Ginecología: Principios y Práctica



MISHEL DEL CISNE GUAMAN HERRERA ESTEFANY ANDREA JOHNSON ORDÓÑEZ



Cáncer Ginecológico: Diagnóstico y Manejo

Mishel Del Cisne Guaman Herrera

Médico Universidad Católica de Cuenca Médico General

Resumen del Capítulo

El cáncer ginecológico representa un grupo heterogéneo de neoplasias que afectan el sistema reproductor femenino, incluyendo cérvix, ovario, endometrio, vulva y vagina. A nivel mundial y en Ecuador, estas patologías constituyen una causa significativa de morbilidad y mortalidad. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada de la epidemiología, fisiopatología, presentación clínica, métodos diagnósticos y las modalidades de tratamiento disponibles para los cánceres ginecológicos más prevalentes. Se pone especial énfasis en la importancia de la detección

temprana, el enfoque multidisciplinario y las nuevas terapias dirigidas que están transformando el pronóstico de estas enfermedades.

Definición

El término "cáncer ginecológico" engloba a cualquier crecimiento neoplásico maligno que se origina en los órganos reproductores de la mujer. Estos tumores se clasifican según su localización anatómica y su tipo histológico. Los cinco tipos principales de cáncer ginecológico son:

- Cáncer de cuello uterino (cervical): Se origina en las células del cérvix, la parte inferior del útero que conecta con la vagina.
- Cáncer de ovario: Comienza en los ovarios, que están a cada lado del útero. Incluye tumores epiteliales, de células germinales y del estroma.

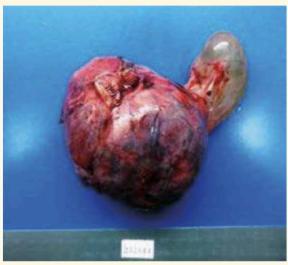


Imagen 1 Tumor de ovario izquierdo. El antecedente familiar de cáncer es un factor relacionado en pacientes que padecen cánceres múltiples sincrónicos o diagnosticados con cáncer a temprana edad. Sin embargo, en la investigación de Tong y su grupo ninguno de los pacientes tenía antecedentes familiares oncológicos, contrario a la paciente del caso, que sí tenía antecedentes familiares de cáncer. Tong SY, Lee YS, Park JS, Bae SN, et al. Clinical analysis of synchronous primary neoplasms of the female reproductive tract. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008; 136 (1): 78-82. doi:10.1016/j.ejogrb.2006.09.010

Cáncer de endometrio (uterino): Se desarrolla en el endometrio, el revestimiento interno del útero. Es el cáncer ginecológico más común en países de altos ingresos.

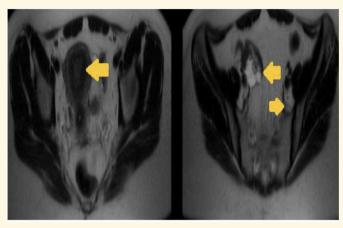


Imagen 2 Resonancia magnética: La imagen de la izquierda corresponde con una lesión neoplásica de 8-10 mm que afecta a la pared anterior derecha del endometrio y se extiende en profundidad al miometrio interno (porcentaje inferior al 50%), sin alcanzar el miometrio externo. La imagen derecha representa un aumento de tamaño del ovario derecho (4,7 cm) que contiene múltiples quistes con tamaño de 10-25 mm, compatibles con formaciones foliculares simples, con área anexial izquierda dentro de la normalidad.

 Cáncer de vulva: Es un tipo de cáncer poco frecuente que se forma en los genitales externos de la mujer.



Imagen 3 Paciente de 49 años de piel negra, con antecedentes de salud e historia obstétrica de dos partos eutócicos, eumenorreica, quien acudió al Servicio de Ginecología del INOR en el 2010 refiriendo tener una "lesión" en la vulva desde hacía alrededor de 3 años, que creció mucho con el paso del tiempo, asociándose prurito intenso, exudación mal oliente, dolor, y sangrado en ocasiones.

 Cáncer de vagina: Es otro cáncer raro que se origina en la vagina, el canal que conecta el cuello uterino con el exterior del cuerpo.

Cada uno de estos cánceres presenta características biológicas, factores de riesgo y un comportamiento clínico distintos, lo que exige estrategias de diagnóstico y manejo específicas.

Epidemiología

A nivel global, los cánceres ginecológicos representan una carga significativa. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Observatorio Global del Cáncer (GLOBOCAN) en 2022, el cáncer de cuello uterino y el de ovario son de los más prevalentes y mortales a nivel mundial.

