

“ ¿Hipotálamo u ovario o insulina? Quien comienza el camino hacia la poliquistosis ovàrica “

La asociación entre hirsutismo (aparición de pelos en zonas donde la mujer habitualmente no posee en cantidad) y alteraciones en el ciclo menstrual (mayoritariamente anovulación) fue asociada a disfunciones ovàricas hace casi 100 años. Eran èpocas en donde Stein y Leventhal no contaban con ecògrafos , los que muchos años despuès permitieron demostrar la presencia de quistes en el ovario. Asi entonces la enfermedad que llevaba el nombre de quienes la describieron, pasò a tomar el nombre de poliquistosis ovàrica o síndrome del ovario poliquístico. Pero hoy incluso en algunos paìses piensan en un nombre diferente, ya que la no presencia de quistes y solo la corroboración de hirsutismo (que expresa un nivel alto de andrògenos en los dosajes bioquímicos) y ciclos anovulatorios o irregulares , serían criterios para definirla. Y como si esto fuese poco ya muchos hablan de que el síndrome de ovario poliquístico podría ser la expresión de varias alteraciones del organismo.

Pero para entender la poliquistosis ovàrica hay que conocer básicamente como funciona hormonalmente el eje hipotálamo -hipofisario-ovàrico en la mujer y la correspondiente acción de estrógenos , progesterona y andrògenos, aclarando que estos últimos provienen de la glàndula suprarrenal en su mayoría . Para ello en la primera parte del video adjunto sobre la explicación de la poliquistosis ovarica, se pueden encontrar con un somero relato, que tratarè de resumir en pocas palabras, sobre lo normal en la mujer en lo que respecta a dicho eje.

En edad reproductiva el hipotálamo libera el factor liberador GnRh, que a su vez en la hipòfisis estimula la secreción de hormona foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH). La FSH se encarga de estimular la formación de fòliculos en los ovarios para llevarlos a un estado de maduración ,que culminarà en la expulsión del òvulo en el día 14 (se cuenta el primer dia al del comienzo de la menstruacion). Este fòliculo mientras crece produce fundamentalmente estrògenos, los que llegado el nombrado dia 14 ejerceràn una estimulación de la LH,la cual interviene en el ovario instrumentando la expulsión del òvulo, para despuès actuar sobre lo que queda del fòliculo (cuerpo lùteo) y sintetizar allí la hormona progesterona. Hay que aclarar (en el video no se realizò la aclaración) que la LH interviene en el proceso de formación de estrògenos, ya que se encarga de estimular la esteroidogènesis para producir androgenos,los cuales terminan transformandose en estrógenos por la FSH. Concluimos diciendo que los estrògenos actuàn sobre la capa interna del úteron para producir una

proliferación celular y que tras la ovulación (si se produce) la progesterona prepara esa capa (endometrio) para una posible anidación de un óvulo fecundado. No siendo posible la fecundación se termina produciendo posterior al día 28, el sangrado menstrual.

Ahora si procederemos a tratar de explicar al síndrome del ovario poliquístico. En esta afección la LH está elevada y predomina sobre la FSH, por lo cual la producción de andrógenos en el ovario sería de una manera tal, que los folículos sufren atresia y no terminan de madurar. A su vez la producción de estrógenos no culmina estimulando cerca del día 14, a una LH que ya se elevó con anticipación (para este caso muchos no estarían de acuerdo en que el problema podría ser la GnRH que se libera del hipotálamo en forma tónica y no pulsátil). Por otro lado los andrógenos que se producen en cuantía en los ovarios por acción de la LH, comienzan a producir hirsutismo, mientras que las inadecuadas condiciones para la ovulación, determinan la falta de la misma o un ciclo irregular. Además está decir que los quistes que se ven en el ovario en la ecografía, son productos de la atresia de los folículos que nunca pudieron madurar o llegar a expulsar el óvulo.

