DISCUSIÓN .....	29

CONCLUSIONES .....	32
HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS.....	33
CRONOGRAMA .....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	35

## INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1844 Cheréau describió la existencia de cambios escleroquisticos en el ovario humano , en el trabajo realizado por Stein y Leventhal en 1932 demostraron la existencia de ovarios con múltiples quistes en pacientes con esterilidad (1). El descubrimiento de la asociación de los ovarios poliquísticos y la resistencia a la insulina fue realizado por Khan en 1976, y confirmado por Burghemn en 1980 y Swanson en 1981 describió por primera vez los hallazgos ecográficos de la mujer con síndrome de ovario poliquístico (2).

La cuña ovárica bilateral fue sugerida por primera vez por Stein y Leventhal , retrospectivamente esta técnica fue exitosa , siendo en la actualidad sustituida por la utilización de cauterización ovárica mediante láser o coagulación a través de visión laparoscópica. (1).

### FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de poliquistosis ovárica es el más común de los desordenes endocrinos ,en mujeres en edad reproductiva es probablemente la causa más frecuente de anovulación en aproximadamente el 10% de las mujeres infértiles , y la prevalencia estimada de ovarios poliquísticos en una población normal está sobre el 20%.

Este síndrome únicamente se presenta en los humanos y es caracterizado por anomalidades heterogéneas en diferentes aspectos , como en la morfología folicular ovárica , el nivel endocrino , entre estas anomalidades está la inhibición de la FSH inducida por la producción ovárica de andrógenos y el incremento evidente de los niveles en el potencial del factor de crecimiento epidérmico (EGF) traduciéndose con la presencia de manifestaciones clínicas (3).

La poliquistosis ovárica es un desorden metabólico asociado con anovulación , hiperandrogenismo , obesidad y resistencia a la insulina .Las características endocrinas son: la elevación en la concentración en el suero de la LH , la ovulación se asocia a disturbios en el control de las hormonas esteroideas ováricas, alteraciones en la secreción pulsátil de GnRH , asociada con el incremento en la concentración de androstenediona y testosterona, teniéndose también alteraciones en las B endorfinas, las cuales ejercen un tónico inhibitorio en el control generador de GnRH en la pituitaria incrementándose la LH (4).

El síndrome de poliquistosis ovárica es una condición familiar y parece originarse durante la adolescencia cuando se asocia con ganancia de peso. Las investigaciones se concentran en la posible función del Cyp27 ( el gen que codifica la enzima P450 17 alfa )

en la génesis de la enfermedad . Estudios clínicos indican la existencia de una regulación anormal de la 17 hidroxilasa / 17,20 liasa , un paso limitante en la síntesis de andrógenos . En cultivos de células tecales procedente de ovarios con poliquistosis , se ha demostrado que producen un exceso de progesterona así como 17/ hidroxiprogesterona y androstenediona , por el CyP 11 A ( gen productor del P 450 ) , el cuál ha sido considerado como un posible gen candidato para la esteroidogénesis anormal .

La presencia de hiperandrogenismo produce la elevación de la 17/ hidroxiprogesterona plasmática en respuesta al estímulo Gn RH y la supresión anormal de la testosterona libre por la dexametasona , el hiperandrogenismo ovárico funcional ( FOH ) , parece deberse a una regulación anormal de la síntesis de secreción de estrógenos y andrógenos ováricos , estás desregulación de la secreción de andrógenos parece ser resultado de un estado hiperactivo de las células tecales , que escapan del mecanismo de regulación de la esteroidogénesis , sobre todo anivel de la 17 hidroxilasa y la 17,20 liasa que son en parte dos actividades de la enzima citocromo P450c17 (5).

En el 50% de las pacientes con poliquistosis ovárica tienen resistencia a la insulina , el receptor de insulina estimula la cascada de fosforilación --desfosforilación ,existiendo el defecto en el posreceptor en la señal de la transducción , lo que origina la alteración principal causante de resistencia a la insulina en la poliquistosis ovárica .En un tejido clásico como el adiposito , se sugiere que este es un defecto genético , en el que se altera la señal para el receptor de la insulina ( autofosforilación ) , en los estudios familiares se han encontrando disminución de la Glu 4 en adipositos unidos al defecto genético o a una lesión adquirida secundaria a un receptor anormal de la insulina desconocido hasta ahora , la insulina produce una respuesta tisular , menor a la esperada y por consiguiente condiciona aumento de la insulina sérica “ hiperinsulinemia “ . Se han identificado receptores para la insulina y para el factor de crecimiento tipo 1 semejante a la insulina (IGF) , en las células de la granulosa y la teca interna de los ovarios . La insulina influye en la función ovárica estimulando la esteroidogénesis de manera directa o de manera sinérgica con la hormona luteinizante (LH) o bien ejerciendo efectos estimulatorios o inhibitorios sobre las enzimas de la esteroidogénesis (8). Se sugiere que la poliquistosis ovárica es un defecto genético de herencia autosómica dominante , ya que no todas las mujeres con resistencia a la insulina tienen hiperandrogenismo , el defecto genético juega un papel permisivo en el desarrollo de hiperandrogenismo y anovulación crónica en la mujer con el gen de síndrome de poliquistosis ovárica (6).



## HIPERANDROGENISMO OVÁRICO FUNCIONAL

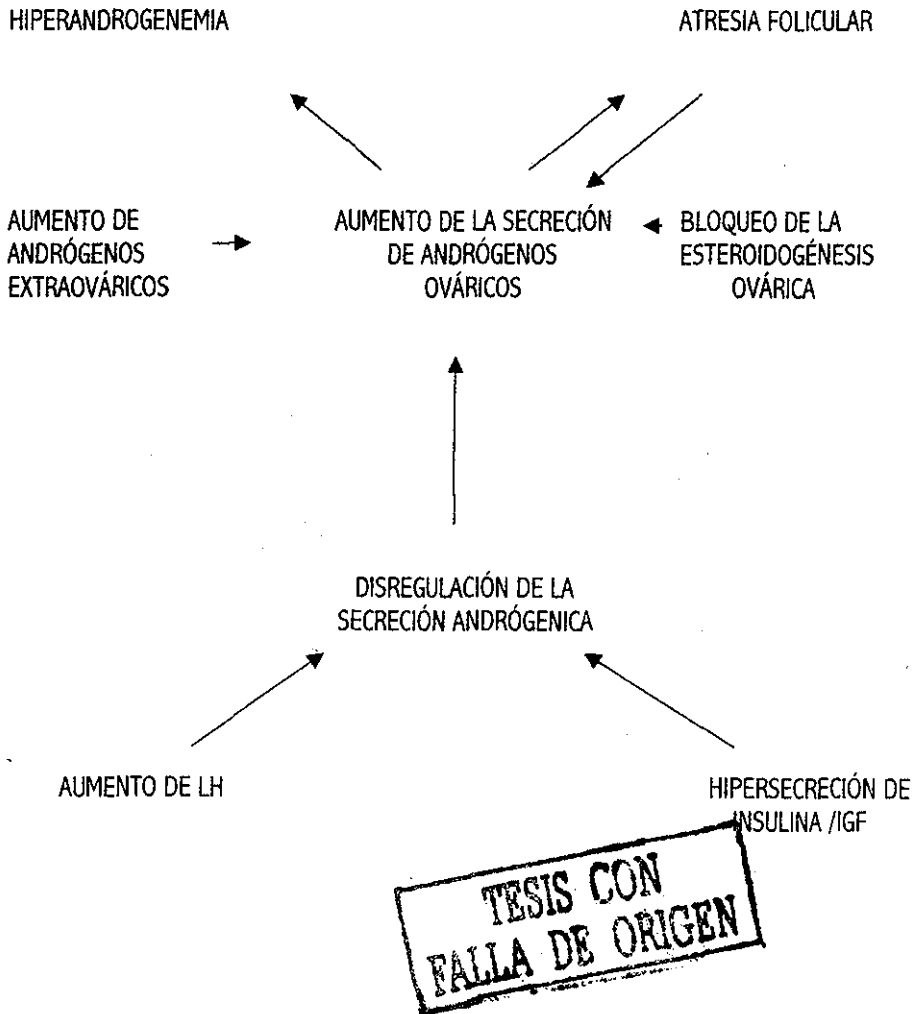


Figura 1. Patogenia del hiperandrogenismo ovárico funcional (5).

## COMPLICACIONES A LARGO PLAZO EN EL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

### HIPERINSULINEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA

---

HIPERINSULINEMIA Y  
RESISTENCIA A LA INSULINA

OBESIDAD  
HIPERANDROGENISMO  
HIPERESTROGENISMO  
HIPERLIPIDEMIA  
DIABETES MELLITUS

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

ARTERIOSCLEROSIS

HIPERANDROGENISMO

HIPERLIPIDEMIA

HIPERESTROGENISMO

CÁNCER DE MAMA  
HIPERPLASIA ENDOMETRIO  
HIPERPLASIA DUCTAL  
CÁNCER DE MAMA

SISTEMA IGFs e IGFbPs

ANOVULACIÓN  
CÁNCER DE ENDOMETRIO  
CÁNCER DE MAMA

Las IGF s (factores de crecimiento similares a la insulina ) tienen su estructura y actividad biológica parecida a la proinsulina ,estudios han asociado a la elevación de la insulina en suero con los de IGFs y la disminución de los niveles de las proteínas transportadoras de IGFs (IGFBPs)en el líquido folicular ;esta proteína transportadora modula los niveles de IGFs celular y su transportación al tejido blanco , a su vez la IGF-1 y la FSH inhibe a la IGFBPs, en forma contraria a los estrógenos que la estimulan (7).

## DIAGNÓSTICO

Dentro de ovario poliquístico existe un aumento en la vascularización de la ecodensidad del estroma alrededor del cuál hay numerosos quistes , por ultrasonografía se diagnóstica poliquistosis ovárica cuando existe 10 o más quistes en ecografía abdominal y 15 o más cuando es ecografía vaginal.

Los criterios de Adams para diagnóstico ultrasonografico de poliquistosis ovárica son la presencia de 10 o más quistes a nivel ovárico de 2-8mm considerándolo como sugestivo de está patología en ecografía vaginal , con aumento del estroma en ambos ovarios.