En Ecuador:

Los datos específicos y actualizados para Ecuador a menudo son un desafío, pero las estimaciones de GLOBOCAN 2022 proporcionan una panorámica esencial.

 Cáncer de Cuello Uterino: A pesar de ser una enfermedad prevenible, sigue siendo un problema de salud pública en Ecuador. Para 2022, se estimó una incidencia de aproximadamente 1,515 nuevos casos y 801 muertes anuales. Esto lo sitúa entre las primeras causas de cáncer y mortalidad por cáncer en mujeres ecuatorianas, especialmente en grupos de edad más jóvenes en comparación con otros tumores. La principal causa es la infección persistente por serotipos de alto riesgo del Virus del Papiloma Humano (VPH).

- Cáncer de Ovario: Se estima que en Ecuador ocurren alrededor de 485 nuevos casos y 334 muertes anuales. Su alta tasa de letalidad se debe, en gran parte, a un diagnóstico en etapas avanzadas, dado que los síntomas suelen ser inespecíficos.
- Cáncer de Endometrio: Se reportaron aproximadamente 589 nuevos casos y 126 muertes en 2022. Su incidencia está en aumento, fenómeno que se correlaciona con el incremento en la esperanza de vida y la prevalencia de factores de riesgo como la obesidad y el síndrome metabólico.

Tabla 1. Incidencia y Mortalidad Estimada de Cánceres Ginecológicos en Ecuador (2022)

Tipo de Cáncer	Nuevos Casos Anuales (Estimado)	Muertes Anuales (Estimado)	Tasa de Incidencia (por 100,000)
Cuello Uterino	1,515	801	15.8
Ovario	485	334	5.1
Endometrio	589	126	6.1
Vulva y Vagina	Menos frecuentes	Datos agregados	-

La disparidad en la incidencia y mortalidad entre Ecuador y países de altos ingresos subraya la importancia de fortalecer los programas de tamizaje (como la citología cervical y la prueba de VPH), la vacunación contra el VPH y el acceso a diagnóstico y tratamiento oportunos.

Fisiopatología

La fisiopatología varía significativamente según el tipo de cáncer:

- Cáncer de Cuello Uterino: La causa necesaria en más del 99% de los casos es la infección persistente por serotipos oncogénicos del VPH, principalmente VPH 16 y 18. Las oncoproteínas virales E6 y E7 interfieren con las proteínas supresoras de tumores del huésped, p53 y pRb, respectivamente. Esto conduce a la inmortalización celular, inestabilidad genómica y progresión de lesiones pre-malignas (neoplasia intraepitelial cervical, NIC) a carcinoma invasor.
- Cáncer de Ovario: Es molecularmente heterogéneo. Los carcinomas serosos de alto grado, el tipo más común y letal, a menudo se originan en las fimbrias de las trompas de Falopio y presentan mutaciones en el gen TP53 en casi todos los casos. Un subgrupo importante, especialmente en familias con síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario, presenta mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2, que son cruciales para la reparación del ADN por recombinación homóloga.
- Cáncer de Endometrio: Se divide clásicamente en dos tipos:

- Tipo I (Endometrioide): Es el más común (80%). Está asociado a la exposición prolongada a estrógenos sin la oposición de progesterona. Frecuentemente presenta mutaciones en genes como PTEN, PIK3CA, ARID1A y K-ras, y se caracteriza por inestabilidad de microsatélites. Generalmente es de bajo grado y buen pronóstico.
- Tipo II (No endometrioide, e.g., seroso, de células claras): Es más agresivo, no se asocia a la estimulación estrogénica y ocurre en mujeres de mayor edad. Frecuentemente presenta mutaciones en TP53 y tiene un comportamiento biológico más agresivo.

Cuadro Clínico

La presentación clínica es la primera pista para el diagnóstico.

• Cáncer de Cuello Uterino:

- Etapas tempranas: Generalmente asintomático, detectado por tamizaje.
- Etapas avanzadas: Sangrado intermenstrual, postcoital o posmenopáusico. Flujo vaginal maloliente (leucorrea). Dolor pélvico o lumbar. Síntomas urinarios o rectales en enfermedad extendida.

• Cáncer de Ovario:

- A menudo llamado el "asesino silencioso", aunque presenta síntomas que suelen ser vagos y persistentes.
- Distensión abdominal, aumento del perímetro abdominal.
- Saciedad precoz, dificultad para comer.
- o Dolor pélvico o abdominal.
- Síntomas urinarios (urgencia, frecuencia).
- La presencia de estos síntomas de forma persistente y con una frecuencia mayor a 12 días por mes debe motivar a una evaluación.

