

## CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE EL SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS\*

*Dr. Héctor Enrique Bernal B.\*\**

*Dra. Elsa Valderrama\*\*\**

(Los autores agradecen al Dr. Heliodoro Nández, Instructor de la Sección de Obstetricia y Ginecología, su colaboración en la selección del material para la elaboración de este trabajo).

Quienes nos iniciamos en el ejercicio de la Ginecología hace cerca de cinco lustros, ocasionalmente encontramos el cuadro clínico de pacientes estériles, óligo o amenorreicas, en quienes el examen clínico o el hallazgo quirúrgico permitía descubrir la presencia de grandes ovarios pálidos, llenos de múltiples pequeños quistes (1); los designábamos con el nombre de "**Síndrome de los grandes ovarios poliquísticos de Bartel Herman**". En efecto estos autores, ya desde 1911, habían descrito con lujo de detalles el cuadro clínico-patológico. En nuestro material, decían, llama la atención desde el punto de vista macroscópico el tamaño de los ovarios, aumentados en su diámetro mayor hasta 8,5 cm. en el 58% de los casos; su consistencia está aumentada y la superficie es lisa. Al corte la albugínea se encuentra engrosada y la zona cortical está sembrada de formaciones quísticas, en forma tal que el parénquima aparece reemplazado por ellas. Al examen histológico se encuentra aumento del tejido conjuntivo, más evidente en la capa cortical; la corteza, pobre en núcleos, fibrilar y en parte edemato-

sa, aparece uniformemente engrosada; el tejido conjuntivo del parénquima también está hiperplasiado, los vasos a menudo engrosados y su pared presenta degeneración hialina. Las formaciones quísticas anotadas macroscópicamente resultan ser al microscopia folículos de De Graaf en parte dilatados y en parte en regresión; en los primeros muere finalmente el óvulo, las células de la granulosa se deshacen, el contenido folicular se reabsorbe, el tejido conectivo penetra en el folículo colapsado y se transforma en cicatriz (corpus fibrosum). Muy rara vez se encuentran cuerpos amarillos" (2-3). La descripción anterior, que hemos sintetizado al extremo, nada tiene que envidiar a los más modernos textos.

Por su parte los autores franceses nos hablaban de un cuadro clínico semejante: la "**Enfermedad esclero-**

---

\* Trabajo presentado al "VII Congreso Colombiano de Obstetricia y Ginecología". Cúcuta.

\*\* Profesor Asociado de Ginecología.

\*\*\* Profesora Asistente de Patología.  
Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Sección de Obstetricia y Ginecología.

**microquística del ovario"** (por contraposición al antiguo nombre de "Ovaritis escleroquística) cuya descripción había sido hecha por Forgue y Massabuau y después por Moulouguet (4). Su tratamiento, definido por Cotte ya desde 1926 (5), era quirúrgico y consistía, según los casos, "en la ablación unilateral o en la ablación parcial bilateral de los ovarios".

Ciertamente en nuestro medio solemos captar tardíamente los nombres que han hecho fortuna, hasta llegar a bautizar una entidad nosológica, y así los de **Stein y Leventhal**, como símbolo de un síndrome específico, tan solo nos llegaron a ser familiares a partir de la sexta década del siglo. En verdad su descripción había sido hecha quince años antes (6) pero tal parece que ni en los propios medios anglosajones se les hubiera concedido patente antes de la fecha mencionada: ni Curtiss en la tercera edición de su Ginecología (1941), ni Martin y Hynes en su "Endocrinología Clínica" (1948), ni Hamblen en su "Endocrinología de la mujer" (1950) lo mencionan; parece que fue Albright (7) quien despertó la atención sobre su importancia y luego Greenblatt (1951) diferenció el "Síndrome de grandes ovarios pálicos poliúísticos" del Síndrome Adrenogenital y de la Enfermedad de Cushing (8); por primera vez, por lo menos para nosotros, aparece el "Síndrome de Stein-Leventhal", descrito como tal en un texto, en la cuarta edición de la célebre "Office Endocrinology" del mismo autor, publicada en 1952 (9). Pero ya desde antes Geist y Gaines habían llamado la atención sobre la luteinización difusa de los ovarios con hiperplasia de células tecales y también, en forma de parches, en el propio parénquima (10). Desde entonces para acá cuan-

tos conceptos, en ocasiones contradictorios, sobre el discutido síndrome; como lo dicen Salcedo y Gómez en su magnífica monografía publicada en este año: "el estudio de esta entidad ha sido un verdadero rompecabezas para muchos investigadores por más de 30 años" (11); recientemente por ejemplo Green y Goldzieher, sobre la base de un estudio al microscopio electrónico, contradicen el clásico concepto de la hipertecosis: "contrariamente a la opinión de muchos investigadores, dicen ellos, no se encontraron anomalías específicas de la arquitectura folicular, tales como hipertecosis, y el desarrollo y atresia de los folículos tanto en los ovarios normales como en los escleroquísticos fué idéntico"; sugieren los autores que "el número aumentado de folículos atrésicos en el ovario escleroquístico puede estar relacionado a los conocidos desórdenes en la biosíntesis de sus esteroides" (12).

El presente estudio no pretende aportar hechos nuevos sobre materia tan discutida; tan solo es una modesta contribución sobre el tema para tratar de aclarar ideas y si fuere posible establecer acuerdo con los demás relatores en este Congreso.

### Material y método

Comprende la revisión clínica de 22 casos de "Síndrome de Ovarios Poliúísticos" observados en un lapso de 10 años (1957-67); 19 de ellos del material clínico del Hospital de San Juan de Dios y los otros 3 de la práctica privada. Del total, 2 continúan actualmente en estudio sometidos a tratamiento médico; de los 20 restantes, aunque su manejo no fue idéntico en todos los casos, por razón de cambio en el personal, 19 están respaldados por estudio histopatológico. En los últimos casos hemos

procurado hacer un estudio completo con dosificaciones hormonales, rayos X, biopsias, citología, culdoscopia etc. e inclusive en algún caso el cariotipo; desde luego algunas pruebas nos resultan poco menos que imposibles, por su alto costo o por ser demasiado especializadas para resultar correctas, tal la dosificación de LH. Con el fin de obtener uniformidad en la descripción del cuadro histológico hemos sometido a todo el material a la revisión de un solo patólogo, desconocedor de los correspondientes cuadros clínicos, para poder después establecer confrontación y relación ciega entre la clínica y el laboratorio y tratar de deducir algunas conclusiones. Para que se tenga una mejor idea del método seguido presentamos a continuación la síntesis de uno de los casos.

**HISTORIA Nº 472277** (M. M. G.). Paciente de 21 años quien consulta en Mayo de 1967 por amenorrea secundaria con evolución de 7 años y obesidad, hirsutismo y acné con evolución de 2 años. Virgen.

Menarquia a los 13 años y seis meses después segunda menstruación espontánea; posteriormente todas sus menstruaciones, cuando las ha tenido, han sido inducidas; al momento de la consulta amenorrea de 3 meses. Telarquia y adrenarquia a los 13 años.

Al examen constitución somática femenina, aunque obesa y con hirsutismo en cara, abdomen, miembros y región mamaria (Fig. Nº 1).

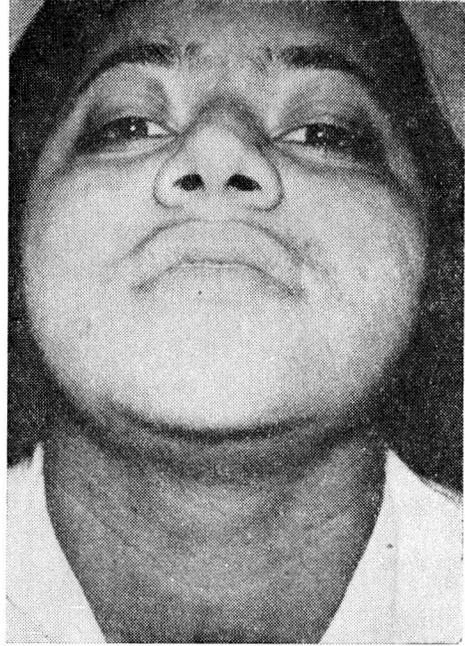
Peso: 67 Kg. Talla: 1.67 m. Envergadura: 1,72 m. Pulso: 70' T.A. 140/70. Tiroides de tamaño normal. El resto del examen general no ofrece particularidades.

Mamas: Tanner II, bien conformadas aunque con ligera tricosis.

Genitales externos normales. Clítoris de tamaño normal. Presencia del himen.

Al tacto rectal, a pesar del grueso pániculo adiposo, parecen apreciarse los anexos engrosados; matriz con caracteres normales.

Se practican los siguientes exámenes paraclínicos:



**FIGURA 1 - Hirsutismo.**

Serología: negativa - PBI: 10 gamas - Colesterol: 200 mg. - FSH: positivo para 39 U. Pregnandiol: 0,77 mgr.

17 K.: 7,7 mgr. - 17 OH: 3,4 mgr. - DOI: 5,1 mgr.

Cromatina de Barr: 45% de células positivas.

Citología vaginal: frote atrófico.

Ginecografía: agrandamiento en ambos ovarios por lo menos de tres veces el tamaño normal. El contorno del ovario izquierdo aparece irregular, lo cual podría deberse a quistes. (Fig. 2).

En estas condiciones se estableció el diagnóstico de "Síndrome de Stein-Leventhal" y se decidió practicar tratamiento quirúrgico.

Operación: Julio 21/67.

A la exploración se encuentran ovarios aumentados hasta tres veces el tamaño normal, de aspecto blanco nacarado, sin signos recientes de ovulación (Fig. 3). Se practica resección cuneiforme bilateral: el tejido muestra múltiples quistes de más o menos 1 cm. de diámetro. Utero y trompas con caracteres normales.

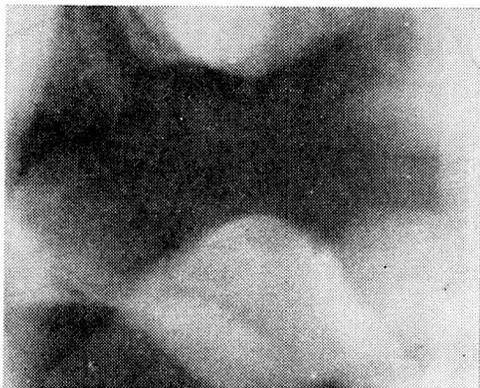


FIGURA 2 - Ginecografía.

Anatomía Patológica: N° 1.885/67.