Todo sería menos difícil de entender, si no aparecería en escena la resistencia a la insulina, que termina siendo una clave en esta dolencia. Es que por el aumento de la nombrada insulina, se produciría una estimulación de la LH y también de un péptido ubicado en el ovario, que virarían la esteroidogénesis hacia la formación de andrógenos por sobre la de estrógenos. Con lo antedicho se explica aún más la producción de hirsutismo, el de los ciclos anovulatorios (no aparece la secuencia estrógenos aumentados, aumento de LH y liberación de ovulación, como se explicó más arriba) y se deduce la facilitación de quistes en el ovario por atresia y falta de maduración folicular.

Volviendo a la resistencia a la insulina, esta implica mayor insulina por aporte del páncreas, la cual es una hormona anabólica y lipogénica, como también son anabólicas los estrógenos y los andrógenos (progesterona hay menos porque si no hay ovulación, se pierde la que genera el cuerpo lúteo).

Entenderemos ya que la obesidad será parte del cuadro clínico, aunque existen personas no obesas, con resistencia a la insulina y poliquistosis..

Estas últimas mujeres tiene más problemas cardiovasculares, ya que las personas obesas logran transformar muchos andrógenos en estrógenos que las protegen. No debemos olvidarnos que tarde o temprano la diabetes tipo II por claudicación del páncreas aparece en el escenario con facilidad.

Y como corolario de este resumen del video de nuestro cuarto programa de derechoalasalud.ar, nos hacemos algunas preguntas

1. ¿el problema de la poliquistosis ovàrica se debe a una alteraciòn del eje en su parte superior (hipotàlamo , neuropèptidos y neurotransmisores) o como actualmente se afirma, habrìa una integridad de ese segmento, pasando a ser el ovario el sitio primario de la patologia?

2. ¿Si la resistencia a la insulina es la clave del problema para que dicha hormona aumente los andrògenos? ¿ Estamos seguros que la noradrenalina, la serotonina, la dopamina y las beta endorfinas y su influencia sobre el factor liberador hipotalamico, tengan que ser descartados como originarias del sindrome del ovario poliquistico?

Como opiniòn personal , esta segunda respuesta es negativa. Por eso el titulo: “ ¿Hipotàlamo u ovario o insulina? Quien comienza el camino en la poliquistosis ovàrica “

Para comprender las trombosis venosas del cerebro puede ser engorroso hacer una descripción de la distribución de las venas en tan importante estructura del ser humano. Prometiéndolo la misma para un segmento de IIP de im

Trombosis venosas en el cerebro. Poco frecuentes, pero complejas.

Las venas en el cerebro, recolectan la sangre que las arterias ofrecieron a distintos territorios cerebrales. Tanto las venas profundas como las venas superficiales terminan llegando a los llamados senos venosos, que son importantes vasos que tarde o temprano llevarán la sangre venosa a la vena yugular interna.

Estos senos venosos no acompañan a las arterias de la manera que lo hacen las venas en otras partes del cuerpo (en donde están a la par de las mismas) y tienen una precisa distribución anatómica. Además de ello, todas las trombosis venosas del cerebro (las venas centrales y los senos venosos), no producen clásicos síntomas y signos como por ejemplo lo hacen las arterias, lo que dificulta localizar con el examen del paciente, al sitio del cerebro comprometido. Por ende se requiere claramente de exámenes de alta resolución como tomografías computadas y resonancias magnéticas, para identificar el lugar de una posible trombosis. Todo lo anterior expuesto, nos muestra como la clínica de las trombosis venosa es bastante inespecífica. Así entonces, pensar en la existencia de esta dolencia no tan frecuente, es clave para llegar al diagnóstico.

Dicho todo lo anterior, pasaremos a hablar de las distintas formas de presentación de las trombosis venosas, para lo que antes es siempre bueno, entender de qué manera el cerebro puede ser lesionado. Es que de esa forma se comprende mejor la signosintomatología y se puede apreciar con mayor claridad a los elementos causantes de las trombosis.