• Cáncer de Endometrio:

- El síntoma cardinal es el sangrado uterino anormal, especialmente cualquier sangrado en una mujer posmenopáusica. En mujeres premenopáusicas, se presenta como sangrado intermenstrual o menorragia.
- Dolor pélvico y presión pueden aparecer en etapas más tardías.

• Cáncer de Vulva y Vagina:

- Prurito vulvar crónico, dolor, sangrado o una lesión visible (úlcera, nódulo, masa).
- Cambios en el color o la textura de la piel vulvar.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, el examen físico y se confirma mediante estudios de imagen y, fundamentalmente, el análisis histopatológico. Examen Físico: Inspección de genitales externos, examen con espéculo y tacto bimanual para evaluar útero, anexos y parametrios.

2. Diagnóstico por Tipo de Cáncer:

- Cuello Uterino:
 - Tamizaje: Citología (Papanicolaou) y/o prueba de VPH.
 - Diagnóstico: Colposcopia con toma de biopsia dirigida de cualquier lesión sospechosa identificada. El legrado endocervical puede ser necesario.

Ovario:

- Sospecha: Ultrasonido transvaginal es el estudio de imagen inicial de elección.
- Marcadores Tumorales: CA-125.

 Es útil, pero no específico (puede elevarse en endometriosis, miomas, etc.). Su combinación con el ultrasonido aumenta la especificidad. El índice de riesgo

- de malignidad (RMI) combina estos elementos.
- Confirmación: La confirmación es quirúrgica e histopatológica. La cirugía (laparotomía o laparoscopia) permite la estadificación y el tratamiento definitivo.

o Endometrio:

- Transvaginal para medir el grosor del endometrio. Un grosor > 4-5 mm en una mujer posmenopáusica con sangrado es altamente sospechoso.
- Confirmación: Biopsia de endometrio, que puede realizarse en consultorio (con cánula de Pipelle) o mediante histeroscopia con legrado y biopsia dirigida, que es el estándar de oro.
- 3. Estadificación: Una vez confirmado el cáncer, la estadificación es crucial para definir el

tratamiento y el pronóstico. Se utilizan estudios de imagen como la Tomografía Computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis, la Resonancia Magnética (RM) de pelvis para evaluación local, y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT) en casos seleccionados para detectar metástasis a distancia. La estadificación definitiva es a menudo quirúrgica, siguiendo los criterios de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

Tratamiento

El manejo del cáncer ginecológico es multidisciplinario e involucra a ginecólogos oncólogos, oncólogos clínicos, radioterapeutas, patólogos y personal de apoyo. Las opciones de tratamiento dependen del tipo de cáncer, la etapa, el estado general de la paciente y sus deseos de preservar la fertilidad.

 Cirugía: Es el pilar del tratamiento para la mayoría de los cánceres ginecológicos en etapas tempranas.

- C. de Cérvix: Histerectomía radical con linfadenectomía pélvica. En casos muy tempranos se puede considerar la conización o traquelectomía radical para preservar la fertilidad.
- C. de Ovario: Cirugía de citorreducción (debulking), cuyo objetivo es no dejar tumor macroscópico visible, seguida de quimioterapia.
- C. de Endometrio: Histerectomía total con salpingooforectomía bilateral y, según el riesgo, linfadenectomía.
- Radioterapia: Utiliza radiación de alta energía para destruir las células cancerosas. Puede ser externa o interna (braquiterapia).
 - Es fundamental en el tratamiento del cáncer de cérvix localmente avanzado, usualmente en combinación con quimioterapia (quimiorradioterapia concurrente).
 - Se usa como tratamiento adyuvante en cáncer de endometrio de alto riesgo.

 Quimioterapia: Usa fármacos para destruir las células cancerosas. Es el tratamiento principal para el cáncer de ovario (basado en platino y taxanos) y para enfermedad avanzada o recurrente de otros tipos de cáncer.

• Terapia Dirigida y Terapia Hormonal:

- Inhibidores de PARP (olaparib, niraparib): Han revolucionado el tratamiento de mantenimiento en cáncer de ovario, especialmente en pacientes con mutaciones BRCA o con deficiencia en la recombinación homóloga.
- Antiangiogénicos (bevacizumab): Se usa en combinación con quimioterapia en cáncer de ovario y cérvix avanzado o recurrente.
- Inmunoterapia (pembrolizumab):
 Aprobada para cáncer de cérvix persistente o recurrente y en ciertos tipos de cáncer de endometrio con inestabilidad de microsatélites alta (MSI-H).