El efecto adverso de la hipersecreción de la LH en la fecundidad humana durante la fase folicular induce una maduración prematura del ovocito y que la consiguiente ovulación del ovocito y contienen un ovocito maduro en forma prematura. La obesidad es un hallazgo común el síndrome de poliquistosis ovárica con una elevación moderada del índice de masa corporal entre 25-27.5 kg / m <sup>2</sup>, existiendo combinación de obesidad con insulinemia ,esto produciendo que las pacientes presenten una hiperandrogenización más severa y por consiguiente una alta prevalencia de hirsutismo , acné y seborrea en este subgrupo.

La expresión clínica del ovario poliquístico tiene síntomas y signos como obesidad , hiperandrogenismo , trastornos del ciclo menstrual e infertilidad con alteraciones metabólica (5). El porcentaje de pacientes afectadas ; obesidad (38%), alteraciones menstruales (66%) , hiperandrogenismo ( 48%) , infertilidad anovulatoria ( 73%) , asintomático ( 20%) (9).

## TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento del síndrome de ovario poliquístico abarca una serie de factores dentro de el sintomatología y alteraciones metabólicas , las drogas individuales empleadas en el tratamiento del hirsutismo afectan distintos aspectos del metabolismo de los andrógenos ;

- 1.- Disminución de la producción de andrógenos.
- 2.- Aumento de la eliminación metabólica de andrógenos.
- 3.- Inhibición de receptores de andrógenos.
- 4.- Inhibición o bloqueo de las enzimas envueltas en la producción periférica de testosterona o la conversión de la testosterona en dehidroepiandrosterona.

Las píldoras contraceptivas : combinación de estrógenos / progestágenos , producen una disminución de la producción suprarrenal de andrógenos , la magnitud varia entre 30-60% en término de niveles de DEA-S ,siendo necesario al menos tres ciclos con contraceptivos orales (10).

Los antiandrógenos intervienen en la acción de los andrógenos a nivel del órgano diana, bloquean las reacciones enzimáticas limitando la formación de andrógenos ; como el acetato de ciproterona derivado de la 17-hidroxiprogesterona empleándose entre 25 y 100 mg de la droga y el etinilestradiol (entre 20-30mcg) durante los días 5-26 del ciclo (11).

La espironolactona es un antagonista de la aldosterona con potente acción antiandrogénica que interfiere con la monooxigenasa citocromo P450. La dosis empleada en la práctica clínica con espironolactona varía entre 50-200 mg diariamente, pero muchos pacientes requieren por lo menos 100mg.

La flutamida actúa por inhibición competitiva de la unión citoplasmática y nuclear de los Andrógenos al receptor , la dosis es de 250mg 3 veces al día . El finasteride que es un inhibidor competitivo de la alfa-reductasa ,agonista de la GnRH que origina supresión de la producción de esteroides ováricos . El ketoconazol interfiere con el citocromo P450 glandular ligado a la esteroidogénesis.

Otras medidas terapéuticas son , la disminución de peso que disminuye la actividad de la enzima P450 alfa y por ello reduce los niveles de testosterona libre en suero(s).

Inductores de la ovulación : el citrato de clomifeno es el tratamiento de elección en la esterilidad de origen anovulatorio asociado con el síndrome de ovarios poliquísticos ,actúa como inhibidor sobre los receptores de estrógenos , bloqueando su activación por los estrógenos endógenos . El bloqueo del receptor en la anterohipófisis y el hipotálamo altera la inhibición normal por la retroalimentación de la secreción de GnRH y gonadotropinas y da como resultado su mayor secreción y finalmente un aumento de la gametogénesis y esteroidogénesis de los ovarios , la estimulación ovárica culmina con la ovulación , el termino de no respuesta al clomifeno se refiere al fallo de ovulación a pesar de máximas dosis convencionales , generalmente llegando a los 250mg durante cinco días.

Aproximadamente del 10 al 25 % de las mujeres anovulatorias no van a responder a las dosis convencionales máximas de clomifeno , estas mujeres son candidatas a formas más complejas de inductores de la ovulación con gonadotrofinas exógenas (hMG) , a dosis de (5000 o 10 000) , la administración rutinaria a la mitad de l ciclo con inyecciones de h CG no parecen mejorar los parámetros en la fase lútea o en la tasa de concepción cuando se compara con ciclos en los cuales existió un pico espontáneo de la LH (12, 26 )

La GnRH ha sido utilizada para inducción de la ovulación en mujeres con poliquístosis ovárica con tasa aproximada de ovulación del 50%, causando la inhibición de la esteroidogénesis en tratamientos prolongados, en raros casos presentándose el síndrome de hiperestimulación ovárica , indicándose rutinariamente una dosis de 100mg

durante 5 días (13). También se ha inducido la ovulación con dosis bajas de FSH de manera subcutánea , llegando hasta dosis máximas estimuladoras de 225 IU de FSH.

Se han buscado drogas que reduzcan el estado de hiperinsulinismo al reducir la resistencia periférica a la insulina que podría mejorar la función ovárica y así la corrección secundaria de los trastornos ováricos a nivel metabólico, así como se demuestra en el estudio en el cuál se empleo metformín una binguanida , dosis de 400mg media hora antes desayuno y de la cena , durante 6 meses observándose una disminución de los niveles de andrógenos , siendo lo más significativo una reducción del 20 al 30% del índice de masa corporal , iniciándose ciclos menstruales , algunos de ellos ovulatorios (14).

El troglitazone , actúa a nivel de la peroxidación nuclear en el receptor de activación – proliferación que está involucrado en la trascpción de los genes responsables de la regulación de la insulina y diferenciación del metabolismo de los lípidos , dándose a una dosis de 400mg diarios por 12 semanas durante 3 meses, causando disminución de los niveles de LH y de los andrógenos , otras drogas como la clorpromazina , tolazina , glipizida que son sulfonilurea , actuando a nivel del páncreas e incrementando la secreción de la insulina (15).

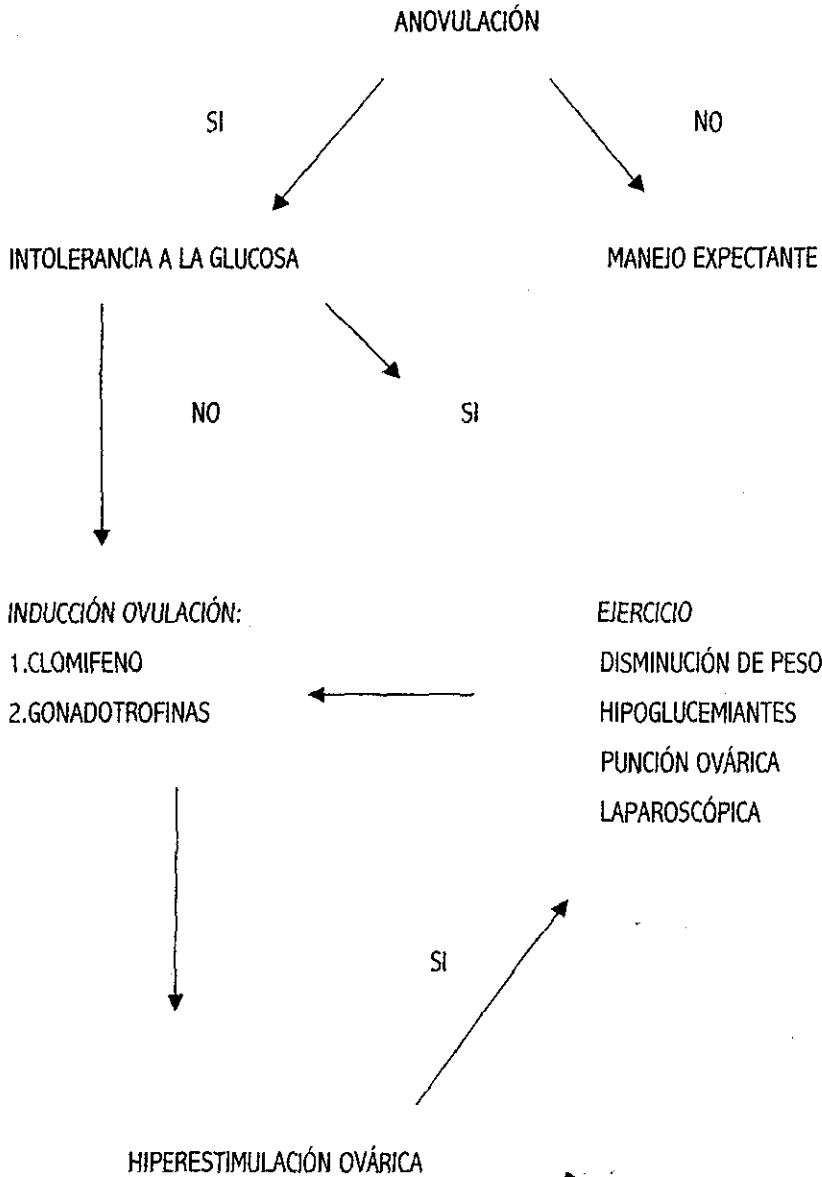
### TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Desde 1935-1983 se inicio el tratamiento quirúrgico de la poliquístosis ovárica , la resección de cuña en ovarios con poliquístosis tubo una notable eficacia en la inducción de la ovulación , siendo abandonada debido a los problemas asociados con adherencias postoperatorias.

Las técnicas laparoscópicas se inician con la realización de biopsias ováricas múltiples, que consiguen la exceresis de 0.5 a 1 cc de tejido , hasta la electrocoagulación con un coagulador unipolar habitual , la punción ovárica laparoscópica son punciones de la superficie ovárica con láser, con el láser KYP y CO2, así como electrocauterio , con una profundidad de 4 a 10 mm sin abrir la superficie ovárica . El mecanismo por el cuál actúa sugiriendo que es por la disminución de los niveles circulantes locales de andrógenos inducidos por la destrucción de la cápsula ovárica y quistes subcápsular , con decremento de la secreción y actividad de la LH y así la FSH permite el desarrollo folicular y la ovulación ( 10 a 15 punciones siendo lo adecuado ),(16,19). Merchant realizó punción ovárica

laparoscópica a 74 pacientes utilizando instrumentos bipolares con buenos resultados , la ovulación con índice alrededor de 87% y embarazo espontáneo alrededor 57% , utilizándose también la hidrolaparoscopia como método de mínima invasión para prevenir la formación de adherencias . La punción ovárica laparoscópica es un tratamiento alternativo en pacientes con resistencia al citrato de clomifeno.