Dos cuñas de ovario con moderado engrosamiento de la cortical y aumento del estroma ovárico, moderada cantidad de folículos atrésicos con luteinización moderada de la teca interna y buena cantidad de folículos primordiales. Se ven algunos cuerpos blancos. No se ven cuerpos amarillos. Este cuadro es compatible con "Síndrome de Stein-Leventhal".

Resultado del tratamiento:

Presentó su primera menstruación espontánea en varios años en Agosto 14 de 1967, por 4 días. Segunda y tercera menstruaciones con ciclos de 30/4.

Peso inmodificado. Disminución del hirsutismo y del acné.

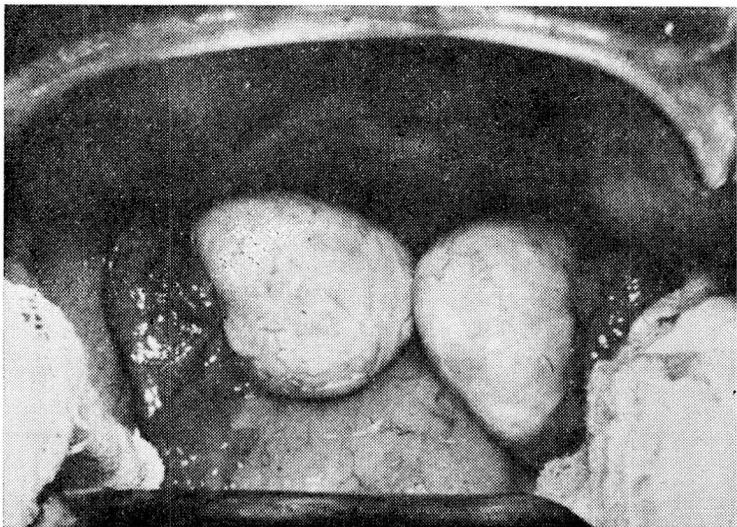


FIGURA 3 - Aspecto de los ovarios a la laparotomía.

Citología vaginal seriada: revela efecto progestacional en la segunda mitad del ciclo.

17 K: 9,3 Mlgr. - DOI: 3,9 Mlgr. (disminuye). Pregnandiol: 4,04 Mlgr. (aumenta).

Cariotipo: "No se encontró anomalía numérica ni estructural de los cromosomas. Patrón cromosómico XX. Cromatina sexual: positiva, normal".

Actualmente continúa en observación.

## COMENTARIOS CLINICOS

- 1) **Edad de aparición de la sintomatología. Evolución y su relación con la menarquia y la gravidez.**

(V. Cuadro N° 1).

## CUADRO Nº 1

APARICION DE LA SINTOMATOLOGIA.  
EVOLUCION Y SU RELACION CON LA MENARQUIA Y LA GRAVIDEZ

	Menarq.	Sintomat.	Pdo. normal	Consulta	Evol.	
1	12 a.	17 a.	5 a.	18 a.	7 m.	
2	14 a.	16 a.	2 a.	17 a.	1 a.	Post-ab.
3	12 a.	21 a.	9 a.	25 a.	4 a.	Post-parto
4	13 a.	16 a.	3 a.	17 a.	1 a.	
5	14 a.	17 a.	3 a.	21 a.	4 a.	
6	16 a.	?	?	31 a.	?	
7	Sin	—	—	18 a.	—	Am. prim.
8	14 a.	17 a.	3 a.	27 a.	10 a.	Post-parto
9	15 a.	23 a.	8 a.	25 a.	2 a.	Post-parto
10	13 a.	13 a.	—	26 a.	13 a.	D. menarq.
11	15 a.	24 a.	9 a.	26 a.	2 a.	
12	14 a.	14 a.	—	26 a.	12 a.	D. menarq.
13	14 a.	17 a.	3 a.	22 a.	5 a.	
14	13 a.	28 a.	15 a.	31 a.	3 a.	
15	14 a.	35 a.	21 a.	36 a.	1 a.	
16	12 a.	22 a.	10 a.	24 a.	2 a.	Post-ab.
17	14 a.	21 a.	7 a.	24 a.	3 a.	Post-parto
18	14 a.	14 a.	—	21 a.	7 a.	D. menarq.
19	15 a.	15 a.	—	18 a.	3 a.	D. menarq.
20	14 a.	20 a.	6 a.	23 a.	3 a.	
21	15 a.	24 a.	9 a.	26 a.	2 a.	Post-parto
22	14 a.	15 a.	1 a.	26 a.	11 a.	D. menarq.

Del examen del Cuadro correspondiente, se deduce:

Que la fecha de la aparición de la menarquia no presenta ninguna variación importante en este grupo de pacientes; si descontamos un caso en que se presentó a los 16 años, los demás encajan dentro de los límites universalmente aceptados para la primera menstruación, con una mayor incidencia entre los 12 y los 15 años: 20 casos (aproximadamente 90%). Otra cosa es que los trastornos se hayan presentado desde la menarquia en 6 casos (27%), lo que indica la presencia de posibles factores constitucionales en la génesis del trastorno. Si a esto agregamos dos casos post-aborto y cinco post-parto tendremos una incidencia de 13 casos (50%) en los que la enfermedad se inicia en un momento en que el hipotálamo ha suspendido su función rectora del ciclo, tal como es aceptado hoy día por la mayoría de los autores (13, 14, 15, 54, 55). Des-

contados los 6 casos de iniciación desde la menarquia encontramos que el trastorno puede tardar de uno a varios años para manifestarse, por lo menos clínicamente; en nuestra estadística hay 10 casos (45%) en que se manifestó después de más de cinco años de evolución normal y entre ellos cabe destacar 3 en que se presentó después de 10-15 y 21 años respectivamente, sin que exista ninguna relación clínica entre ellos, ya que las dos primeras pacientes eran estériles hasta el momento del tratamiento y la última, por el contrario, había tenido aceptable fertilidad. De acuerdo con lo anterior la edad de la sintomatología también varía enormemente, desde los 13 años, coincidente con la menarquia, para dos casos, hasta los 35 años para la paciente últimamente mencionada, quien evolucionó normalmente durante 21 años. El período de evolución de la

## CUADRO N° 2

## SINTOMATOLOGIA (Sobre 22 casos)

Trast. menstr.	{	Polihipermenorreas y metrorragias	6 casos	
		Oligomenorreas	4 "	
		Oligomenorreas seguidas de amenorrea	2 "	
		Amenorrea { Primaria	1 "	
		{ Secundaria	9 "	
Esterilidad	{	Primaria	9 "	
		Secundaria	9 "	
Virgenes			4 "	
Hirsutismo	{	Presente	{ Discreto	7 "
			{ Acentuado	6 "
		Negativo	9 "	
Obesidad	{	Presente	{ Moderada	9 "
			{ Acentuada	4 "
		Negativa	9 "	
Acné	{	Presente	5 "	
		Negativo	17 "	
Dolor abdom.	{	Presente	6 "	
		Negativo	16 "	
Voz	{	Grave (1)	2 "	
		Femenina	20 "	
Síntomas asociados: crisis convulsivas			1 "	
(1) En un caso asociada a moderada hiperplasia suprarrenal.				

sintomatología, así como la edad en que consultan los pacientes no tienen importancia consideradas en conjunto, pero sí en el análisis individual de cada caso, lo que nos proponemos desarrollar más adelante.

## 2) Sintomatología

(V. Cuadro N° 2).

En todos los casos (100%) se presentaron **alteraciones menstruales y esterilidad**, trastornos por consiguiente característicos del síndrome. En relación con las primeras cabe anotar una primera gran división entre alteraciones por **hemorragia** y alte-

raciones por **oligo** o **amenorrea**. Tal como fue descrito inicialmente por Stein y Leventhal (6) el síntoma **metrorragia** no se mencionaba, por el contrario se llamaba la atención hacia la supresión parcial o total de la función menstrual; sin embargo el hallazgo por distintos autores de ovarios histológicamente poliquísticos, con sintomatología clínica de hemorragia, determinó la inclusión de ella en el complejo sintomático del síndrome; los mismos Leventhal y Stein han terminado por aceptarlo (16), en algunos casos, como fase inicial del trastorno y autores hay, como Ahumada (17), para quienes consti-

tuye el síntoma dominante en el síndrome. En nuestra casuística figura en 6 casos (27,2%) lo que está de acuerdo con las estadísticas de la mayoría de los autores (29% en el clásico trabajo de Goldzieher (18-19).

En cuanto a **oligo y amenorrea** no hay discrepancias ya que todos los autores le conceden verdadero valor patognomónico, con excepción de Ahumada; en nuestra estadística figura con 16 casos (72,7%) discriminados así: oligomenorreas 4, oligomenorreas seguidas de amenorrea 2, amenorrea 10, de las cuales una primaria y nueve secundarias.

Mayor valor aún se le concede al síntoma **infertilidad** presente en nuestra casuística en el 100 por ciento de los casos, por lo menos para los 18 pacientes no vírgenes; ella puede ser primaria o secundaria, que ambas se presentan para nosotros con la misma incidencia del 50%. Cabe llamar la atención, a propósito de las últimas, que en dichas pacientes el trastorno posiblemente no sea de origen genético ya que durante un lapso cumplieron a perfección la función generadora. Se ha atribuído clásicamente la falta de fertilidad a la **ausencia de ovulación**; sin embargo en los últimos estudios (19) se acepta la coincidencia de ovarios poliquísticos con presencia de cuerpo lúteo; en nuestra casuística figura en 3 de los 19 casos intervenidos (15,7%), pero si la referimos a los 22 casos estudiados la incidencia sería únicamente del 13,6%.

No entramos a discutir la posible causa de la **anovulación** atribuída primitivamente por Stein y Leventhal a la dificultad para franquear la corteza engrosada; sabemos hoy como el stress quirúrgico puede ser capaz de determinar ovulaciones oca-

sionales en esta clase de pacientes (20). Por otra parte, ya lo dijimos, los antiguos autores conseguían el mismo resultado con la ablación unilateral del ovario (5).

El **hirsutismo** figuraba también en las primitivas descripciones como un síntoma frecuente; nosotros lo hemos encontrado en 13 casos (59%), en 7 de ellos (31,8%) moderado y en 6 (27,2%) acentuado. Su génesis encuentra hoy día satisfactoria explicación en virtud de la mayor producción de andrógenos, debida a las conocidas alteraciones en la biosíntesis de esteroides en los ovarios poliquísticos; sobre ello habremos de volver más adelante, así como sobre la influencia de la suprarrenal aceptada por la mayoría de los autores. Permítasenos por ahora decir que, de acuerdo con nuestra casuística, en ninguno de los casos en que la alteración menstrual era de tipo hemorrágico se presentó el hirsutismo.