Así vamos a decir que el tejido cerebral puede sufrir isquemia, que implica falta de oxígeno y glucosa a las neuronas, o un edema, el cual puede ser por extravasación de líquido de un vaso (vasogénico) o por ingreso de líquido a la célula (citotóxico). Pero también puede sufrir la acción de aminoácidos excitatorios como el glutamato o de la tensión presión intracraneal aumentada (aumento de los distintos componentes del encéfalo ya sea masa cerebral, vasos o líquido cefalorraquídeo).

Por todo lo anterior: isquemia- edema- presión intracraneal y aminoácidos excitatorios, las distintas patologías neurológicas (a veces asociando mecanismos) producen daño cerebral y no es la excepción la trombosis venosa cerebral. Pero para que exista dicha trombosis se tienen que asociar daño endotelial- estasis sanguínea y elementos procoagulantes (todos o asociados o por sí solos) con lo que se producirá el trombo que obstruirá la vena y que producirá lesión. Y todo puede continuar, por lo que contamos en el texto, con isquemia en sitios cercanos, con compresión por un edema generado tras aumento de presión retrógrada al obstáculo trombótico (lo que fomenta la isquemia) y con aumento de la presión intracraneal (dificultad de drenaje del líquido cefalorraquídeo a las venas, edema y la colección venosa).

Y para no hacer muy largo el texto, que podrán entender mejor con el video de nuestro quinto programa de derechoalasalud.ar pasamos a relatar clínica y origen de las trombosis venosas.

De lo clínico decimos que la cefalea está casi siempre presente (generalmente difusas, progresivas y permanentes), junto a náuseas y vómitos. Además puede haber convulsiones y trastornos de conciencia de distinta magnitud. Pero también hay cuadros neurológicos agudos que asemejan a un accidente cerebrovascular, algunos subagudos que confunden con una encefalitis u otros crónicos, con clínica parecida a la de un tumor cerebral. Algo importante, siempre hacer un fondo de ojo para notar la presencia de papiledema.

Y en cuanto al origen ofrecemos un cuadro de las causas extraídos del libro de Federico Micheli y otros autores, en donde está una enorme lista de lesiones infecciosas locales (ejemplo amigdalitis) y sistémicas (ejemplo paludismo sarampión) y otras no infecciosas de las mismas características. O

sea locales (ejemplo traumatismos) o sistemicas (ejemplo puerperio, deshidratacion en lactantes, sarcoidosis, enfermedades del tejido conectivo , trastornos de la coagulacion y trombocitopenias.)

Entre todas las trombosis venosas del cerebro , la trombosis del seno longitudinal superior es la màs frecuente y aqui estàn muy implicadas los

traumatismos, la enfermedad de Behcet, infecciòn del puerperio, meningioma parasagital , infiltracion meningea y estados protrombòticos. Pero no olvidemos que otros senos como el cavernoso (da proptosis y oftalmoplejia dolorosa) , pueden ser victima de dolencias generadas en una zona medio facial, popularmente conocida como el triángulo de la muerte (invasiòn de gèrmenes que infectan la zona que va de las comisuras labiales hasta un vèrtice de un isòsceles imaginario en la parte superior de la nariz.)

En cuanto al tratamiento es complejo y realizados con neuròlogos especializados e incluye la posibilidad de evitar la permanencia del trombo con anticoagulantes, aunque debe saberse que cada caso es individual y por ello estos mismos anticoagulantes pueden complicar un infarto con características hemorràgicas. Demas està decir que la enfermedad de base es clave para evitar la reapariciòn de trombosis.

Antes eran las infecciones vinculadas al puerperio, causantes de las trombosis venosas del cerebro . En cuanto a las actuales, los traumatismos son las màs frecuentes. Aun lo antedicho, no es una patologia comùn , pero si afecta sobre todo a jòvenes (casualmente no tienen antecedentes de riesgo habituales como hipertensiòn , diabetes o tabaquismo). Por eso como se dijo en el texto: hay que pensar que puede estar pasando y conocerla, porque el solo saber que existe harà que todo sea màs rapido para diagnosticar, tratar y buscar la causa.