La técnica de la punción ovárica es la siguiente :el ovario se inmoviliza se inserta la aguja lo más perpendicular posible a la superficie del ovario, utilizando 100W en la punción , cada punción de 8mm de profundidad , realizándose de 10 a 15 punciones en cada Ovario ,completando el procedimiento con administración de solución cristalóide. Se ha observado la presencia de ciclos menstruales de 4 a 6 meses posteriores al procedimiento , viéndose que la punción ovárica con láser forma más adherencias que con electrocauterio (17,18).



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

Fig. 2 Tratamiento del síndrome de poliquistosis ovárica

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El síndrome de ovario poliquístico es muy complejo y tiene una gran trascendencia , ocupando el primer lugar como causa de anovulación y esterilidad endocrinoovárica.

Teniendo una etiología muy heterogénea , así como sus manifestaciones clínicas muy complejas y tratamientos diversos.

El problema principal al que se enfrentan estas pacientes es el deseo de un embarazo, motivo por el cuál es importante identificar una forma de corregir este factor , el objetivo principal de nuestro estudio es identificar la eficacia de la punción ovárica laparoscópica como tratamiento en mujeres con esterilidad de causa anovulatoria secundaria a síndrome de poliquistosis ovárica con falla en el tratamiento médico ( inductores de la ovulación ), en la clínica de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.



## **HIPÓTESIS**

La punción ovárica laparoscópica es eficaz en mujeres con esterilidad anovulatoria secundaria a síndrome de poliquistosis ovárica y resistencia al clomifeno ,con una tasa de embarazo de más del 50% , y de ovulación de un 70%.

En más del 50% de estas pacientes existe resistencia a la insulina.

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer el porcentaje de pacientes con síndrome de poliquistosis ovárica como causante de esterilidad y con resistencia al tratamiento médico.

Determinar la eficacia de la punción ovárica laparoscópica , como tratamiento en pacientes con trastornos reproductivos secundarios a anovulación por síndrome de poliquistosis ovárica con resistencia al tratamiento con inductores de la ovulación en el servicio de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Demostrar la eficacia de la punción ovárica laparoscópica para aumentar el porcentaje de embarazo después del mismo.

Conocer la eficacia del tratamiento laparoscópico para la inducción de la ovulación y reducción de la sintomatología ( trastornos menstruales, hiperandrogenismo , obesidad ).

## **HIPÓTESIS**

La punción ovárica laparoscópica es eficaz en mujeres con esterilidad anovulatoria secundaria a síndrome de poliquistosis ovárica y resistencia al clomifeno ,con una tasa de embarazo de más del 50% , y de ovulación de un 70%.

En más del 50% de estas pacientes existe resistencia a la insulina.

## **OBJETIVO GENERAL**

Conocer el porcentaje de pacientes con síndrome de poliquistosis ovárica como causante de esterilidad y con resistencia al tratamiento médico.

Determinar la eficacia de la punción ovárica laparoscópica , como tratamiento en pacientes con trastornos reproductivos secundarios a anovulación por síndrome de poliquistosis ovárica con resistencia al tratamiento con inductores de la ovulación en el servicio de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Mostrar la eficacia de la punción ovárica laparoscópica para aumentar el porcentaje de embarazo después del mismo.

Conocer la eficacia del tratamiento laparoscópico para la inducción de la ovulación y reducción de la sintomatología ( trastornos menstruales, hiperandrogenismo , obesidad ).

## **VARIABLES**

### **CUALITATIVAS**

Nacionalidad mexicana

Sexo femenino

Estado civil

### **CUANTITATIVAS**

Mujeres con trastornos reproductivos ( factor endocrinoovárico )

USG pélvico

Índice de masa corporal

Edad

Alteraciones menstruales del tipo de opsomenorrea , amenorrea

Anovulación crónica ( perfil hormonal , curva de temperatura basal )

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Revisión de expedientes de pacientes con trastornos reproductivos de Enero de 1995 a diciembre del 2001 de la clínica de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Retrospectivo

Clínico

No experimental

Estudio de población

Replicativo

## **VARIABLES**

### **CUALITATIVAS**

Nacionalidad mexicana

Sexo femenino

Estado civil

### **CUANTITATIVAS**

Mujeres con trastornos reproductivos ( factor endocrinoovárico )

USG pélvico

Índice de masa corporal

Edad

Alteraciones menstruales del tipo de opsomenorrea , amenorrea

Anovulación crónica ( perfil hormonal , curva de temperatura basal )

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Revisión de expedientes de pacientes con trastornos reproductivos de Enero de 1995 a diciembre del 2001 de la clínica de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Retrospectivo

Clínico

No experimental

Estudio de población

Replicativo

## **VARIABLES**

### **CUALITATIVAS**

Nacionalidad mexicana

Sexo femenino

Estado civil

### **CUANTITATIVAS**

Mujeres con trastornos reproductivos ( factor endocrinoovárico )

USG pélvico

Índice de masa corporal

Edad

Alteraciones menstruales del tipo de opsomenorrea , amenorrea

Anovulación crónica ( perfil hormonal , curva de temperatura basal )

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Revisión de expedientes de pacientes con trastornos reproductivos de Enero de 1995 a diciembre del 2001 de la clínica de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Retrospectivo

Clínico

No experimental

Estudio de población

Replicativo

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Edad menores de 35 años

Trastornos reproductivos ( esterilidad )

Estudio completo de la pareja

Factor de esterilidad principal anovulación secundaria a síndrome de poliquístosis ovárica

Síndrome de poliquístosis ovárica con resistencia al tratamiento con inductores de la ovulación ( citrato de clomifeno ).

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Factor de esterilidad masculino

Factor de esterilidad principal que no se de causa endocrinoovárica

Pacientes mayores de 35 años

Causas de hiperandrogenismo no ovárico

## **RECURSOS FINANCIEROS**

NO

## **ESTIMACIÓN DE POSIBLES INCONVENIENTES A PRESENTARSE DURANTE EL ESTUDIO Y CONSIDERACIONES ÉTICAS**

NO

## **REQUIERE CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

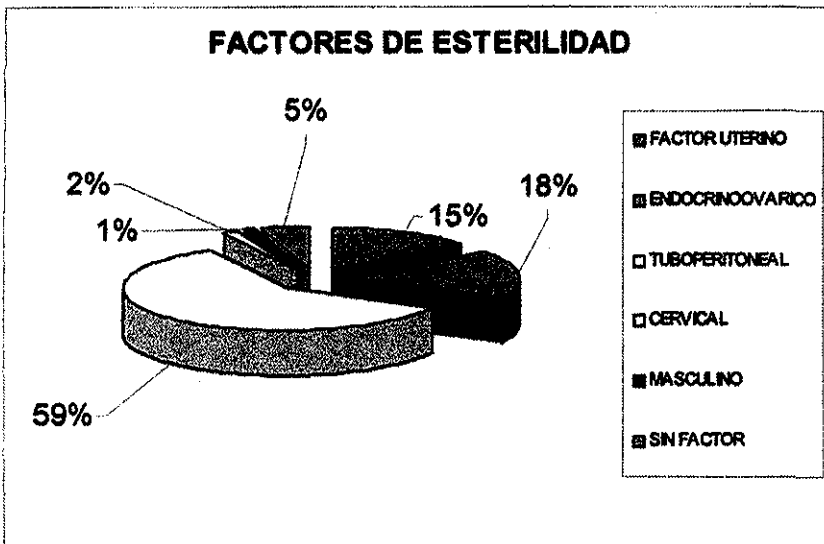
NO

## RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el servicio de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México del 1er de Enero de 1995 al 31 de Diciembre del 2001. En un total de 200 expedientes revisados de mujeres con trastornos reproductivos, descartándose 28 pacientes por no contar con los criterios de inclusión y por inasistencia.

En las 172 pacientes restantes detectando como factor de esterilidad principal; factor uterino en 25 (14.9%), endocrinoovárico en 31 (18%), tuboperitoneal 103 (59.8%), cervical en 3 (1.7%), masculino en 2 (1.1%), sin factor aparente en 8 (5.8%). (fig 3).

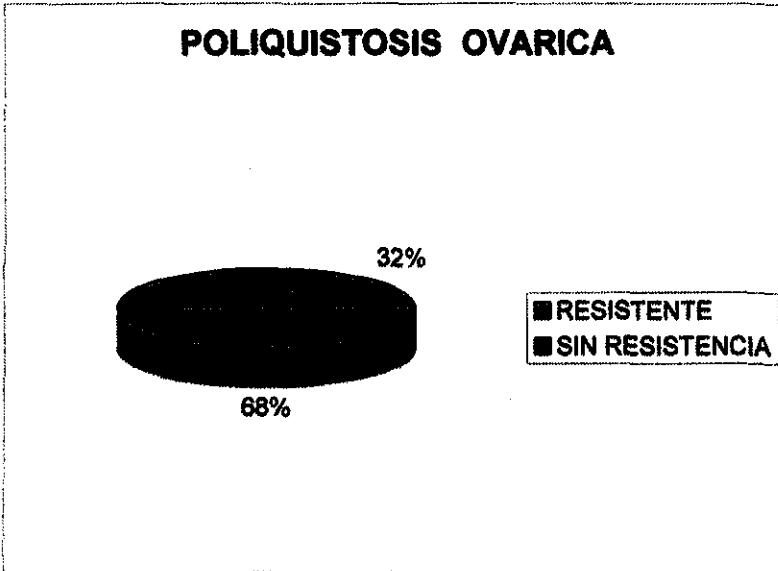
Figura 3.