Consideraciones análogas podríamos hacer en relación con la **obesidad** presente también en 13 casos (59%), en 9 de ellos (41%) discreta y tan sólo en 4 (18%) acentuada; entre los 9 restantes están incluidos los 6 casos que presentaron sintomatología de hemorragia. Este síntoma en general se considera poco característico y si nos atenemos a los conceptos de Leventhal (16) y Blewett (21) "su incidencia no sería mayor que la que debe esperarse en la población femenina normal". Pero si una explicación quisiera buscarse para los casos acentuados tal vez no sería difícil encontrarla en un cuadro en que todo el árbol endocrino parece afectado, recordemos que Sommers y Wadam han descrito basofilismo hipofisiario en el síndrome de Stein-Leventhal (22) y Mellinger y cols. han visto casos de síndrome de Cushing asociado (23); sin em-

bargo Bret y Senez (45) llaman la atención sobre el tipo ginoide de la obesidad a diferencia de la del Cushing en que es de tipo facio-troncular.

El **acné** estaba presente en 5 casos (22,7%); esta cifra es significativamente mayor a la anotada por la mayoría de los autores (24), su explicación sería similar a la anotada para el hirsutismo.

Algunos autores mencionan el **dolor** como síntoma importante en el síndrome (25, 26, 27). Según Parsons y Sommers (28) se explicaría por la presión que los folículos en expansión ejerce ncontra la cápsula del ovario; Birnbaun (27) sugiere también anoxia relativa del estroma en la génesis del dolor; en nuestra estadística se presentó en 6 casos (27%), intermitente, referido a fosas ilíacas e hipogastrio, en un caso acompañado también de severa **menalgia**: a la laparotomía no se encontró ninguna otra causa que pudiera justificarlo.

Por último queremos mencionar que en dos casos (9%) las pacientes tenían **voz de tono grave**. Este síntoma no lo anotan los autores, por lo menos aislado, sino dentro de un cuadro general de virilización que para nosotros fué excepcional; debemos advertir sí, que en uno de los casos el cuadro estaba asociado con moderada hiperplasia suprarrenal.

Para terminar digamos que como síntomas asociados se presentaban **crisis convulsivas** ocasionales en una paciente en quien, después de una menarquia espontánea a los 14 años, todas sus menstruaciones fueron inducidas; desde luego no pretendemos establecer relación de causa a efecto, pero sí anotar que operada a los 26 años se estableció un ciclo nor-

mal y posteriormente quedó embarazada: las crisis convulsivas no han vuelto a aparecer después de un período de observación mayor de dos años. Recientemente Bartuska (53) ha llamado la atención sobre posible lesión o alteración funcional del sistema nervioso central, como factor importante en el mecanismo de producción del ovario poliquístico; en su favor presenta una serie de 7 casos, en 5 de los cuales había una historia de alteración nerviosa central, cuyo hallazgo en algunas de ellas necesitó de exámenes especiales.

### 3) Hallazgos clínicos y paraclínicos

(V. Cuadro N° 3).

La **Constitución somática** era definitivamente femenina en 16 casos (73%); en los 6 restantes (27%), aun cuando la constitución era femenina, había cierta tendencia a la virilización, manifestada especialmente por el hirsutismo acentuado y en 2 de ellas por **moderada hipertrofia del clítoris**. Nuestros datos concuerdan con los señalados por algunos autores (29). Debemos recordar sí que en ninguno de los casos en que la alteración menstrual era de tipo hemorrágico se presentó el hirsutismo; por el contrario se trataba de mujeres de piel muy fina y de acentuados rasgos femeninos, varias de ellas de tipo longilíneo, muy distantes por consiguiente de ser obesas. A propósito del **clítoris** algunos autores (15) insisten sobre su hipertrofia; nosotros, como antes decíamos, no la hemos observado sino en 2 casos (9%) y eso moderada (casos 15 y 16); se trataba de pacientes de 22 y 31 años respectivamente, con amenorrea secundaria y esterilidad primaria, hirsutismo acentuado, una con tono bajo de la voz, obesas, con 17 k. por encima de 13 Mlgrs., moco, citología y endometrio correspondien-

**CUADRO Nº 3**  
**HALLAZGOS CLINICOS Y PARACLINICOS**

		Casos	
Constitución somática: Femenina		22	100 %
Hipoplasia genital	{ sí	1	4,5%
	{ no	21	95,5%
Hipoplasia mamaria: no			0 %
Clítoris	{ normal	20	91 %
	{ mod. hipertrofiado	2	9 %
Ovarios grandes y poliúísticos diagnosticados por	{ Clin. - Cirugía	6	
	{ Clin. - Ginecogr.	3	
	{ Clin. - Ginec. - Cir.	4	
	{ Clin. - Culdosc. - Cir.	1	
	{ Cl. - Ginec. - Culd. Cir.	2	
	{ Ginecogr. - Cir.	4	
	{ Ginec. - Culdosc. - Cir.	1	
	{ Culdosc. - Cirugía	1	22
Hallazgos asociados: miomatosis		2	9 %
Pruebas de ovulación			
a) Endometrio	{ proliferativo		82 %
	{ hiperplásico		13,5%
	{ secretor	1	4,5%
b) Citol. vag.	{ efecto estrog.	{ mod.	73,4%
		{ marc.	20 %
	{ frotis atrofico		6,6%
c) Moco cerv. cristal.	{ moderada		20 %
	{ acentuada		80 %
d) Temperatura basal: curva monofásica			100 %
Prueba de progesterona: positiva			75 %

tes a marcado estímulo estrogénico, pero en quienes el resultado histológico de la pieza quirúrgica no mostraba hiperplasia y luteinización de las células tecales, ni del estroma, no configurando por consiguiente el síndrome descrito por Gaines y Geist (10). Consideraciones análogas podríamos hacer sobre la **disminución de la libido** anotada por algunos autores (15), pero no observada por nosotros.

En nuestra casuística tan sólo observamos un caso (4,5%) de **hipo-**

**plasia genital** en contra a lo señalado por algunos autores (3, 24, 30). Claro que para nosotros no constituye hipoplasia el útero pequeño, frecuente en esta clase de pacientes que no han estado grávidas, sino especialmente la inversión en las proporciones normales entre cuerpo y cuello. Consideraciones similares nos merece la **hipoplasia mamaria** no observada en nuestra estadística.

Y llegamos al punto central en el estudio que nos ocupa: la presencia de los **grandes ovarios poliúísticos;**

fueron ellos descubiertos por **medios clínicos** únicamente en 16 casos (72%), lo cual se explica si se tiene en cuenta que por el gran espesor de la pared abdominal el tacto resulta muy impreciso. La **ginecografía** resultó ser para nosotros un auxiliar muy valioso; ella estableció el diagnóstico primario en 5 caso y confirmó los hallazgos clínicos en 9, en suma en 14 casos (63,6%) fue factor decisivo en el diagnóstico; sin embargo debemos anotar dos casos, no incluídos en este estudio, en que la imagen radiológica demostrativa no fue confirmada a la laparotomía: para un total de 16 casos tendríamos un margen de error de 12,5%. En cambio la **culdoscopia**, que practicamos casi siempre previa a la intervención, no fue un medio afortunado en nuestras manos; tan solo en 5 casos (22%) confirmó los datos previos de la ginecografía y de la clínica, y en un caso (4,5%) estableció el diagnóstico; las dificultades consistían en visualización defectuosa o falta de la misma, ya fuera por azas intestinales o meso interpuestos, o por la presencia de sangre; claro que debemos reconocer nuestra falta de técnica que esperamos superar en el futuro. En un caso se practicó **visualización directa por colpotomía posterior** vía que, aunque de difícil acceso, resultó muy práctica ya que permitió la resección cuneiforme en el mismo tiempo.

En los últimos años se ha discutido sobre la presencia de ovarios aumentados de tamaño como característica del síndrome: para autores como Riley (31) y Palmer (32) no es necesaria cuando existen los demás signos, ya que en las formas iniciales de la entidad pudiera faltar; consideramos este criterio un poco exagerado pues si en tratándose de un trastorno funcional pudiera no

existir alteración orgánica demostrable, en la práctica resultaría inconveniente ya que expondría a intervenciones innecesarias en pacientes con sintomatología semejante a la usual. Otra cosa es la presencia de un solo ovario aumentado de tamaño, como compatible con el síndrome, lo cual parece demostrable en la práctica, ya que no siempre los dos ovarios son simétricamente iguales. En nuestra casuística hemos encontrado aumentos que oscilan entre los 5 y 7 centímetros de diámetro mayor. Dato importante en el tacto es la dureza de los ovarios que muchas veces no puede ser apreciada sino al examen bajo anestesia.

Las **pruebas de ovulación** en su inmensa mayoría nos revelaron ciclos anovulatorios así:

#### Endometrio:

proliferativo	82 %
hiperplásico	13,5%
secretor (1)	4,5%

#### Citología vaginal

Efecto estrogénico moderado	73,4%
marcado	20 %
Extendido atrófico	6,6%

#### Moco cervical

Cristalización moderada	20 %
acentuada	80 %

#### Temperatura basal:

Curva monofásica	100 %
------------------	-------

Debemos advertir que, con excepción de la citología vaginal, los demás exámenes no fue posible practicarlos en todas las pacientes ya que algunas eran vírgenes; en cuanto a la temperatura basal resulta una prueba poco menos que imposible, para ser

exacta, en las clases de baja cultura y así solo la registramos en 3 casos.

En nuestra casuística llama la atención el hallazgo de un caso (4,5%) de **endometrio secretor**: se trataba de una paciente de 36 años, antigua múltipara, con amenorrea secundaria de un año, discreto hirsutismo, esterilidad secundaria de 4 años y ovarios aumentados de tamaño. El estudio histológico de la cuña ovárica no reveló cuerpo amarillo, pero sí algunos cuerpos blancos. Desde luego es-

te caso parece contradecir los postulados clásicos del síndrome, pero al decir de Leventhal (16) y González Merlo (33) la forma secretoria, en ausencia de cuerpo amarillo, correspondería a la luteinización masiva de la teca, lo cual ocurría en nuestro caso.