 Terapia Hormonal: Progestágenos pueden usarse en cáncer de endometrio de bajo grado, avanzado o recurrente, y en pacientes jóvenes que desean preservar la fertilidad.

Pronóstico

El pronóstico está directamente relacionado con la etapa al momento del diagnóstico.

- Cáncer de Cuello Uterino: La supervivencia a 5
 años para la enfermedad localizada es superior al
 90%, pero cae a menos del 20% para la
 enfermedad metastásica.
- Cáncer de Ovario: Debido al diagnóstico tardío, la supervivencia global a 5 años es de aproximadamente 45-50%. Si se diagnostica en etapa I, la supervivencia supera el 90%.
- Cáncer de Endometrio: El pronóstico es generalmente bueno, con una supervivencia a 5 años superior al 80%, ya que la mayoría se diagnostica en etapas tempranas debido al sangrado.

Recomendaciones

- Prevención Primaria: Promover activamente la vacunación contra el VPH en niñas y niños para la prevención del cáncer de cuello uterino y otros cánceres relacionados con el VPH.
- Prevención Secundaria (Tamizaje): Fortalecer y asegurar la cobertura de los programas de tamizaje para cáncer de cuello uterino con citología y/o pruebas de VPH, según las guías nacionales e internacionales.
- 3. Educación Médica y Pública: Aumentar la conciencia sobre los síntomas de alerta del cáncer ginecológico (especialmente el sangrado posmenopáusico y los síntomas persistentes del cáncer de ovario) para fomentar la consulta temprana.
- 4. Acceso a Cuidado Especializado: Referir a las pacientes con sospecha o diagnóstico de cáncer ginecológico a centros con equipos multidisciplinarios y ginecólogos oncólogos certificados para optimizar los resultados.

5. **Investigación:** Fomentar la recopilación de datos epidemiológicos locales y la participación en ensayos clínicos para mejorar la comprensión y el tratamiento de estas enfermedades en la población ecuatoriana.

Bibliografía

- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209-49.
- International Agency for Research on Cancer.
 Ecuador Global Cancer Observatory [Internet].
 Lyon, France: WHO; 2023 [cited 2024 Aug 5].
 Available from:
 https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheets.pdf
- 3. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. The Lancet. 2019;393(10167):169-82.

- 4. Lheureux S, Braunstein M, Oza AM. Epithelial ovarian cancer: Evolution of management in the era of precision medicine. CA Cancer J Clin. 2019;69(4):280-304.
- Morice P, Leary A, Creutzberg C, Abu-Rustum N, Darai E. Endometrial cancer. The Lancet. 2016;387(10023):1094-108. (Aunque es de 2016, sigue siendo una referencia seminal. Se complementa con guías más recientes).
- Oaknin A, Tinker AV, Pignata S, Lorusso D, Poveda A, Lortholary A, et al. A new era of PARP inhibitors in ovarian cancer: olaparib, niraparib and rucaparib. A review of the literature by the PARP-inhibitors working group. ESMO Open. 2023;8(2):101031.
- 7. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Cervical Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2018;320(7):674-86.
- 8. Colombo N, Creutzberg C, Amant F, Bosse T,
 González-Martín A, Ledermann J, et al.
 ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on

- Endometrial Cancer: diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2023;34(1):10-31.
- 9. Concin N, Matias-Guiu X, Vergote I, Cibula D, Halaska MJ, Ledermann J, et al. ESGO/ESTRO/ESP guidelines for the management of patients with endometrial carcinoma. Int J Gynecol Cancer. 2021;31(1):12-39.
- 10. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Clinical Practice Guidelines in Oncology: Ovarian Cancer (Version 1.2024), Cervical Cancer (Version 1.2024), Uterine Neoplasms (Version 1.2024). [Consultado el 5 de agosto de 2024]. (Las guías NCCN son de actualización continua y representan el estándar de manejo en muchos centros).