TESE SON  
FALLA DE ORIGEN

Encontrando con factor endocrinoovárico a 31 pacientes de las cuáles ; 28 con diagnóstico de poliquístosis ovárica (90.3%) , 2 con alteraciones suprarrenales (6.4%) , 1 (3.2%) hipofisiaria (microadenoma ) . De este grupo de 28 pacientes con poliquístosis ovárica , solamente 19 con resistencia al tratamiento con inductores de la ovulación a las que se les realizó punción ovárica laparoscópica, las cuáles se incluyen en el estudio. (fig 4).

Figura 4



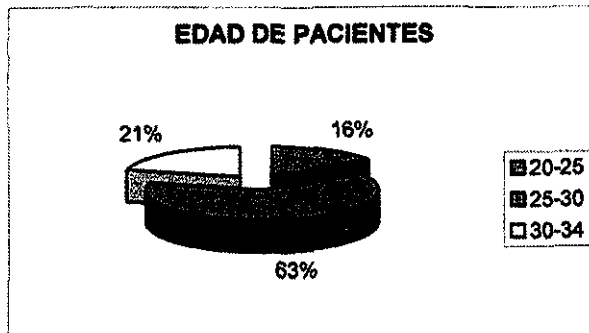
Dieciséis mujeres casadas , 3 en unión libre , todas con un nivel socioeconómico medio.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN



La edad de las pacientes fue de 22 años a 34 años, con una media de 28 años.  
( fig 5 ).

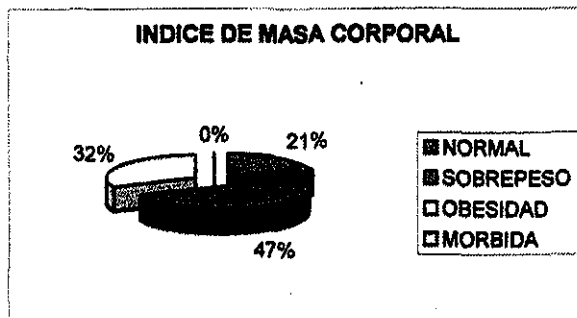
Figura 5



Un índice de masa corporal en las 19 pacientes que varía de 26 a 33 IMC .  
Clasificandose de la siguiente manera ; 4 con peso normal (21%) , 9 con sobrepeso (47.3%) , obesidad morbida ninguna . (fig6).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Figura 6

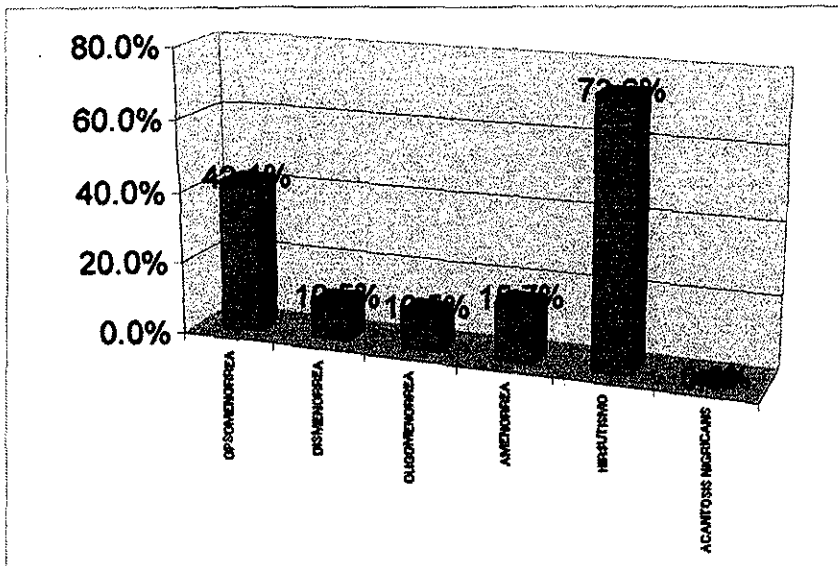


La menarca osilo entre 11 a 15 años de edad con una media de 13 años .

Signos y síntomas de poliquistosis ovárica ; encontrándose datos de hiperandrogenismo , hirsutismo en 14 pacientes (73.6%) , 5 sin hirsutismo (26.3%) , ninguna paciente con datos de acantosis Nigricans. Trastornos menstruales encontrándose en 11 de las 19 mujeres (57.8%) presentándose de la siguiente manera : opsomenorrea en 2 , dismenorrea en 2 , oligomenorrea en una , amenorrea en 3 , sin presencia de alteraciones en su ciclo menstrual en 3. (fig 7).

Con un inicio de vida sexual activa entre los 12 a 29 años de edad con un promedio de 20.5 años, 14 una pareja sexual , 3 con dos parejas , 2 con más de 3 parejas.

Figura 7



SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DE POLIQUÍSTOSIS OVÁRICA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Esterilidad primaria en 17 pacientes (89.4%) , 2 con esterilidad secundaria ( 10.5%) , el tiempo de esterilidad de las pacientes de 2 a más de 5 años. ( fig 8 y 9).

Figura 8

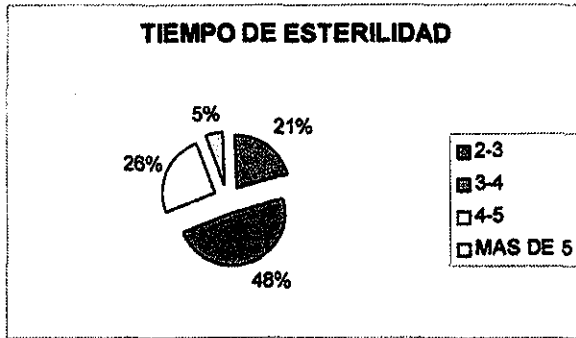
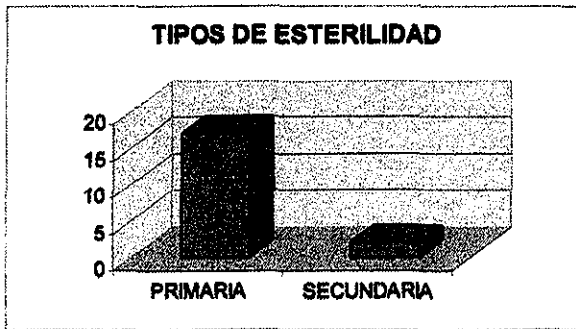


Figura 9



De las 19 pacientes a las que se les realizó punción ovárica laparoscópica , ninguna utilizó método de planificación familiar , todas con papanicolaou negativo a cáncer con reporte de alteraciones inflamatorias únicamente.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

De las 19 pacientes a las que se les realizó tratamiento laparoscópico, se encontró antecedentes quirúrgicos en sólo dos de ellas (10.5%): una que se les realizó como cervical por infección por virus de papiloma humano y otra apendicectomía.

Antecedentes patológico : 18 pacientes sin antecedentes , 1 paciente con antecedente de infección por virus de papiloma humano.

En la evaluación del perfil hormonal con una progesterona anovulatoria en 19 pacientes ( rango de 0.2 a 1.2 ).

Testosterona elevada en 7 pacientes ( mayor de 3.5 pg / dl ), normal en 3 y no cuantificada en 9.

Prolactina normal en 16 , con aumento en dos (35 y 40ng / dl ) , en una no se cuantifico.

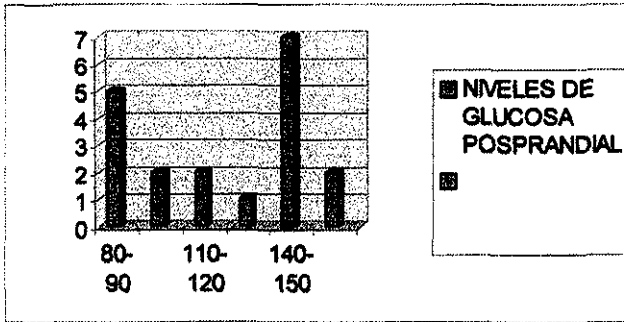
FSH Y LH con un índice de inversión de 2:1 en 11 pacientes . ( tabla 1).

Tabla 1. Titulación de FSH y LH en las 19 pacientes.

FSH	LH
3mUI/ml	4mUI/ml
4mUI/ml	4mUI/ml
3mUI/ml	3.5 mUI/ml
3mUI/ml	4mUI/ml
5mUI/ml	4mUI/ml
3mUI/ml	4mUI/ml
4mUI/ml	5m UI/ml
4mUI/ml	5m UI/ml
3mUI/ml	6.5mUI/ml
3mUI/ml	7m UI/ml
3mUI/ml	7mUI/ml
3mUI/ml	10mUI/ml
4mUI/ml	8.5mUI/ml
4mUI/ml	9.5mUI/ml
4mUI/ml	10mUI/ml
5mUI/ml	10mUI/ml
5mUI/ml	12.5mUI/ml
5mUI/ml	15mUI/ml
6mUI/ml	13mUI/ml

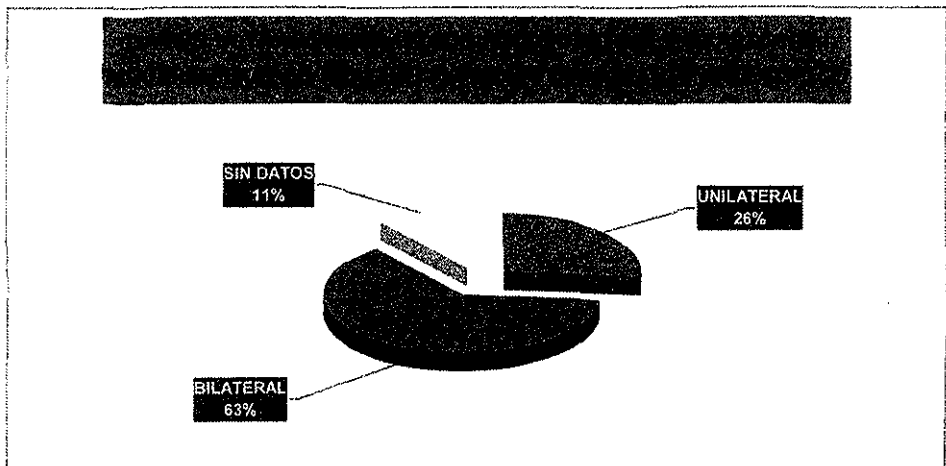
Dentro de los niveles de glucosa posprandial: a las 19 mujeres se les realiza glucosa posprandial 10 con resultado de cifras de 145 a 160mg/dl (52.6%) , 9 de ellas con glucosa normal ( 47.3%) con cifras de 80 a 96.) ( fig 10).