En ninguno de los casos estudiados con biopsia se encontró adenocarcinoma del endometrio, tal como ha sido anotado por algunos autores (34, 35, 36, 64, 65, 66). Stein (67)

#### CUADRO Nº 4

##### PRUEBAS DE LABORATORIO

17 Cetosteroides (13 casos)	{ hasta 15 mgr.	9 = 70 %
	{ mayor de 15 mgr.	4 = 30 %
17 Hidroxiesteroides (5 casos)	cifras normales	5 = 100 %
DHI (3 casos)	{ 2,5 mgr.	(17 K normales)
	{ 5,1 mgr.	
	{ 2,7 mgr.	
FSH (8 casos)	{ normal	5 = 62,5%
	{ mayor de 72 U	3 = 37,5%
M. B. (5 casos)	{ normal	3 = 60 %
	{ aumentado	2 = 40 %
PBI (8 casos)	{ normal	6 = 75 %
	{ aumentada	1 = 12,5%
	{ baja	1 = 12,5%
Colesterol (7 casos)	{ normal	5 = 71,5%
	{ ligeramente aumentado	2 = 28,5%
I 131 (2 casos)	normal	2 = 100 %
Silla turca (7 casos)	normal	7 = 100 %
Carpograma (1 caso)	normal	
Retroneumoperitoneo (3 casos)	{ normal	1 = 34 %
	{ mod. hiperpl. suparr.	2 = 66 %
Cromatina de Barr (8 casos)	{ mayor de 20%	6 = 75 %
	{ menor de 20%	2 = 25 %
Cariotipo (1 caso)	normal	

(En el caso de DHI de 5,1 mgr. la cifra bajó a 3,9 mgr. después de la resección cuneiforme).

replica que nunca lo ha encontrado en sus series a pesar de haberlo investigado cuidadosamente y con él están de acuerdo la mayoría de los autores.

La **prueba de progesterona** resultó positiva en el 75% de los casos; en algunos se negativizó después.

**Pruebas de Laboratorio**

(V. Cuadro Nº 4).

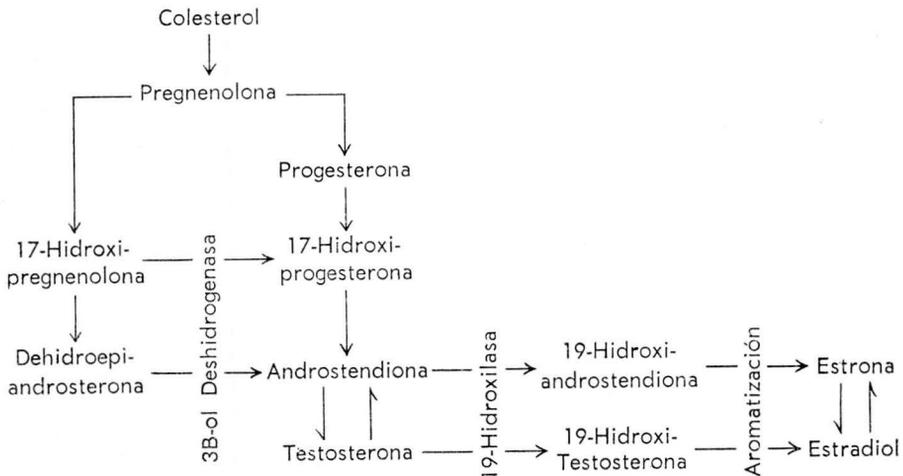
Como inicialmente lo dijimos no fue posible en este estudio obtener pruebas completas de laboratorio en todos los casos, ya que en un material de 10 años no se siguieron siempre las mismas normas o porque algunos exámenes nos resultan demasiado costosos o especializados para practicarlos como rutina; así pues la incidencia se determina de acuerdo con el número de casos sometidos a cada prueba.

**1) Función suprarrenal**

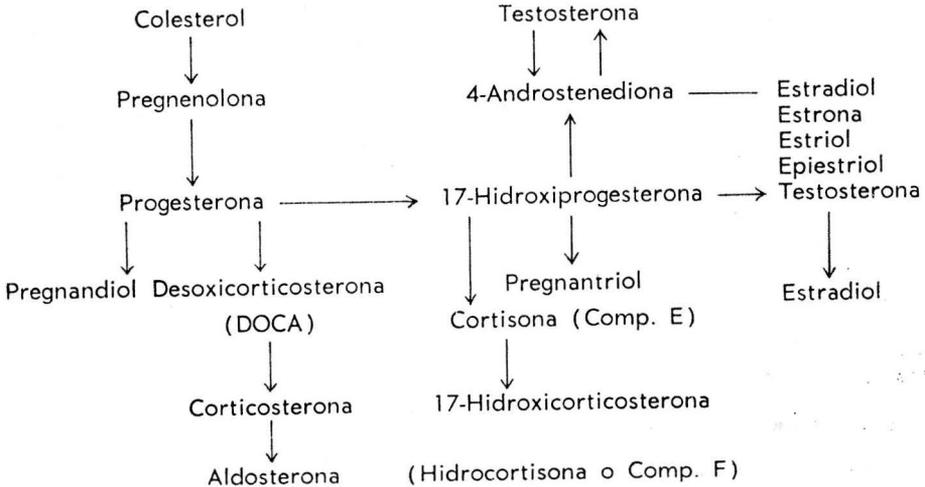
Su estudio tiene extraordinaria importancia ya que, de acuerdo con la

gran mayoría de los autores, suprarrenales y gónadas juegan a la par en la producción del síndrome, lo cual no debe extrañarnos si se tiene en cuenta que ambos tienen un origen embriológico común y que en la biosíntesis de sus esteroides se comportan en forma semejante (V. Cuadros Nos. 5 y 6). Con frecuencia se describe hiperplasia adrenal asociada al síndrome de ovarios poliquísticos (37, 38), la cual en nuestra casuística figura con dos casos (Nos. 16 y 21), y recientemente Dokumov y Dashev (39), mediante coloraciones especiales, han descubierto en ovarios de mujeres con síndrome de Stein-Leventhal la presencia, en el citoplasma de algunas células de la teca interna, de sustancias con estructura química estrechamente relacionada a los corticosteroides, sus precursores o sus productos metabólicos.

En la práctica la prueba más corriente para la investigación de producción de andrógenos por la supra-



**CUADRO Nº 5**  
**BIOSÍNTESIS DE ESTEROIDES EN EL OVARIO NORMAL**  
(Según Smith y Ryan)



**CUADRO Nº 6**

**BIOSINTESIS DE ESTEROIDES EN LA SUPRARRENAL**  
(Según Graber)

renal consiste en la **dosificación de los 17 cetosteroides** urinarios los cuales, según la mayoría de los autores, en el síndrome de ovarios poliquísticos, suelen estar normales o ligeramnete elevados. En nuestra estadística se practicó la prueba en 13 casos y, tomando como cifra máxima normal la de 15 mlgrs. se encontraron valores normales en 9 casos (70%) y aumentados en 4 (30%). Desde luego que en los casos en que están elevados no se puede incriminar a la suprarrenal como la causa, salvo que por fraccionamiento se revele un aumento en la fracción de

los 11-oxigenados (40); dicho fraccionamiento no lo hemos logrado realizar por falta de medios y su interpretación según Goldzieher (19) es oscura. Hasta hace poco tiempo se creyó que las adrenales eran la única fuente de producción de **dehidroisoandrosterona (DHI)**, pero es evidente hoy día que este esteroide puede ser producido por los ovarios, sean sanos o enfermos (41). Nosotros hemos practicado **dosificaciones de DHI** en tres casos, todos con cifras normales de 17 K, y en los tres la proporción normal de 10/1 está alterada por aumento de la DHI así:

$$\begin{array}{rcc}
 17 \text{ K:} & \frac{7,7}{5,1} = \frac{1,5}{1} & \frac{15}{2,7} = \frac{5,5}{1} & \frac{13,4}{2,5} = \frac{5,3}{1}
 \end{array}$$

De acuerdo con lo dicho anteriormente nos resultaría imposible decir si dicho aumento se debe a alteración en el proceso de biosíntesis de esteroides en el ovario, por inhibición de la enzima 3 beta-ol-dehidrogenasa, o si por el contrario se trata de una

producción exagerada del esteroide por la suprarrenal; el diagnóstico diferencial como lo dice Goldzieher (19) resulta difícil ya que parece que en el ovario poliquístico el andrógeno principal sea la testosterona y esta no es un 17 K.

Como complemento agreguemos que en tres de nuestros casos se practicó **retroperitoneo** que reveló moderada hiperplasia de la suprarrenal en dos de ellos: en el primero, con amenorrea de 2½ años, la resección cuneiforme de los ovarios restauró la función a la normal; el segundo, paciente virgen, continúa en amenorrea a pesar de tres meses de tratamiento con prednisona. En ambos la cifra de 17 K estaba dentro de límites normales, aunque en el último en el límite máximo y con una cifra de 2,7 mlgr. de DHI.

## 2) Función hipofisiaria

Ingersoll y MacArthur (42) han encontrado aumento en la excreción de LH en el síndrome de Stein-Leventhal, lo cual ha sido confirmado por Keetel y cols. (43) y por Traymor (44); otros en cambio encuentran aumento de FSH. De todas maneras parece que las gonadotropinas se excretan en cantidad más o menos constante, sin el aumento ovulatorio normal, y que hay un exceso relativo de LH en las gonadotropinas urinarias, lo cual sugiere que puede haber desaparición de la actividad cíclica normal de los centros hipotalámicos reguladores de la liberación de gonadotropina (13). En la imposibilidad de hacer dosificaciones específicas de LH nos hemos limitado a la **dosificación total de gonadotropinas**, en 8 casos, con cifras normales en 5 (62,5%) y elevadas en 3 casos (37,5%); de estas últimas una con amenorrea primaria y las otras con sintomatología hemorrágica. El **estudio radiológico de la silla turca** fué normal en 7 casos (100%).

## 3) Tiroides

No hemos encontrado ninguna referencia a una posible relación entre trastorno de la función tiroidea y

síndrome de ovario poliquístico; de existir, creemos, sería indirecta a través de hipotálamo e hipófisis. Algunas situaciones experimentales parecen confirmarlo ya que, según algunos autores, la respuesta ovárica a los estímulos gonadotrópicos estaría aumentada en los hipotiroides pudiéndose producir a voluntad, en esta forma, ovarios poliquísticos en los animales de experimentación (19). Además el estado poliquístico provocado persistirá después que termine el hipotiroidismo; en consecuencia el hallazgo corriente de eutiroidismo, en pacientes con enfermedad ovárica escleroquística, no excluye un posible estado hipotiroideo anterior en alguna etapa crucial de la maduración del ovario. En nuestra serie hemos practicado **pruebas de función tiroidea** en algunos casos con los siguientes resultados: **metabolismo basal**, normal en el 60%, aumentado en el 40% de los casos; desde luego no concedemos mayor valor a esta prueba ya que es difícil obtener condiciones basales en pacientes ambulatorias que acuden al hospital. El **colesterol** y la **yodoproteinemia** muestran cifras normales en el 75% de los casos y la captación de **yodo radioactivo** (I 131) resultó normal en un caso. Si alguna conclusión pudiéramos sacar de estos datos dispersos sería la de que no hay alteración significativa de la función tiroidea, en lo cual coincidimos con los resultados obtenidos por Minton y colaboradores (46).