Abordaje Integral del Síndrome de Ovario Poliquístico: Diagnóstico y Tratamiento Personalizado

Estefany Andrea Johnson Ordóñez

Magister en Nutrición y Dietética Universidad Estatal de Milagro

Médico General

Resumen

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es el trastorno endocrino-metabólico más común en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia significativa a nivel mundial y en la región de América Latina. Caracterizado por un espectro de signos y síntomas que incluyen disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo y morfología de ovarios poliquísticos, el SOP es una condición

heterogénea con importantes implicaciones para la salud reproductiva, metabólica y psicológica de las pacientes. Su fisiopatología es compleja e involucra una interacción de factores genéticos y ambientales. diagnóstico se basa en los criterios de E1Rotterdam, tras la exclusión de otras patologías. El manejo del SOP debe ser individualizado y centrado en los objetivos de la paciente, abordando desde las irregularidades menstruales y el hirsutismo hasta la infertilidad y las comorbilidades a largo plazo, diabetes tipo 2 y la enfermedad como la cardiovascular. Este capítulo ofrece una revisión integral y actualizada del abordaje del SOP, desde su definición y epidemiología hasta las estrategias diagnósticas y terapéuticas personalizadas, con el objetivo de proporcionar una guía para la práctica clínica basada en la evidencia más reciente.

Definición

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino y metabólico complejo y

heterogéneo que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza fundamentalmente por una disfunción ovulatoria (que conduce a irregularidades menstruales o anovulación), hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y la presencia de morfología de ovarios poliquísticos en la ecografía. No se trata de una enfermedad única, sino de un síndrome con diversas presentaciones clínicas o fenotipos. Es la causa más frecuente de anovulación crónica hiperandrogénica.

El diagnóstico del SOP requiere la exclusión de otras condiciones que puedan cursar con hiperandrogenismo o trastornos ovulatorios, como la hiperplasia suprarrenal congénita no clásica, tumores secretores de andrógenos, el síndrome de Cushing, disfunción tiroidea e hiperprolactinemia.





Imagen izquierda: muestra múltiples quistes pequeños, irregulares, con un patrón sugerente de ovario poliquístico.

Imagen derecha: muestra una disposición más clásica en "collar de perlas" con folículos dispuestos periféricamente alrededor de un estroma hiperecogénico.

Epidemiología

El SOP es la endocrinopatía más prevalente en mujeres en edad fértil a nivel global. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que afecta a entre un 8% y un 13% de las mujeres en este grupo etario. La prevalencia varía dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados (NIH, Rotterdam, o AE-PCOS Society) y de la población estudiada.

En Ecuador y América Latina: Los datos epidemiológicos precisos y a gran escala sobre el SOP en Ecuador son limitados. Sin embargo, estudios regionales y locales ofrecen una aproximación a su prevalencia. Un estudio menciona una prevalencia del 13.3% en Ecuador, cifra que se alinea con las estimaciones para América del Sur, donde la prevalencia puede alcanzar hasta un 33% en algunas poblaciones. Otro estudio realizado en el país, basado en hallazgos ecográficos, reportó una prevalencia muy elevada de morfología de ovario poliquístico, aunque este criterio por sí solo no establece el diagnóstico del síndrome.

Investigaciones en países vecinos, como un estudio en el Eje Cafetero de Colombia, reportaron una prevalencia del 14.26%, con un predominio del fenotipo A (el más severo). Estas cifras sugieren que el SOP representa un problema de salud pública relevante en la región, con una carga significativa para los sistemas de salud.

Fisiopatología

La fisiopatología del SOP es multifactorial y no completamente dilucidada, involucrando una compleja interacción de predisposición genética y factores ambientales. Los pilares centrales de su desarrollo son:

- 1. Hiperandrogenismo: Es la característica cardinal. Se origina principalmente en el ovario, donde las células de la teca producen andrógenos de forma excesiva. En menor medida, las glándulas suprarrenales también pueden contribuir. Este de exceso andrógenos responsable de es manifestaciones como el hirsutismo, el acné y la alopecia androgénica.
- 2. Disfunción del eje Hipotálamo-Hipófisis-Ovario: Se observa una secreción inadecuada de gonadotropinas, con un aumento en la frecuencia y amplitud de los pulsos de la

liberadora de gonadotropinas hormona (GnRH). Esto conduce a una producción preferencial de hormona luteinizante (LH) sobre la hormona foliculoestimulante (FSH), resultando en un cociente LH/FSH elevado. El exceso de LH estimula aún más la producción de andrógenos por las células de la teca, mientras que la deficiencia relativa de FSH impide el desarrollo y maduración folicular normal, llevando a la anovulación y a la acumulación de pequeños folículos imagen "ovarios antrales (la de poliquísticos").

3. Resistencia a la Insulina e Hiperinsulinemia Compensatoria:

Aproximadamente el 70% de las mujeres con SOP, tanto obesas como delgadas, presentan resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia resultante actúa sinérgicamente con la LH para incrementar la producción de andrógenos ováricos. Además, la insulina

disminuye la producción hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que aumenta la fracción de testosterona libre y biológicamente activa.