Figura 10



A las 19 pacientes se les realizó ultrasonido transvaginal , reportándose diagnóstico ecografico de poliquistosis ovárica en 17 de ellas (89.45) , 2 sin datos ultrasonograficos de poliquistosis ( 10.5%) (fig 11).

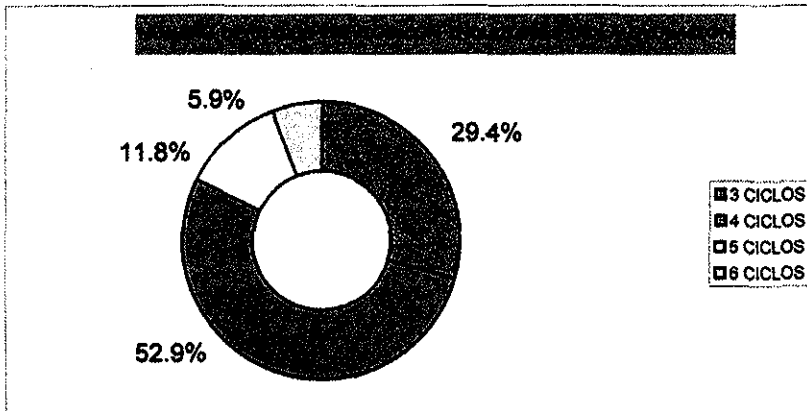
Figura 11



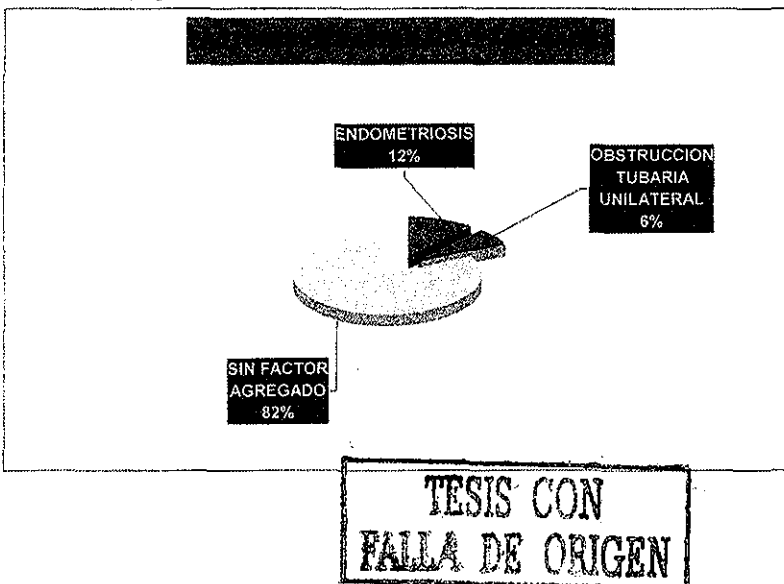
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Todas las pacientes fueron sometidas a tratamientos previos con inductores de la ovulación como mínimo en tres ciclos ( clomifeno y otros ), de las cuales , 5 con 3 ciclos , 9 con 4 ciclos , 2 con 5 , 1 con 6 ciclos , ( utilizándose dosis de hasta 150mg de citrato de clomifeno al día por 5 días , posterior utilización de HCG ). ( fig 12 ).

Figura 12

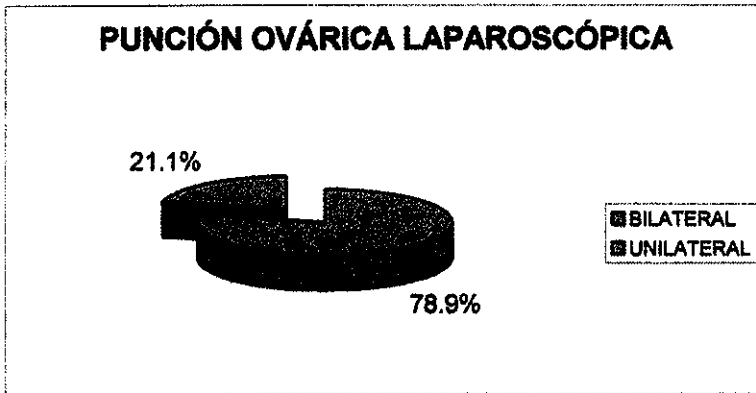


Los factores de esterilidad agregados se observaron en 3 pacientes (15.7%) de las 19 , los factores encontrados fueron los siguientes : 2 con endometriosis y una con obstrucción tubaria unilateral. ( fig 13 ).



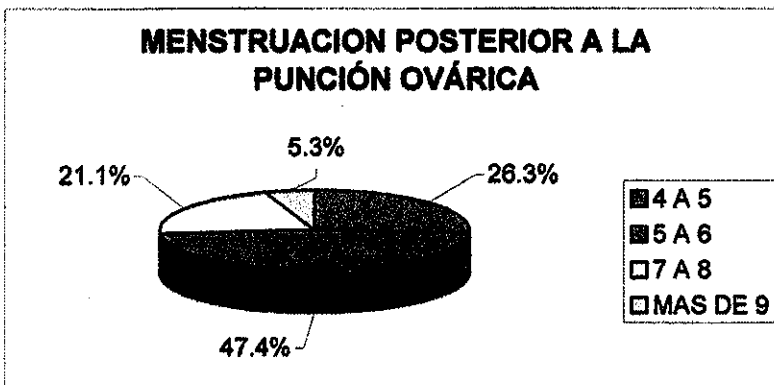
Se realizó tratamiento laparoscópico a 19 pacientes de las cuales , 15 fueron punción ovárica bilateral (78.9%) y unilateral en 4 ( 21%) . No ocurrió complicación en ninguna de las pacientes en el procedimiento quirúrgico. ( fig 14 ).

Figura 14



Las pacientes presentaron una menstruación espontánea posterior al procedimiento , de 4 a 8 semanas con una media de 6 semanas . Dieciocho de ellas con menstruación y una con amenorrea. (fig 15).

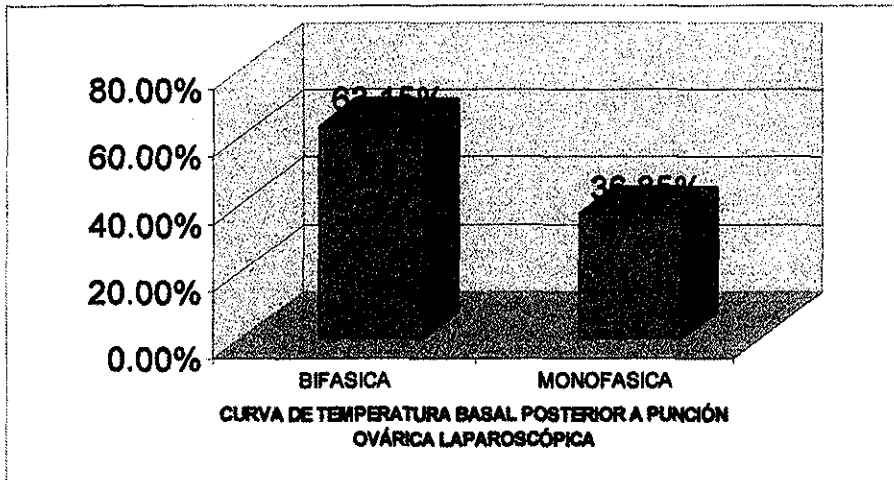
Figura 15



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La medición de la curva de temperatura basal durante los 4 meses posteriores al tratamiento laparoscópico fue de la siguiente manera : 12 de ellas con curva bifásica , 7 con curva monofásica , ( no se determina en todas las pacientes perfil hormonal debido a cuestiones económicas de las mismas ). ( fig 16).

Figura 16



Las pacientes que no concibieron después de 12 semanas de la punción ovárica laparoscópica y que continuaron con curva de temperatura monofásica fueron sometidas a tratamiento médico con inductores de la ovulación , indicándose a 7 de ellas de dos a tres ciclos.

A las dos mujeres con endometriosis se les dio tratamiento con análogos de la GnRH (nafarelina en los expedientes no se encuentra registrado el tiempo y dosis del medicamento ).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



De las 19 pacientes a las que se les realizó punción ovárica laparoscópica, sólo 11 de ellas se embarazaron, en un período de tiempo de 4 a 12 meses con un promedio de 8 meses, a dos de ellas se les dio inductores de la ovulación posterior al tratamiento quirúrgico. ( fig 17 y 18 ).

Figura 17

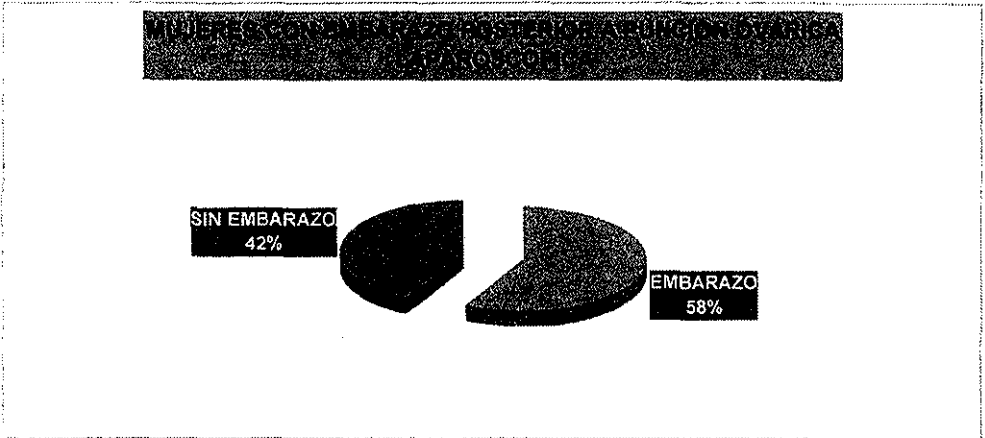
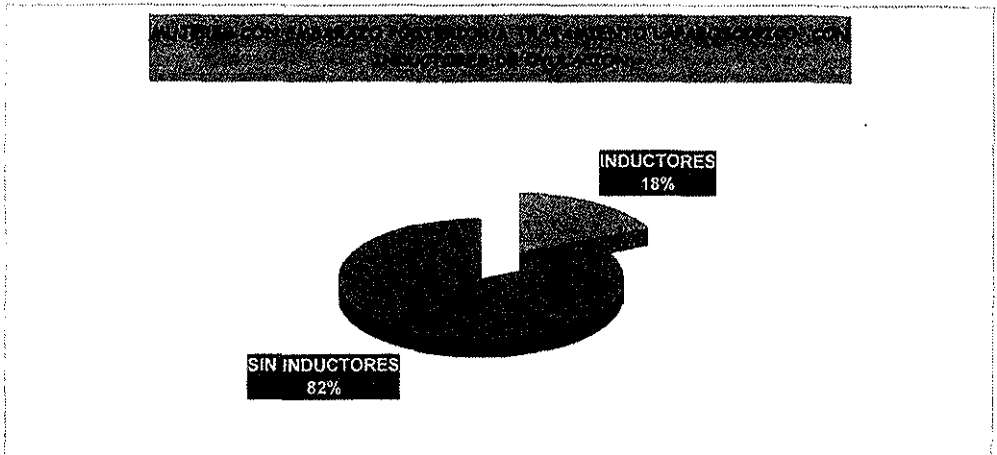