## 4) Cromatina sexual y cariotipo

Se investigó la **cromatina sexual** en 8 casos, habiendo encontrado cifras por encima del 20% en 6 casos (75%) y por debajo en 2 (25%); sin embargo en estos últimos, con cifras de 15 y 18% respectivamente, no podríamos decir que la constitu-

ción genética no sea femenina ya que la mayoría de los geneticistas están de acuerdo en que no se trata tanto de cuestión de porcentaje, cuanto del hallazgo positivo del núcleo cromatínico en un grupo de células. Sin embargo algunos autores consideran que si existe un trastorno congénito en el metabolismo ovárico, dicha alteración tendría una base genética y así Short (47) supone que el trastorno enzimático va ligado a una anomalía en uno de los cromosomas X, mientras que Netter y colaboradores (48) han descrito 4 casos de síndrome de Stein Leventhal con defectos en el **cariotipo**: en dos de ellos

existía la amputación de un brazo de cromosoma X y en otros dos casos se trataba de un mosaico XX/XX; en función de ello concluye que algunos casos de síndrome de Stein Leventhal pudieran ser manifestación de una anomalía congénita cromosómica y cita en su apoyo dos casos estudiados por Grouchy (49) con fórmula  $44 + XX/XX$ . En nuestra serie tan solo figura un caso estudiado con **cariotipo** en el que no se encontró anomalía numérica ni estructural de los cromosomas (Figs. 4, 5), pero Yunis (50) entre nosotros ha estudiado 8 casos de síndrome de Stein-Leventhal con cariotipo normal.

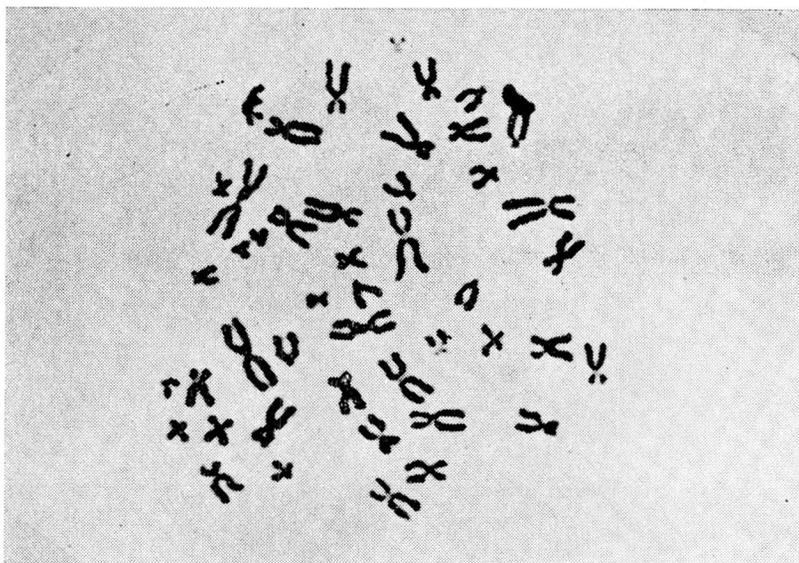


FIGURA 4 - Cariotipo.

### Patología y correlación Clínico-patológica

No pretendemos en este estudio hacer un análisis crítico de los cambios histológicos observados en el ovario poliúístico, y que son motivo de divergencia entre los autores, ya que para algunos lo esencial del cuadro es

la **persistencia de muchos folículos a medio madurar** acompañada de una reacción tecal hiperplásica, es decir de una **hipertecosis** (15). Leventhal y otros (16) creen que lo característico del síndrome es una fibrosis, una verdadera **colagenosis ovárica**, que sería la verdadera etiología, siendo todos los demás trastornos secunda-

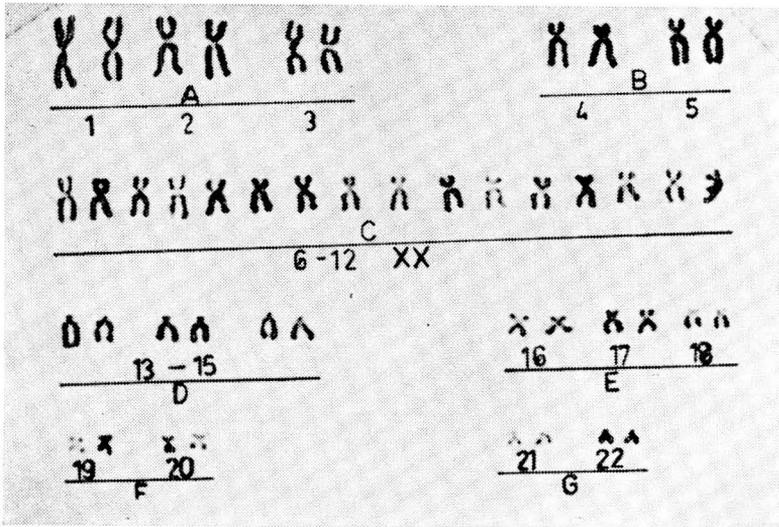


FIGURA 5 - Cariotipo.

rios. Perloff y otros (37) han encontrado en los ovarios de estos casos, muy frecuentemente **hiperplasia de células hiliares**, que tendría posiblemente como origen el aumento de LH. Por último para Green y Goldzieher (12), de acuerdo con sus estudios con microscopio electrónico, la fibrosis capsular es el resultado de un proceso fibroblástico normal y, contrariamente a la opinión de muchos investigadores, no encontraron anomalías específicas de la arquitectura folicular, tales como hipertecosis; según ellos el desarrollo y atresia de los folículos, tanto en ovarios normales como escleroquísticos, sería idéntico; sugieren que el número acrecentado de folículos atrésicos, en los últimos, podría estar relacionado a los conocidos trastornos de biosíntesis de esteroides.

De acuerdo a los postulados clásicos en este estudio se tuvieron en cuenta los siete cambios principales que se describen en el síndrome de

Stein-Leventhal a saber: **engrosamiento de la cortical, presencia de folículos quísticos, luteinización de la teca, luteinización del estroma, presencia de cuerpos blancos, presencia de cuerpos amarillos e hiperplasia del estroma** (V. Figs. 6, 7, 8, 9, 10 y 11); también se consideró el número de **folículos primordiales**, pero no se analizó en los cuadros por creerse que es un dato de poco valor. El estudio, como antes se dijo, se hizo en forma ciega sobre 19 casos, sin conocer la historia clínica de la paciente, para evitar llevar un concepto previo.

Según su intensidad los cambios se valoraron en tres grupos así: con una cruz (+) en los casos que presentaban **cambios mínimos**, o sea en donde la arquitectura del ovario tan solo estaba modificada en forma ligera, por ejemplo, para el caso de los folículos quísticos, cuando solo se veían dos o tres en los cortes examinados; con dos cruces (++) cuando

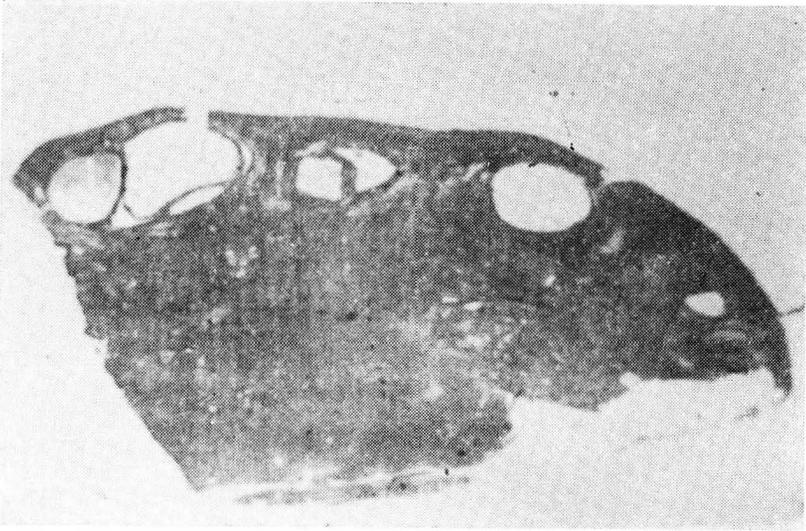


FIGURA 6 - Folículos quísticos. Engrosamiento de la cortical. Hiperplasia del estroma.

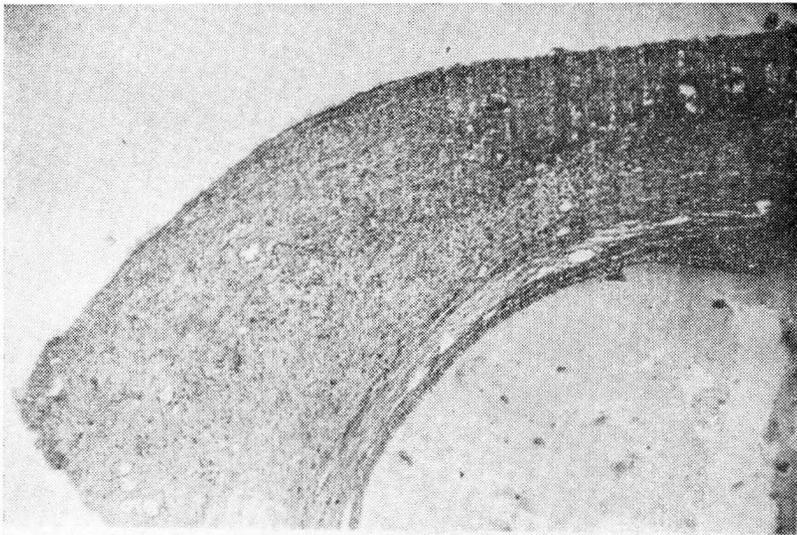


FIGURA 7 - Cortical engrosada. Estroma. Folículo quístico.