- 4. Inflamación Crónica de Bajo Grado: Se ha demostrado que las pacientes con SOP presentan niveles elevados de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR). Esta inflamación puede contribuir a la resistencia a la insulina y a la disfunción endotelial.
- 5. Predisposición Genética: Existe una clara agregación familiar, sugiriendo una base genética. Se han identificado múltiples genes candidatos relacionados con la esteroidogénesis, la acción de la insulina y la inflamación, aunque ningún gen único explica la totalidad del síndrome.

Cuadro Clínico

El SOP es un síndrome de presentación heterogénea. Las manifestaciones clínicas pueden variar ampliamente entre las pacientes y a lo largo de su vida. Las más comunes son:

- Trastornos Menstruales: Es el signo más frecuente. Puede presentarse como:
 - Oligomenorrea: Ciclos menstruales infrecuentes (intervalos de >35 días pero <6 meses).
 - Amenorrea secundaria: Ausencia de menstruación por 3 o más meses consecutivos.
 - Hemorragia uterina disfuncional:
 Sangrados irregulares e
 impredecibles.
- Manifestaciones de Hiperandrogenismo:
 - Hirsutismo: Crecimiento excesivo de vello terminal en zonas andrógeno-dependientes (labio

superior, mentón, patillas, cuello, areolas, línea alba, espalda y muslos). Es el signo clínico más común de exceso de andrógenos.

- Acné: Persistente o de aparición tardía (después de la adolescencia), a menudo resistente a los tratamientos convencionales.
- Alopecia Androgénica: Pérdida de cabello con patrón masculino, típicamente en la región frontoparietal y en la coronilla.
- Obesidad: Afecta a entre el 40% y el 80% de las pacientes con SOP. Típicamente, la distribución de la grasa es de predominio central o androide (abdominal), lo cual se asocia a un mayor riesgo metabólico.
- Infertilidad: Es una consecuencia directa de la anovulación crónica y uno de los principales motivos de consulta.

• Acantosis Nigricans: Placas hiperpigmentadas y aterciopeladas en la piel, localizadas típicamente en pliegues como el cuello, las axilas y las ingles. Es un marcador cutáneo de hiperinsulinemia severa.

Fenotipos del SOP (Basados en los Criterios de Rotterdam):

Fenotipo	Hiperandrogenis mo (HA)	Disfunc ión Ovulato ria (DO)	Morfol ogía Ovario Poliquí stico (MOP)
A (Clásico Completo)	√	√	~
B (Clásico)	✓	√	
C (Ovulatorio)	✓		√
D (Normoandrog énico)		√	√

Diagnóstico

El diagnóstico del SOP se basa en la presencia de al menos dos de los tres criterios de Rotterdam (2003), tras una adecuada exclusión de otras patologías con cuadros clínicos similares.



Ovario con morfología poliquística en modelo animal.

Se observa aumento de tamaño ovárico con múltiples quistes de aspecto seroso en la corteza, característicos del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Esta imagen corresponde a un modelo experimental utilizado en investigación preclínica para estudiar las alteraciones hormonales y morfológicas asociadas al SOP.

Criterios Diagnósticos de Rotterdam (ESHRE/ASRM):

 Oligo y/o anovulación: Se manifiesta como irregularidades menstruales (ciclos >35 días o <21 días, o menos de 8 ciclos al año) o amenorrea.

2. Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo:

- Clínico: Hirsutismo (evaluado con la escala de Ferriman-Gallwey), acné severo o persistente, o alopecia androgénica.
- Bioquímico: Elevación de los niveles de testosterona total, testosterona libre o índice de andrógenos libres (IAL).

3. Morfología de ovarios poliquísticos en ecografía transvaginal:

Presencia de 12 o más folículos de 2 a
9 mm de diámetro en cada ovario.

- y/o un volumen ovárico aumentado
 (>10 ml) en al menos un ovario.
- Nota: La presencia de un solo ovario con estas características es suficiente para cumplir el criterio. Estos hallazgos no son válidos si la paciente está tomando anticonceptivos orales.

Proceso Diagnóstico:

- Anamnesis detallada: Enfocada en la historia menstrual, historia de peso, antecedentes familiares de SOP, diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.
- Examen Físico Completo: Incluir cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC), medición de la circunferencia de cintura, presión arterial, evaluación de hirsutismo (escala de Ferriman-Gallwey), acné, alopecia y búsqueda de acantosis nigricans.