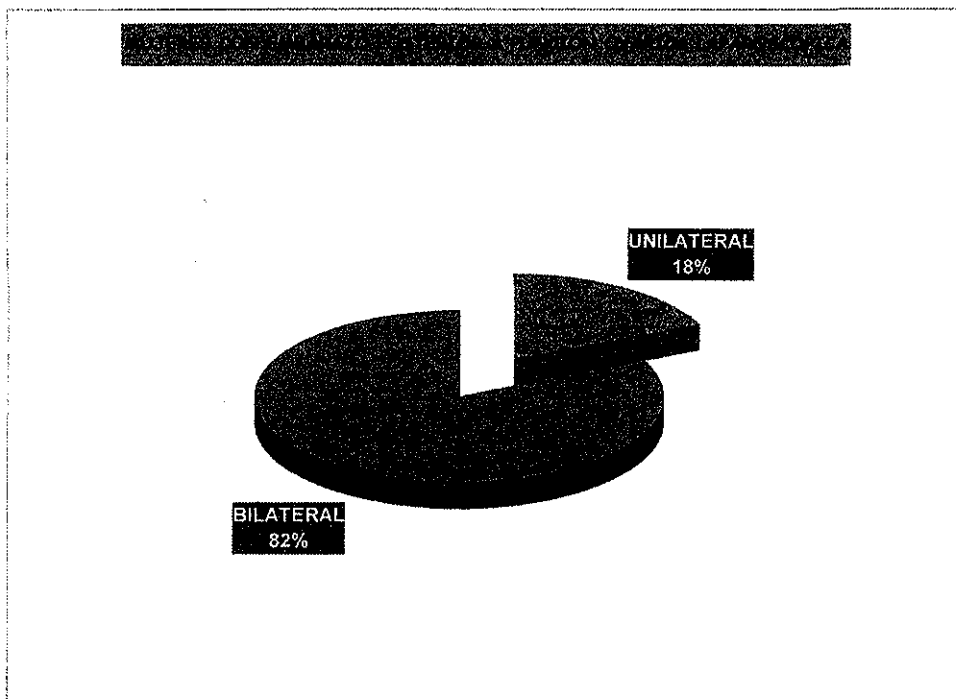
Figura 18



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De las 11 mujeres embarazadas a 9 de ellas se les había realizado punción ovárica bilateral ( 81.1%) y a 2 unilateral ( 18.1%).( fig 19 ).

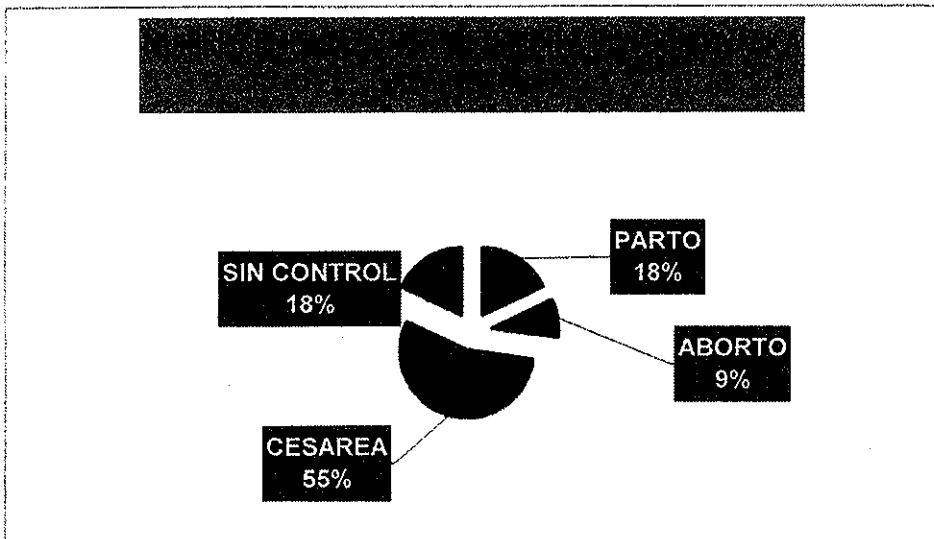
Figura 19



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Dos de las 11 pacientes embarazadas no acudieron al control prenatal y a 6 se les realizó cesárea ( por indicaciones obstétricas y un producto prepermino de 29 semanas ), una con un aborto del primer trimestre y 2 con parto eutocico, ( fig 20 ).

Figura 20.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el servicio de endoscopia ginecológica del Hospital Juárez de México, se realizó un estudio retrospectivo comprendido entre Enero de 1995 a Diciembre 2001, en pacientes con alteraciones reproductivas, incluyéndose en el estudio 19 mujeres con factor endocrinoovárico (síndrome de ovario poliquístico resistente a tratamiento médico) a las que se les realizó punción ovárica laparoscópica.

Por ellos se revisan expedientes clínicos y la información se virtió en una hoja de recopilación de datos (anexo 1). El método estadístico empleado para el análisis de la información fue el de porcentajes y promedios, con la representación de los datos en tablas y figuras. El diagnóstico de poliquistosis ovárica con resistencia al tratamiento médico, se realizó durante el estudio de la paciente en la consulta externa de endoscopia ginecológica, con tratamiento con inductores de la ovulación (citrate de clomifén), utilizándose como dosis máxima de 150 mg a 250mg por 5 días más HCG 10,000 UI<sup>(21)</sup>, no se utilizó tratamientos con HGM y FSH. Se trataron las causas agregadas como factor de esterilidad.

A todas las pacientes se les realizó historia clínica completa, calculándose el índice de masa corporal con la siguiente fórmula: peso en kilogramos dividido entre la talla en centímetros al cuadrado, utilizando los siguientes parámetros para su clasificación, de 0-20 falta de peso, 20-25 peso normal, 26 a 29 sobrepeso, 30 a 39 obesidad más de 40 obesidad mórbida<sup>(22)</sup>.

En los antecedentes ginecoobstétricos se realizó énfasis en la presencia de trastornos menstruales definidos como: opsomenorrea a los ciclos menstruales con duración de más de 35 días y menores de 90 días, amenorrea a la ausencia de menstruación por 90 días, oligomenorrea a la duración de la menstruación por menos de 3 días y dismenorrea menstruación con dolor<sup>(21)</sup>.

Dentro de la exploración física evaluando los datos de hiperandrogenismo, según la clasificación de Ferriman y Gallway, siendo la puntuación por arriba de 6 para considerarse como hirsutismo. También se buscaron datos de acantosis nigricans.

Se determinó curva de temperatura basal y espermatobioscopia a la pareja.

Se evaluó perfil hormonal en algunas de las pacientes con utilización de progestagenos para inducción de la menstruación, interpretándose de la siguiente manera como rango normal: progesterona (3ngl / 15 ng lml) tomada del día 21 a 23 del ciclo, testosterona (menor o igual a 3.5 pg l/ml), FSH (3-17 muI / ml) con un pico ovulatorio aproximado de 2 veces el nivel basal y la LH (4-25 mu l/ml) pico ovulatorio aproximado de 3 veces el nivel basal<sup>(23)</sup>.

En los estudios de ecografía transvaginal, se buscaron datos de la presencia de múltiples folículos atrésicos en la periferia y aumento del volumen ovárico, diagnosticándose poliquistosis ovárica.

La técnica que se llevo a cabo en las pacientes sometidas a punción ovárica laparoscópica es la que se describe a continuación : se utilizó anestesia general endovenosa balanceada con ventilación asistida con intubación endotraqueal , efectuando de 2 a 3 punciones abdominales con trocar de 10mm y 5 mm bajo visión laparoscópica se corrobora la permeabilidad tubaria ( cromotubación positiva ) , se procede a efectuar de 8 a 10 punciones ováricas con esfera de electrocirugía con 40 W hasta verificar ruptura folicular , observando que no exista sangrado posterior al lavado con solución fisiológica , el control posterior al procedimiento se realizó con determinación del tiempo de menstruación , curva de temperatura basal por 4 meses. No se pudo realizar perfil hormonal posterior al tratamiento a todas las pacientes por cuestiones económicas de las mismas , por lo cuál no se incluye en la revisión. Las pacientes que no se embarazaron después de 12 semanas y continuando la curva con datos de anovulación , se les indico tratamiento con inductores de la ovulación indicándoseles hasta 3 ciclos con utilización de citrato de clomifeno.

Se trato causas agregadas de esterilidad como endometriosis con análogos de la GnRH. Se continuo el seguimiento en consulta de las apacientes hasta por un año , en algunas perdiéndose el seguimiento por inasistencia . No se pudo realizar el análisis de la reducción de masa corporal , disminución de hirsutismo posterior a tratamiento laparoscópico por falta de datos dentro de los expedientes clínicos .