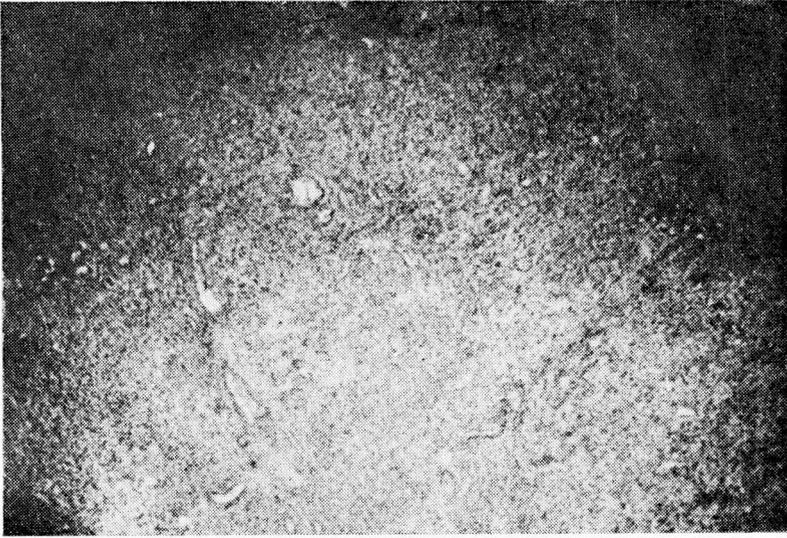


FIGURA 8 - Cortical engrosada y Estroma.

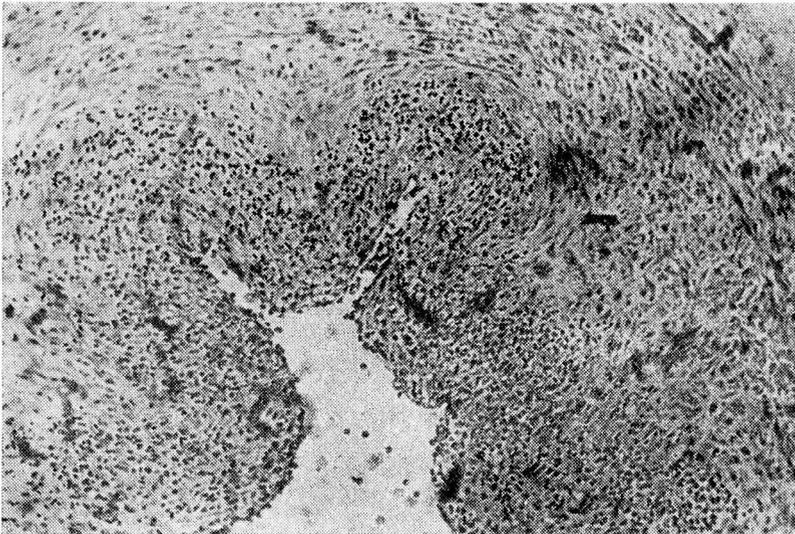


FIGURA 9 - Luteinización de la teca.

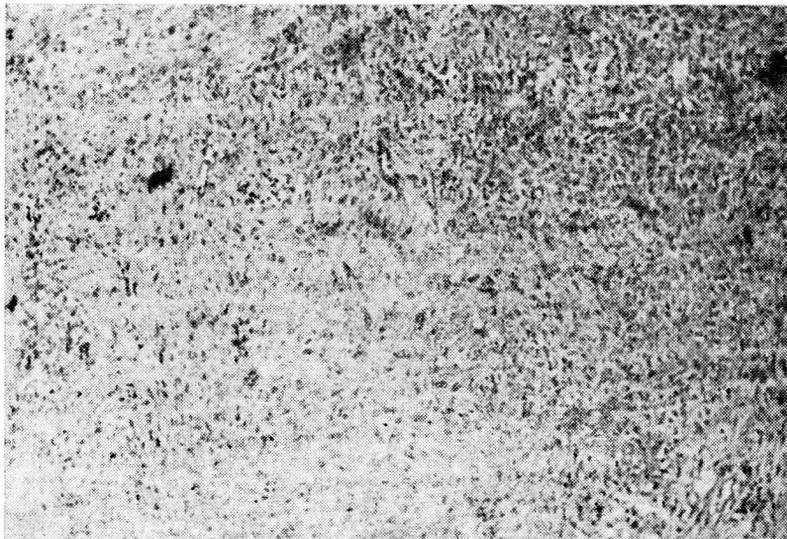


FIGURA 10 - Estroma luteinizado.

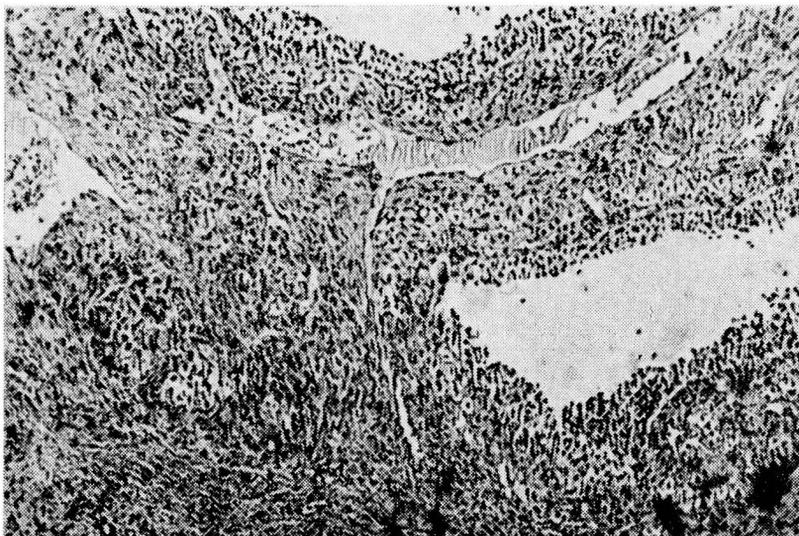


FIGURA 11 - Quistes foliculares. Luteinización de la teca y del Estroma.

do los cambios eran más acentuados y con tres cruces (+++) cuando se veían los **cambios clásicos** del Stein-Leventhal.

Como lo demuestran los cuadros el grupo más grande está constituido por los casos con cambios de Stein-Leventhal típicos, encontrándose 11 casos (58%). Se ve en este grupo

(V. Cuadro N° 7) que todos presentaron engrosamiento de la cortical, siendo en 8 (73%) severo; la presencia de folículos quísticos se vio en todos, pero en 9 (82%) eran numerosísimos; las demás condiciones no estaban presentes en la misma proporción: se encontraron cuerpos blancos en 9 (82%) y cuerpos amarillos en 2 (18%).

### CUADRO N° 7

PATOLOGIA — Grupo I — Cambios marcados — 11 casos = 58%				
Engrosamiento de la cortical	+++ = 8	(73%)		
	++ = 3	(27%)	11	(100%)
Folículos quísticos	+++ = 9	(82%)		
	++ = 2	(18%)	11	(100%)
Luteinización de la teca	+++ = 2	(18%)		
	++ = 3	(27%)	10	(90%)
	+	= 5 (45%)		
Luteinización del estroma	+++ = 1	(9%)		
	++ = 2	(18%)	7	(64%)
	+	= 4 (37%)		
Cuerpos blancos	= 9			(82%)
Cuerpos amarillos	= 2			(18%)
Hiperplasia del estroma	= 2			(18%)

### CUADRO N° 8

PATOLOGIA — Grupo II — Cambios moderados — 4 casos = 21%				
Engrosamiento de la cortical	+++ = 1	(25%)		
	++ = 1	(25%)	4	(100%)
	+	= 2 (50%)		
Folículos quísticos	++ = 3	(75%)		
	+	= 1 (25%)	4	(100%)
Luteinización de la teca	+	= 1 (25%)	1	(25%)
Luteinización del estroma	+	= 2 (50%)	2	(50%)
Cuerpos blancos	= 3			(75%)
Cuerpos amarillos	= 1			(25%)
Hiperplasia del estroma	= 4			(100%)

El segundo grupo (V. Cuadro N° 8) está constituido por 4 casos (21%); en ellos los cambios eran moderados, siendo los más constantes el engrosamiento de la cortical, la presencia de folículos quísticos y la hiperplasia del estroma; se encontra-

ron cuerpos blancos en tres casos y cuerpos amarillos en uno.

En el tercer grupo (V. Cuadro N° 9), formado también por 4 casos (20%), los cambios eran mínimos y predomina el engrosamiento de la

## CUADRO Nº 9

PATOLOGIA — Grupo III — Cambios mínimos — 4 casos = 21%				
Engrosamiento de la cortical	+++	= 1	(25%)	
	+	= 3	(75%)	4 (100%)
Folículos quísticos	+	= 3	(75%)	
Luteinización de la teca	+	= 1	(25%)	
Luteinización del estroma	+	= 1	(25%)	
Cuerpos blancos		= 4	(100%)	
Cuerpos amarillos		= no	(0%)	
Hiperplasia del estroma	+++	= 1	(25%)	
	++	= 2	(50%)	4 (100%)
	+	= 1	(25%)	

cortical, la presencia de folículos quísticos y la hiperplasia del estroma; se encontraron cuerpos blancos en el 100% y no se encontraron cuerpos amarillos.

Desde luego llama la atención en este estudio la presencia de cuerpos amarillos en 3 pacientes (15,7%), en las cuales las pruebas de ovulación habían sido negativas; las dos primeras, correspondientes al grupo de Stein-Leventhal típico y la última al grupo segundo de cambios moderados; en una de las primeras había amenorrea primaria, obesidad, pero no hirsutismo: el tratamiento quirúrgico dio resultado negativo; en las otras, con amenorrea secundaria y esterilidad primaria, el tratamiento fue seguido de éxito en cuanto a normalización del ciclo y embarazo.

Como antes lo decíamos en los últimos estudios se acepta la coincidencia de ovarios poliquísticos con presencia de cuerpo lúteo: Goldzieher (19) le da una incidencia del 22% y Meaker (30) sobre 130 ovarios estudiados encuentra 3 casos con quiste del cuerpo amarillo; sin embargo Scaglione (52) llama la atención sobre **quistes foliculares luteinizados** que puedan dar lugar a confusión con cuerpos amarillos.