3. Evaluación Bioquímica:

- Pruebas para confirmar hiperandrogenismo: Testosterona total y libre, androstenediona y DHEA-S. El cálculo del Índice de Andrógenos Libres (IAL = [Testosterona total / SHBG] x 100) es muy útil.
- Pruebas excluir para otras patologías: TSH y T4 libre (descartar disfunción tiroidea), prolactina, 17-hidroxiprogesterona fase en folicular temprana (descartar hiperplasia suprarrenal congénita no clásica).
- Evaluación metabólica
 (recomendada en todas las
 pacientes): Prueba de tolerancia oral a
 la glucosa (PTOG) con 75g de glucosa
 (gold standard para evaluar el
 metabolismo de la glucosa), perfil

lipídico completo (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos).

4. Ecografía Pélvica Transvaginal: Es el método de elección para evaluar la morfología y el volumen ovárico.

Tratamiento

El manejo del SOP debe ser personalizado y multidisciplinario, enfocado en las necesidades y metas de la paciente (control de irregularidades menstruales, manejo de manifestaciones cutáneas, deseo de fertilidad, o prevención de comorbilidades).

- 1. Modificación del Estilo de Vida: Es la piedra angular del tratamiento en todas las pacientes, especialmente en aquellas con sobrepeso u obesidad.
 - Pérdida de Peso: Una pérdida de peso modesta (5-10% del peso corporal) puede restaurar la ovulación y los ciclos

- menstruales regulares, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir los niveles de andrógenos.
- Dieta: Se recomienda una dieta saludable y equilibrada, con restricción calórica si hay sobrepeso. No existe un tipo de dieta superior a otro, pero las dietas con bajo índice glucémico pueden ser beneficiosas.
- **Ejercicio Físico:** Se recomienda al menos 150 minutos de actividad física de intensidad moderada a la semana.

2. Tratamiento Farmacológico (no relacionado con la fertilidad):

Anticonceptivos Orales Combinados
 (AOC): Son el tratamiento de primera línea para el manejo de las irregularidades menstruales y las manifestaciones del hiperandrogenismo (hirsutismo y acné).
 Regularizan los ciclos, protegen el endometrio del riesgo de hiperplasia,

disminuyen la secreción de LH y aumentan la SHBG, reduciendo así los andrógenos libres.

 Progestágenos Cíclicos: Una alternativa para la protección endometrial y la regularización de los ciclos en mujeres que no pueden o no desean usar AOC.

• Antiandrógenos:

- Espironolactona: Un antagonista del receptor de andrógenos, útil para el tratamiento del hirsutismo. Se debe usar en combinación con un método anticonceptivo eficaz debido a su potencial teratogénico.
- Acetato de Ciproterona: Un progestágeno con potente acción antiandrogénica. Generalmente se encuentra en combinación con etinilestradiol en algunos AOC.
- Finasterida/Dutasterida: Inhibidores
 de la 5-alfa-reductasa, pueden usarse

para la alopecia androgénica y el hirsutismo. También requieren anticoncepción.

• Metformina: Es un agente insulinosensibilizador. Su uso está indicado en pacientes con SOP y diabetes tipo 2 o intolerancia a la glucosa. Puede considerarse como segunda línea para el manejo de irregularidades menstruales en pacientes que no toleran o tienen contraindicaciones para los AOC, y en adolescentes con sobrepeso.

3. Tratamiento de la Infertilidad:

- Letrozol: Un inhibidor de la aromatasa, es considerado actualmente el tratamiento de primera línea para la inducción de la ovulación en mujeres con SOP, ya que ha demostrado mayores tasas de nacidos vivos en comparación con el clomifeno.
- Citrato de Clomifeno: Un modulador selectivo de los receptores de estrógenos, es

- una alternativa válida como agente de primera línea.
- Gonadotropinas: Se utilizan en casos de fallo a los agentes orales. Requieren una monitorización ecográfica estricta por el riesgo de embarazo múltiple y síndrome de hiperestimulación ovárica.
- Técnicas de Reproducción Asistida (TRA):
 La Fecundación in Vitro (FIV) está indicada cuando fallan los métodos anteriores o existen otros factores de infertilidad asociados.

Pronóstico de los Pacientes

El SOP es una condición crónica que puede tener implicaciones para la salud a lo largo de toda la vida de la mujer. El pronóstico depende en gran medida del fenotipo, de la presencia de obesidad y del manejo de las comorbilidades.