## DISCUSIÓN

El síndrome de ovario poliquístico o síndrome de Stein Leventhal (1935), este síndrome ha tenido un gran impacto en la literatura médico-científica, por contar con un cuadro clínico y bioquímico muy heterogéneo.

Se diagnóstica en Inglaterra y en muchos países europeos mediante ecografía sobre la morfología ovárica. En Estados Unidos el mayor énfasis se coloca en las características bioquímicas.

En el Hospital Juárez de México se ha tomado para el diagnóstico de síndrome de poliquistosis ovárica, características clínicas, perfil bioquímico y datos ecográficos, observándose que en un 16.2% es un factor de esterilidad, y en un 90.3% dentro de las causas endocrinoováricas.

Jacobs col. observaron que en el síndrome de poliquistosis ovárica existe una ecografía ovárica típica en una mujer con irregularidades menstruales y síntomas derivados de hiperandrogenismo y obesidad, un 20% causante de esterilidad (11).

Existen implicaciones de la herencia familiar, Shayesth. J. John sugirieron que puede ser un factor autosómico dominante, en la realización de un estudio de gemelos, encontrándose una interacción entre factores genéticos y factores predisponentes (24). En nuestro análisis no se toma en cuenta este criterio.

Entre los datos clínicos, obesidad, hirsutismo, acné y las alteraciones menstruales, son frecuentemente los síntomas principales de poliquistosis ovárica. En nuestro análisis se encontró un 47.3% de sobrepeso y 31.5% de obesidad, la bibliografía reportó hasta un 50% de mujeres con obesidad y diagnóstico de poliquistosis ovárica (7). Sozen Ibrahim, asocian la obesidad con un empeoramiento de los síntomas, con un aumento de las concentraciones de testosterona e hiperinsulinemia, un 50% de las pacientes con poliquistosis ovárica tienen el defecto de la acción de la insulina. En nuestra revisión no se pudo realizar la correlación por falta de cuantificaciones de niveles de insulina. Pero se observó que en un 52.2% un incremento de los valores posprandiales de glucosa sérica hablandonos de una probable resistencia a la insulina, así como un incremento de los niveles de insulina en las pocas pacientes que se cuantifico.

Bergan, Sarah utilizaron como una opción de tratamiento la disminución de peso y la utilización de hipoglucemiantes como las binguanidas, sulfonilureas y la toglitazona (15).

El hirsutismo se presenta en más del 70% de las mujeres con ovarios poliquísticos, en una proporción de estos se acompaña con trastornos de la piel como alopecia, seborrea y acné (5). Utilizando en nuestra revisión la escala de Ferriman y Gallway y se clasificó como hirsutismo arriba de una puntuación de 6, encontrándose 73.6% en las pacientes de nuestra revisión.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

Según los análisis reportados los trastornos menstruales se encuentran hasta en un 70% de las pacientes con poliquistosis ovárica (5). En nuestro análisis encontramos que un 57.8% de las mujeres con diagnóstico de poliquistosis ovárica con resistencia al tratamiento médico presentan trastornos menstruales.

Dentro del perfil hormonal en nuestra revisión se encontró la progesterona anovulatoria en todas las pacientes, así como una inversión en la relación FSH / LH en un 57.8%, la hipersecreción de LH ocurre aproximadamente en el 40% de las mujeres. Sagles y Cols en un estudio de 193 mujeres que estaban planeando quedar embarazadas, mostró que los niveles aumentados en la fase folicular media de la LH se asocia con baja concepción (67%), comparándose con mujeres con niveles normales de la LH (15).

La concentración aumentada de LH induce una maduración prematura del ovocito y esto resulta de un aumento de la secreción de andrógenos (testosterona).

Un tratamiento de primera línea para las mujeres con infertilidad por síndrome de ovario poliquístico es el citrato de clomifeno, con un índice de ovulación para quienes toman esta droga mayor del 80%, y presentándose hasta un 15-20% resistencia al tratamiento médico (citrato de clomifen). Estas mujeres son candidatas a formas complejas de la inducción de la ovulación con gonadotrofinas exógenas (FSH, HGM, HCG, GnRH), con costos elevados y riesgos de complicaciones como son el embarazo múltiple y la hiperestimulación ovárica (13,12). Otra alternativa es el tratamiento quirúrgico la destrucción ovárica por diatermia laparoscópica (drilling laparoscópico), habiendo varias modalidades: láser unipolar bipolar, electrocoagulación.

La resección en cuña bilateral ha sido abandonado por problemas asociados con adherencias postoperatorias. Feleman, MD, Cols en un estudio retrospectivo, realizado en Canadá, en 112 mujeres con infertilidad por síndrome de poliquistosis ovárica tratadas con punción ovárica laparoscópica, entre junio 1990 a diciembre de 1998, con antecedentes las pacientes de tratamiento con citrato de clomifeno a dosis de 200mg cada 24hrs por 5 días sin ovulación, posterior al tratamiento laparoscópico 82 pacientes (73.2%) ovularon espontáneamente, con clomifen 27 pacientes (24.1%), con godanotrofinas 2 pacientes (1.8%). Reportando embarazos en 65 pacientes (58%), con una media de tiempo de 10.2 meses, dentro de estas 56 nacimientos, hubo 5 abortos, 4 embarazos ectópicos, no se presento embarazo en 47 pacientes (42%) posterior al tratamiento laparoscópico (18).

En nuestra revisión se encontró una tasa de ovulación inferida por curva de temperatura basal del 63.1% posterior a la punción ovárica laparoscópica, 2 pacientes (10.5%) presentaron respuesta con inductores de la ovulación consiguiendo un embarazo. Encontrando en nuestro estudio embarazo después de la punción ovárica laparoscópica en 11 de las 19 pacientes (57.8%) y sin embarazo 8 pacientes (42.1%) siendo semejante el porcentaje al estudio realizado por Feleman en Canadá. En cuanto al seguimiento de las mujeres embarazadas, 2 pacientes no asistieron al control prenatal y en las 9 pacientes restantes se resolvió el embarazo de la siguiente manera: un aborto, 8 nacimientos (6 cesáreas, 2 partos eutócicos).

En otros estudios se reporta un índice de embarazo después de la punción ovárica laparoscópica que varía entre 52% y 80% , con electrocoagulación y 56 con láser.

La diatermia ovárica laparoscópica es útil para inducir la ovulación y corregir alteraciones como la hipersecreción de LH ,reducción de niveles de andrógenos después de la destrucción del estroma y una disminución de la cantidad de estrógenos aromatizados en la periferia. Un estudio prospectivo realizado en Londres en 10 mujeres con infertilidad y resistencia a tratamiento médico, realizándose diatermia ovárica bilateral en 6 pacientes y unilateral en 4 ,encontrándose un 50% de las pacientes de ambos grupos ovularon (25).

En nuestra revisión se encontró que el índice de embarazo posterior a punción ovárica que se realizó en uno o en ambos ovarios fue de la siguiente manera : punción bilateral en 81.8% y punción unilateral en 18.1 %.

La destrucción ovárica por la diatermia laparoscópica ha reemplazado a la cuña de ovario en el síndrome de ovario poliquístico con resistencia al tratamiento médico. En algunas series reportando ovulación hasta en un 90% y concepción en 70% de 62 mujeres tratadas , con un 15% de incidencia de aborto, siendo similares a los porcentajes encontrandos en nuestra revisión. Otros estudios reportan el grado de daño causado al ovario cauterizado de 5 a 8 punciones ,con la presencia posterior de leves a moderadas adherencias en 20% de las pacientes ,encontrándose como complicaciones , menopausia prematura por daño ovárico iatrogénico(26).



## CONCLUSIONES

La punción ovárica laparoscópica es un procedimiento que esta libre de riesgo de embarazo múltiple y de hiperestimulación ovárica , ya que no existe ovulación múltiple. No requiere monitorización ultrasonográfica intensiva a diferencia del tratamiento con gonadotrofinas , es más parecer ser tan efectiva como la terapia con gonadotrofinas en el tratamiento de síndrome de poliquístosis ovárica resistente al citrato de clomifeno. El mecanismo de inducción de la ovulación en la punción ovárica laparoscópica no está aclarado . Parece , sin embargo , que el daño mínimo a un ovario que no responde restaura los ciclos ovulatorios o aumenta la sensibilidad del ovario a la estimulación exógena teniéndose después del tratamiento mayor respuesta a los inductores de la ovulación ( citrato de clomifeno ).

Concluyendo que la punción ovárica es una alternativa efectiva para las mujeres anovuladoras por síndrome de poliquístosis con resistencia al tratamiento médico , aumentando en un porcentaje importante la posibilidad de embarazo en las pacientes con infertilidad por causa endocrinoovárica ( síndrome de ovario poliquístico resistente a tratamiento médico ).