Si intentamos ahora una correlación clínico-patológica (V. Cuadro Nº 10) vemos como el síntoma hemorragia es significativo en el tercer grupo con un 50%, aunque también está representado en el primero con 3 casos (27%). Inversamente el síntoma oligo y amenorrea predomina en el primero con 8 casos (73%) aun-

## CUADRO Nº 10

## CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA

Grupos	I	II	III
Metrorragias	3 = 27%	0 = 0%	2 = 50%
Oligo y amenorreas	8 = 73%	4 = 100%	2 = 50%
Primaria	5 = 50%	3 = 75%	1 = 34%
Esterilidad (1)			
Secundaria	5 = 50%	1 = 25%	2 = 66%
Obesidad	6 = 55%	3 = 75%	1 = 25%
Hirsutismo	6 = 55%	1 = 25%	2 = 50%

(1) No se incluyen dos vírgenes de los grupos I y III.

que conserva la misma incidencia que la hemorragia en el tercero (50%). La esterilidad es común para todos los grupos, predominando la secundaria en el tercero; en cambio la obesidad apenas está representada en este por un caso (25%) mientras que pasa del 50% en los otros. Por último el hirsutismo presenta una incidencia similar en los grupos primero y tercero, aproximadamente del 50%.

Analizadas las cifras anteriores no es posible sacar conclusiones ya que el mismo síntoma puede existir en cualquiera de los grupos; tal vez extremando los términos podríamos decir que cuanto menos acentuado es el cambio histológico predomina o es más frecuente el síntoma hemorragia, en pacientes no obesas, que pueden ser o no hirsutas, pero de todas maneras estériles, con acentuada tendencia a la esterilidad secundaria; se confirmaría así el concepto ya expuesto, y aceptado por varios autores (15, 16, 17), de que en las fases iniciales del trastorno la manifestación primaria es la metrorragia que posteriormente evoluciona a oligomenorrea para llegar por último a la amenorrea; sin embargo, ya lo vimos, en nuestra casuística figuran tres casos de severas metrorragias con cambios histológicos típicos de Stein-Leventhal. En consecuencia las ideas no son claras y, como lo dice Goldzieher (19) los cambios histológicos asociados a los ovarios escleroquisticos no parecen corresponder a una entidad clínica uniforme y netamente delimitada. Y es que creemos, de acuerdo con los conocimientos actuales sobre biosíntesis de esteroides, que más que del tamaño y la estructura de los ovarios el trastorno depende de la cantidad y calidad de las enzimas en ellos presentes, y que lo que hasta ahora se ha tomado como

causa no es más que una consecuencia.

### Tratamiento

En los actuales momentos se libra una controversia entre los partidarios del clásico **tratamiento quirúrgico**, mediante la **resección cuneiforme bilateral de los ovarios**, y quienes sostienen que el tratamiento debe ser **médico**. Los éxitos obtenidos en muchos casos mediante la terapia con **corticoides** (37, 56, 57), los resultados aún más espectaculares del **clomiphene** y el **pergonal** en la inducción de la ovulación (58, 59, 60) y por último las interesantes experiencias de producción de **pseudoembarazo** mediante la administración combinada y continua de estrógenos-progestógenos durante 6 meses (61) hacen prever para un próximo futuro un cambio radical en los métodos de tratamiento, encausado a regularizar lo salterados mecanismos de producción e inter-relación hormonal en el complicado sistema neuro-endocrino.

No es nuestro propósito entrar a discutir las distintas teorías que pretenden explicar los mecanismos por los cuales obra tal o cual sistema, ni tampoco teorizar sobre drogas que como el clomiphene no han estado a nuestro alcance; así pues nos limitaremos a presentar los resultados escuetos de los dos únicos tratamientos que hemos practicado: la resección cuneiforme y la administración de corticoides.

#### 1) Resección cuneiforme

(V. Cuadro N° 11).

Se practicó en 20 casos: 6 de ellos con sintomatología de hemorragia y los 14 restantes con sintomatología de oligo o amenorrea. En todos había esterilidad primaria o secundaria, aunque debimos descartar dos

CUADRO Nº 11  
RESECCION CUNEIFORME

Sintomatología				Resultado del tratamiento			
1	Metrorragias	—	Esterl. 1aria.	Satisfact.	=	Regul. ciclo	
2	"	—	" "	"	=	" "	
3	"	—	" "	"	=	inic. luego rec. (1)	
4	"	—	" 2aria.	"	=	Regul. ciclo	
5	"	—	" "	"	=	" "	
6	"	—	" "	Desconocido			
7	Amenorrea	1aria.	— soltera	Negativo			
8	"	2aria.	— Est. Prim.	Satisfact.	=	Regul. ciclo y Emb.	
9	"	"	— " "	"	=	" " " Emb.	
10	"	"	— " "	"	=	" " " Emb.	
11	"	"	— " "	"	=	" " "	
12	" y	Esterl.	2arias.	"	=	" " " Emb.	
13	" "	"	"	"	=	" " " Emb.	
14	" "	"	"	"	=	" " " (2)	
15	"	2aria.	— soltera	"	=	" " "	
16	"	"	— mar. ocas.	"	=	" " "	
17	"	"	" "	"	=	" " "	
18	Oligomen.	—	Esterl. 1aria.	"	=	" " " Emb.	
19	"	—	" "	"	=	" " " Emb. (3)	
20	"	—	" 2aria.	"	=	" " "	

(1) Sometida posteriormente a tratamiento anovulatorio = Embarazo.

(2) Actualmente sin marido.

(3) Después de dos embarazos recurrencia de la sintomatología.

pacientes solteras y tres con marido ocasional.

De las 6 pacientes con sintomatología de hemorragia se pudieron controlar 5 y en todas (100%) se produjo la normalización del ciclo, pero en ninguna, por lo menos hasta donde pudieron ser controladas, se produjo embarazo. Una de ellas, después de un año de presentar ciclos normales, volvió a reincidir en sus metrorragias; sometida a tratamiento antiovulatorio normalizó nuevamente el ciclo y llegó a hacer un embarazo que desafortunadamente terminó por aborto.

En la serie de las pacientes con amenorrea el tratamiento resultó negativo para una, la única con amenorrea primaria, ya referida por haber presentado cuerpo amarillo; paciente de 18 años, con FSH de 72 unidades, endometrio persistentemente prolifera-

tivo y cromatina del 60%. En la clasificación histopatológica figura en el grupo primero, de Stein-Leventhal típico; después de la intervención el endometrio continuó siendo proliferativo.

De las 13 restantes, con amenorrea secundaria u oligomenorrea, y con esterilidad primaria o secundaria, todas respondieron al tratamiento en cuanto a normalización del ciclo (100%); exceptuando una soltera y tres sin marido fijo, entre las 9 restantes hubo 7 embarazos (77%); de estas últimas una hizo un segundo embarazo, terminado el cual reincidieron sus síntomas.

## 2) Tratamiento con corticoides

Se ha venido practicando en dos pacientes, ambas solteras (de 18 y 23 años respectivamente, con prednisona a la dosis de 10 mlgr. diarios;

la primera, con amenorrea primaria, 17 K de 15 mlgr., DHI de 2,7 mlgr., cromatina de 15%, y en quien el retroneumo-peritoneo revela una discreta hiperplasia suprarrenal, no ha respondido al tratamiento al cabo de 3 meses; en la segunda, con amenorrea secundaria, 17 K de 13,4 mlgr., DHI de 2,5 mlgr. FSH de 72 unidades, cromatina de 25% y retroneumoperitoneo normal, se presentó una respuesta positiva en el curso de un mes; actualmente continúa bajo control.

Del análisis de los datos anteriores se deduce que el tratamiento quirúrgico ha sido exitoso en nuestras manos, por lo menos en cuanto a normalización del ciclo, ya que no en cuanto a la producción de embarazo en las pacientes con sintomatología de hemorragia. Sin embargo los resultados suelen ser reversibles, aproximadamente en un 10%, lo cual es explicable en un trastorno que posiblemente tenga más de funcional que de orgánico; ello explicaría también la irreversibilidad del hirsutismo que en nuestra serie tan solo disminuyó en 3 de los 13 casos (23%).

Nuestra experiencia es muy limitada para intentar conclusiones en cuanto al tratamiento con corticoides. Desde luego estamos de acuerdo con quienes sostienen que previamente a cualquier intervención quirúrgica se debe practicar el tratamiento médico, y con mayor razón si se trata de pacientes solteras o vírgenes (56, 62, 63). A lo cual replica Stein (67), quien no es partidario de la administración de esteroides antes o después de la intervención, que, en cuanto el diagnóstico esté definido, se justifica el tratamiento desde la adolescencia "para prevenir la amenorrea continuada, el hirsutismo creciente, la futura esterilidad y el posible carcinoma endometrial". Este

punto de vista, consideramos, podría estar justificado en aquellas pacientes de tipo hospitalario, que por sus condiciones especiales no pueden acudir regularmente a una consulta y en quienes por consiguiente el control es poco menos que nulo: desafortunadamente ello es frecuente en nuestro medio.

Como antes lo decíamos el futuro parece estar en el tratamiento médico, aunque deberemos proceder con suma cautela en el empleo de las nuevas drogas que como el clomiphene y el pergonal no parecen tener aún dosificación definida, siendo susceptibles por consiguiente de sobreestimar el aparato folicular con la producción de embarazos múltiples, cuando no de peligrosos efectos colaterales como el rápido crecimiento de los ovarios poliquísticos, la producción de ascitis y la ruptura de quistes con hemorragia intraperitoneal masiva (59, 60, 68, 69).