Riesgos a Largo Plazo:

Metabólicos:

- Diabetes Mellitus tipo 2: Las mujeres con SOP tienen un riesgo de 5 a 10 veces mayor de desarrollar DM2.
- Síndrome Metabólico: Alta prevalencia, caracterizado por obesidad central, dislipidemia (hipertrigliceridemia, bajo HDL), hipertensión e intolerancia a la glucosa.
- Enfermedad del Hígado Graso no Alcohólico (EHGNA).
- Cardiovasculares: Aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque los datos sobre eventos cardiovasculares mayores a largo plazo son aún objeto de estudio.

• Oncológicos:

 Cáncer de Endometrio: El riesgo está aumentado de 2 a 6 veces debido a la anovulación crónica y la exposición prolongada del endometrio a estrógenos sin la oposición de la progesterona.

• Reproductivos:

 Mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo, como diabetes gestacional, preeclampsia y parto prematuro.

• Salud Mental:

 Mayor prevalencia de ansiedad, depresión, baja autoestima y trastornos de la alimentación.

Recomendaciones

- Se recomienda un enfoque proactivo en el diagnóstico y manejo del SOP para mejorar la calidad de vida y prevenir las comorbilidades a largo plazo.
- Todas las mujeres diagnosticadas con SOP deben ser evaluadas para detectar factores de

riesgo cardiometabólico al momento del diagnóstico y periódicamente a lo largo de su vida.

- La modificación del estilo de vida (dieta y ejercicio) debe ser la primera línea de intervención para todas las pacientes, independientemente de su peso corporal.
- El tratamiento debe ser individualizado, considerando el fenotipo del SOP, las preocupaciones principales de la paciente (ciclos, hirsutismo, fertilidad) y su perfil de riesgo.
- Es fundamental proporcionar apoyo psicológico y educar a las pacientes sobre la naturaleza crónica de su condición y la importancia del seguimiento a largo plazo.
- Se debe hacer especial hincapié en la protección endometrial en mujeres con oligomenorrea o amenorrea para prevenir la hiperplasia y el cáncer de endometrio.

Bibliografía

- Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., ... & Norman, R. J. (2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility, 110(3), 364-379.
- 2. Azziz, R. (2018). Polycystic Ovary Syndrome. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, 45(2), 321-336.
- Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 98(12), 4565-4592.
- 4. Rojas, J., Chávez-Castillo, M., Bermúdez, V., Leal, E., Lizarzabal, M., & Valero, Y. (2021).

- Aspectos metabólicos e inflamatorios del síndrome de ovario poliquístico. Revista de la Facultad de Medicina, 69(3).
- 5. Neff, L. M., et al. (2023). International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2023. *Fertility and Sterility*, 120(4), 767-793.
- 6. World Health Organization. (2023). *Polycystic ovary syndrome*. WHO Fact Sheet.
- 7. Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(5), 270-284.
- 8. Román Poueriet, J., et al. (2022). Prevalencia de síndrome de ovario poliquístico en pacientes que acudieron a una consulta de ginecología-obstetricia y endocrinología en La Romana, República Dominicana, durante el período enero 2019-enero 2020. *Ciencia y*

- Salud, 6(2), 55-66. (Estudio relevante para el contexto Latinoamericano).
- Ospina-Galeano, D. C., et al. (2022).
 Características clínicas, hormonales, bioquímicas y prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres del Eje Cafetero. Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo, 9(4).
 (Estudio relevante para el contexto regional).
- Lizneva, D., Suturina, L., Walker, W., Brakta,
 S., Gavrilova-Jordan, L., & Azziz, R. (2016).
 Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. Fertility and sterility, 106(1), 6-15.
- 11. Aillón-Maroto, C., & Recalde-Navarrete, A. (2023). Nivel cognitivo sobre ovario poliquístico de mujeres en edad reproductiva. *Revista Científica y Tecnológica UPSE*, 10(1), 1-10. (Aporta datos sobre el conocimiento del SOP en Ecuador).

12. Witchel, S. F., Oberfield, S. E., & Peña, A. S. (2019). Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With a Focus on Adolescent Girls. *Journal of the Endocrine Society*, 3(8), 1545–1573.

Descargo de Responsabilidad y Términos de

Publicación

La presente publicación ha sido concebida como

una fuente de consulta y referencia académica. La

información contenida en sus capítulos

reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la

evaluación y el manejo clínico por parte de un

profesional médico certificado. La aplicación de

cualquier conocimiento aquí expuesto es

responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa

editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas

y las conclusiones vertidas en cada artículo son de

exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9942-7428-5-8

Una producción de Velseris Editores

Agosto 2025 Quito, Ecuador

50

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.