## ANEXO 1

HOJA DE RECOPIACIÓN DE DATOS

EFICACIA DEL TRATAMIENTO LAPAROSCOPICO EN EL SÍNDROME DE  
OVARIO POLIQUÍSTICO EN PACIENTES CON TRASTORNOS REPRODUCTIVOS  
REVISIÓN DE CASOS CLINICOS

EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL \_\_\_\_\_ INICIALES \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ OCUPACIÓN \_\_\_\_\_ PESO \_\_\_\_\_

TALLA \_\_\_\_\_ IMC \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES DE LA PAREJA \_\_\_\_\_

MENARCA \_\_\_\_\_ RITMO \_\_\_\_\_ TRAS. MENS. \_\_\_\_\_

IVSA \_\_\_\_\_ No. PAREJAS SEXUALES \_\_\_\_\_ FUR \_\_\_\_\_

G \_\_\_\_\_ P \_\_\_\_\_ A \_\_\_\_\_ C \_\_\_\_\_ P.F \_\_\_\_\_ DOC \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES DE QUIRURGICOS \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS \_\_\_\_\_

HIRSUTISMO \_\_\_\_\_

PERFIL HORMONAL

PROG. \_\_\_\_\_ TEST \_\_\_\_\_ PRL \_\_\_\_\_ FSH \_\_\_\_\_ LH \_\_\_\_\_

NIVELES DE INSULINA \_\_\_\_\_ -

NIVELES GLUCOSA POSTPRANDIAL

ULTRASONIDO

OVARIOS \_\_\_\_\_

TRATAMIENTOS PREVIOS CON INDUCTORES DE LA

OVULACIÓN \_\_\_\_\_

No. DE CICLOS \_\_\_\_\_ DOSIS ( CLOMIFENO )

FACTORES DE ESTERILIDAD AGREGADOS \_\_\_\_\_

LAPAROSCOPIA \_\_\_\_\_ PUNCIÓN OVÁRICA

LAPAROSCOPIA \_\_\_\_\_

No LAPAROSCOPIAS \_\_\_\_\_ TIEMPO DE MENSTRUACIÓN

CURVA DE TEMPERATURA BASAL OVULATORIA \_\_\_\_\_ NO

OVULATORIA \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO CON INDUCTORES POSTERIOR PUNCIÓN OVÁRICA

LAPAROSCOPIA \_\_\_\_\_

EMBARAZO SI \_\_\_\_\_ TIEMPO \_\_\_\_\_

NO \_\_\_\_\_ TERMINACIÓN DEL EMBARAZO

PARTO \_\_\_\_\_ CESAREA \_\_\_\_\_ ABORTO \_\_\_\_\_ OTRO \_\_\_\_\_

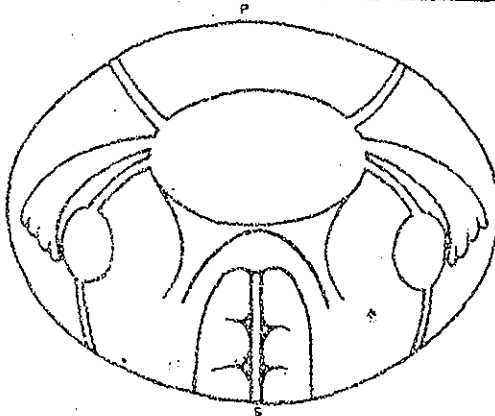
33-a

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
SERVICIO DE ENDOSCOPIA EN REPRODUCCION HUMANA



LAFAROSCOPIA

FECHA \_\_\_\_\_  
CIRUJANO \_\_\_\_\_  
DIAGNOSTICO PREOP \_\_\_\_\_  
DIAGNOSTICO POSTOP \_\_\_\_\_  
ESTUDIO SATISFACTORIO? \_\_\_\_\_  
ACCIDENTES \_\_\_\_\_



PERITONEO PELVICO \_\_\_\_\_  
OTRAS VISCERAS \_\_\_\_\_  
LIGAMENTOS REDONDOS \_\_\_\_\_  
TROMPA D/ASPECTO \_\_\_\_\_ PERMEABILIDAD \_\_\_\_\_  
TROMPA I/ASPECTO \_\_\_\_\_ PERMEABILIDAD \_\_\_\_\_  
OVARIO D \_\_\_\_\_  
OVARIO I \_\_\_\_\_  
UTERO-SACROS \_\_\_\_\_  
DOUGLAS \_\_\_\_\_  
MANIOBRAS OPERATORIAS \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE \_\_\_\_\_

33-b



**SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**



DIVISION DE INVESTIGACION

ENERO 23, 2001

**DR. JESÚS SÁNCHEZ CONTRERAS  
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOSCOPIA GINECOLÓGICA  
P R E S E N T E:**

Muy apreciable Dr. Sánchez Contreras:

Muchas gracias por el envío de su protocolo titulado: **"Efectividad del tratamiento laparoscópico en el síndrome de ovario poliquístico en pacientes con trastornos reproductivos"**

El cual ha sido evaluado por el Comité de Investigación de este Hospital y tengo el gusto de comunicarle que este ha sido aceptado, por lo que podrá Usted contar con todas las facilidades para su desarrollo. Su protocolo ha quedado registrado en la coordinación de protocolos de Investigación del Hospital Juárez bajo el folio: **HJM-692/02.01.21.**

Sin otro particular, solo quiero aprovechar la ocasión para desearle el mayor de los éxitos en esta empresa que ha decidido acometer.

ATENTAMENTE

  
DR. AQUILES AYALA RUIZ  
Presidente del Comité de Investigación

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

C.C.P. - DR. LUIS CAÑEDO DORANTES.- Jefe de la División de Investigación.

## ANEXO 2

## CRONOGRAMA

Mes	I	II	III	IV	V
Contenido					
Elaboración protocolo de investigación	Junio-julio 2001	Agosto-septiembre 2001	Octubre-noviembre 2001	Enero-febrero 2002	Marzo 2002
Búsqueda bibliográfica	Junio-julio 2001	Agosto-septiembre 2001	Octubre-noviembre 2001	Enero-febrero 2002	Marzo 2002
Búsqueda de expedientes clínicos	Junio-julio 2001	Agosto-septiembre 2001	Octubre-noviembre 2001	Enero-febrero-2002	Marzo 2002
Revisión de expedientes clínicos	Diciembre 2001				
Revisión de reporte laparoscópico de los procedimientos quirúrgicos	Diciembre 2001	Enero 2002			
Procesamiento de datos	Enero 2002	Febrero 2002			
Elaboración de informe final	Marzo 2002	Abril 2002			

## BIBLIOGRAFÍA

1. Steinif, Levethal ML amenorrea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935 ;29:181-191
2. Adams J. Franks S, Polson DW , maso HD, Abdulwahid n , Jacobs HS , Multifollicular ovaries clinical and endocrine and response to pulsatile gonadotrophin releasasing hormone, *Lancet* 1985 ;ii:1375-1378.
3. Ghanim Almohabobi ,Ph D Aileen Misajon , Hyperexprsrsion of epidermalgrowth factor receptor in granulosa cells from women with polycystic ovary syndrome , *Fertility And Sterility* , 1998 ; vol 70 No 4 October : 750-758.
4. Stener Elisabet , Waldenstrom Urban , Effectcts of electro-acupuncture on anovulation in women withn polycystic ovary syndrome , *Acta Obstetricia et Giynecologica Scandinavia* 2000;79:180-188
5. Pellicer Antonio , Simón Carlos , ovario Poliquistico, Cuadernos de medicina reproductiva, 1998 Volumen 4 N1.
6. Sozen Ibrahim , MD, Arici Aydin , Hyperinsulinismo and its Interaction UIT Hyperandrogenism in Polycystic Ovary Síndrome , *Obstetrical And Gynecological Survey*, 2000 , Vol 55 Number 5 : 321-328.
7. Petrona Aquino Carlos, Hernández Valencia Marcelino , Resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquistico , *Ginecología y Obstetricia de México*, 1988, Vol 66 , Noviembre:446-451.
8. Rosas Alexánderson , Alvarado Ruíz , Ayub Ayala, Consenso Mexicano de Resistencia a la insulina y Síndrome metabólico, *Revista Mexicana De Cardiología* , 1999, Vol 10 , Número 1 Enero-marzo pp 3-18.
9. E, Nestler John M.D, Polycystic ovary Síndrome : a disorder for the generalist , *Fertility And Sterility* 1998 , Vol 70 No 5, Noviembre pag 811-812.
10. Aydinlik S, Kaufmann J, Lachnit O , Fixon Fixon U. Long-term therapy of signs of androgenización With a low-dosed antiandrogen-oestrogen combination, *Clin Trial J* 1990, vol 27 . pp 392-402.
11. Miller JA, Jacobs HS. Treatment of hirsutism and acne with cyproterone acetate. *Clin Endocrinol Metab* 1998 15;373-389.

12. Fridstrom Margareta, Sjoblom Peter And Hillensjo Torbjorn , A Cost Comparison Of Treatment For Clomiphene resistant Polycystic Ovary Syndrome , *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavia* 1999 ; 78:212-216.
13. Jirecek Stefan , Nagele Fritz , Wenzl René, Ovarian hyperstimulation syndrome causad by Gn RH- analogue treatment without gonadotropin therapy in a patient with polycystic ovarian syndrome ,*Acta Obstet Gynecol Scand* 1998 ;77:940-941.
14. Zarate Arturo, Hernández Marcelino, Empleo de metformín en manejo de adolescentes con el síndrome de ovarios poliquísticos, *Ginecología y Obstetricia de México* ; 1997; vol 65:504.
15. L. Bergan Md, Polycystic ovary síndrome –metabolic challenges and new treatment options, *American journal of obstetrics and gynecology*, vol 179, No 6 December 1998 .
16. Stener Elisabet, Wasldenstrom Uran , Effects of electro-acupuncture on anovulation in women with polycystic ovary syndrome, *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000:79:180-188.
17. Fernandez Hervé ,Dominique Jean , Gervaise Amelie , Operative transvaginal hydrolaparoscopy for treatment of polycystic ovary syndrome ; a new minimally invasive surgery, *Fertility And Sterility* , Vol 75 , No 3 March 2001.
18. Felebam Afát, Lin Tan Seang, Tulandí Togas, Laparoscopic treatmento of polycystic ovarie with insulated needle cautery : a reappraisal , *Fertility y And Sterility*, Vol 73 No 2, February 2000.
19. Gjonnaess Halvard , Late endocrine effects of ovarian electrocautery in women with polycystic ovary syndrome , *Fertility And Sterility* Vol 69 , No 4 , April 1998.
20. Boubli León , Blac Bernard Jean , *Ginecología* , Segunda edición , edi Mosby /Doyman , España 1994 pag 496-501.
21. Ahued Ahued, Kunhardt cols , *Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia*, Instituto Nacional de Perinatología 1998 , pag 356-395.
22. Isselbcher , Braunwald, Harrison *Principios de Medicina Interna* 15ª edición , Edi Interamericana , Madrid 2000 , pag 519-526.
23. Pérez Peña *Infertilidad y Esterilidad y Endocrinología de la Reproducción Un enfoque Integral*, Segunda edición 1997 , México.

24. Shayested j.John , Study of twin the polycystic ovary síndrome , Fertility and Sterility , 1995 ;63;478-486.
25. Balen , Adam , Howar , A Prospective study comparing unilateral and bilateral laparoscopic ovarian diathermia in women with the polycystic ovary syndrome , Fertility And Sterility , Vol 62, No 5 , November 1994.
26. Goodman y Gilman , Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica , Octava Edición Edi. Panamericana México 1991.