## SUMARIO

Previo un resumen histórico, se presenta el material constituido por 22 casos de "Síndrome de ovarios poliquísticos" y se establece la sistemática seguida en su estudio, presentando la síntesis de un caso como ejemplo. Se analiza luego la edad de aparición de la sintomatología y su relación con la menarquia y la gravedad. Se comentan los síntomas encontrados, estableciendo una división entre los casos que consultan por hemorragia y los que lo hacen por oligo o amenorrea; se comentan así mismo la infertilidad, el hirsutismo, la obesidad etc. A continuación se revisan los principales hallazgos clínicos y paraclínicos y luego las pruebas de laboratorio practicadas, encausadas especialmente al estudio de perturbaciones en las funciones suprarrenal, hipofisiaria y tiroidea, así

como a posibles alteraciones genéticas (cromatina sexual y cariotipo). Se hace un estudio ciego de los cambios histológicos observados en el material quirúrgico, para luego tratar de establecer una correlación clínico-patológica, llegando a la conclusión de que dichos cambios no parecen corresponder a una entidad uniforme y netamente delimitada y que más que de una afección orgánica simple parece tratarse de un trastorno funcional complejo, dependiente en parte de la cantidad y calidad de las enzimas presentes en el binomio ovario-suprarrenal, pero que afectaría a todo el sistema neuroendocrino cuyas inter-relaciones hormonales están alteradas. Por último se estudia el tratamiento y se comentan los resultados obtenidos en los 22 casos que constituyen el material del trabajo.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) APARICIO JARAMILLO ARTURO. "Resección cuneiforme de ambos ovarios en un caso de esterilidad y otras entidades ginecológicas". Rev. "Clínica". Vol. I Nº 5. Pág. 477. Marzo 1955.
- 2) BARTEL y HERMANN. "Monatsschrift für Geburthilfe und Gynakologie". 33:125 - 1911. Citados por Benaim Pinto (3).
- 3) BENAİM PINTO VICTOR. "El síndrome de Stein-Leventhal". Caracas 1964.
- 4) COUVELAIRE - PATEL - PETIT. "Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale". Tome VI Pág. 841. Masson Ed. 1949.
- 5) COTTE GASTON: "Troubles Fonctionnels de l'appareil genital de la femme". Pág. 340. Masson Ed.: 1928.
- 6) STEIN IRVING F. and LEVENTHAL MICHAEL L. "Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries". Am. J. Obst. Gynec. 29: 181. 1935.
- (7) ALBRIGHT. Citado por Greenblatt (8).
- 8) GREENBLATT ROBERT B. "The syndrome of large pale ovaries and its differentiation from adrenogenital syndrome and Cushing's disease". Post-grad. Med. 9: 492. 1951.
- 9) GREENBLATT R. B. "Office Endocrinology". Fourth edition: 1952. 301-303.
- 10) GEIST S. H. and GAINES J. A. "Diffuse luteinization of the ovaries associated with the masculinization syndrome". Am. J. Obst.-Gynec. 43:975. 1942.
- 11) SALCEDO CARLOS ALBERTO; GOMEZ RUEDA ARNULFO. "Aspectos clínicos y bioquímicos del síndrome de Stein-Leventhal". Rev. Colomb. de Obst. y Ginec. Vol. XVIII Nº 1:21. 1967.
- 12) GREEN JAMES A.; GOLDZIEHER JOSEPH W.: "The Polycystic ovary IV. Light and electron microscope studies". Am. J. Obst. Gynec. Vol. 91 Nº 2 Pág. 173. 1965.
- 13) LLOYD CHARLES W.: "Sistema nervioso central e hirsutismo". Clínicas obstétricas ginecológicas. 1.084-90. 1964.
- 14) GEMZELL C. A.; DICALUZY E.; TILLINGER K. G. Ciba Fond. Collect of Endoc. 13:191. 1960.
- 15) BOTELLA LLUSIA JOSE. "Endocrinología de la mujer". 4ª Ed. 1966.
- 16) LEVENTHAL MICHAEL L.; SCOMMEGMA. "The Stein-Leventhal syndrome". Am. J. Obst-Bynec. 76: 825-38. 1958.
- 17) AHUMADA JUAN CARLOS y MENDIZABAL A. F. "Ovarios polimicroquísticos y esterilidad". Proc. II World Congress of Fertility and Sterility. Naples 1956.
- 18) GOLDZIEHER J. W.; AXELROD L. R. "Fert. Steril. 14: 631. 1963.
- 19) GOLDZIEHER JOSEPH W. "Disfunción ovárica". Clínicas obstétricas y ginecológicas. 1964.
- 20) GREENBLATT ROBERT B. "The hirsute female". Charles C. Thomas Publ. 159. 1963.
- 21) BLEWETT EMERSON K. "A critique of the Stein-Leventhal Syndrome". Am. J. Obst.-Gynec. 82: 351-60. 1961.
- 22) SOMMERS SHELDON C.; WADAM PERCY J. "Pathogenesis of polycystic ovaries". Am. J. Obst-Gynec. 72: 160-69. 1956.
- 23) MELLINGER R. C. et al. "Journal clin. Endocrin. 16:967. 1956.
- 24) STEIN IRVING. "The management of bilateral polycystic ovaries". Fert-Ster. 6: 189 1955.
- 25) SHIPPEL S. "The ovarian theca cell". J. Obst-Gynec. Brit. Emp. 62:321. 1955.

- 26) HEBER J. M. R. "J. Obst-Gynec. Brit. Emp." 64:523 1957.
- 27) BIRNBAUM STANLEY J. "Pain in the polycystic ovary syndrome". Am. J. Obst.-Gynec. 91: 182. 1965.
- 28) PARSONS L. and SOMMERS S. C. "Gynecology". Philadelphia 1962.
- 29) CAILANDRA DANTE. "Síndrome de Stein-Leventhal". Sinopsis Obst-Gynec. 8: 487. 1961. Citado por Benaim Pinto (3).
- 30) MEAKER SAMUEL R. "Ovarian resection for relief of Sterility". Fert. Ster. 1: 293 1950. Citado por Benaim Pinto (3).
- 31) RILEY GARDNER M. "Gynecologic Endocrinology". Pág. 103. 1959.
- 32) PALMER ALLAN. "Clin Obst and Gynec". March 1959. Pág. 152. Citado por Benaim Pinto (3).
- 33) GONZALEZ MERLO J. "El endometrio en el Síndrome de Stein-Leventhal". Acta Ginecológica Nº 127. Pág. 107. 1961. Citado por Benaim Pinto (3).
- 34) JACKSON R. L. y DOCKERTY . B. "Stein-Leventhal Syndrome and Endometrial carcinoma". Am. J. Obst.-Gynec. 73: 161. 1957.
- 35) KAUFMAN R. H.; ABBOTT J. P.; WALL J. A. "The endometrium before and after wedge resection of the ovaries in the Stein-Leventhal Syndrome". Am. J. Obst.-Gynec. 77: 1.271. 1959.
- 36) CAMERON J. W. "Endometrial carcinoma with ovarian metastasis in association with Stein-Leventhal Syndrome". Obst.-Gynec. 22:12. 1963.
- 37) PERLOFF W. H. et al. "The Stein-Leventhal ovari. A manifestation of hiperadrenocorticism". Fert-Ster. 9. 247. 1958.
- 38) LANTHIER ANDRE. "Urinary 17 Cetosteroids in the síndrome of polycystic ovaries and hiperthecosis". J. Clin. Endocrin. 20: 1.587. 1960. Citado por Botella Llusá (15).
- 39) DOKUMOV STOYAN I.; DOSCHEV GEORGI I. "Coricosteroid-like substances detected histochemically in the ovaries of women suffering from the Stein-Leventhal syndrome". Am. J. Obst-Gynec. Vol. 91 Nº 2. 185. 1965.
- 40) GREENBLATT ROBERT.; MAHESH. "Valoración clínica y tratamiento de la mujer hirsuta". Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. 1964.
- 41) CONRAD SUZANNE H.; LINDBERG HERRMANN. "Significance of plasma dehydroisoandrosterone and androsterone sulfates in the diagnosis of virilizing disorders". Am. J. Obst.-Gynec. Vol. 91 Nº 4:449 1965.
- 42) INGERSOLL M. F.; McARTHUR J. W. Am. J. Obst-Gynec. 77:759. 1959.
- 43) KEETEL W. C. et al. Am. J. Obst-Gynec. 73:954. 1957.
- 44) TRAYMOR M. L. and BARNARD R. "Fert Steril". 13:501. 1962.
- 45) BRET A. J.; SENEZ J. "Le Syndrome de Stein-Leventhal et ses variantes". Encicl. Médico-Chirurgicale. Ginecologie. 3. 1959.
- 46) MINTON ELLIS et al. "Clinical aspects of evaluation and treatment of sclerocystic ovaries". Am. J. Obst-Gynec. 99:390. 1967.
- 47) SHORT. Citado por Botella Llusá (15).
- 48) NETTER A. et colab. "Studie du cariotipe d'une malade atteinte de Syndrome de Stein-Leventhal". Ref. tomada de Benaim Pinto (3).
- 49) GROUCHY citado por Netter (48).
- 50) YUNIS EMILIO (Geneticista). Comunicación personal. Oct./67.
- 51) SCAGLIONE S. "La síndrome di Stein-Leventhal". Cong. Int. de Gynec. Obst. 1954. Citado por Benaim Pinto (3).
- 52) BARTUSKA DORIS C. et al. "Brain damage, hipertrichosis and polycystic ovaries". Am. J. Obst-Gynec. 99:387. 1967.
- 53) BARRACLOUGH C. A. and GORSKI R. A. "Endocrinology". 68:67. 1961.
- 54) HARRIS G. W.; LEVINE S. J. J. Physiol. 163:42. 1962. Citado por Bartuka (52).
- 55) SMITH KEITH D.; STEINBERGER - PERLOFF. "Policistic ovarian disease". Am. J. Obst-Gynec. 93:994. 1965.
- 56) RICKS PHILANDER et al. "Variable response to treatment of the polycystic ovary". Am. J. Obst-Gynec. 97:94. 1967.
- 57) THOMPSON ROBERT J.; MELLINGER RAYMOND. "The effects of clomiphene citrate in patients with pituitary-gonadal disorders". Am. J. Obst-Gynec. 92:412. 1965.
- 58) PILDES ROBERT B. "Induction of ovulation with clomiphene". Am. J. Obst-Gynec. 91: 466. 1965.

- 59) KISTNER ROBERT W. "Further observations on the effects of clomiphene citrate in anovulatory females". Am. J. Obst-Gynec. 92:380. 1965.
- 60) ONETTO E. Citado por Salcedo (11).
- 61) PILDES ROBERT B. Discusión de Ricks (56).
- 62) BUXTON C. L. and VANDE WILE R. "New England J. Med. 251:293. 1954.
- 63) SPEERT H. "Surg-Gynec-Obst". 88:332 1949.
- 64) DOCKERTY M. M. et al. "Am. J. Obst-Gynec. 61:966. 1951.
- 65) SOMMERS S. C.; HERTIG A. T. "Cancer". 2:957. 1949.
- 66) STEIN IRVING F. Discusión de Ricks (56).
- 67) VANDE WIELE RAYMOND L.; TURKSOY R. N. "The use of human menopausal and chorionic gonadotropins in patients with infertility due to ovulatory failure". Am. J. Obst-Gynec. 93:632. 1965.
- 68) GEMZELL CARL; ROSS PAUL. "Pregnancies following treatment with human gonadotropins". Am. J. Obst-Gynec. 94: 1966. (Este trabajo se realizó en parte con auxilio de la "Fundación para Investigaciones Hormonales". - Bogotá).