



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN,
CAMPO 1.**

**DETERMINACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL Y
EVALUACIÓN DEL PERFIL HORMONAL
GINECOLÓGICO EN MUJERES CON SÍNDROME DE
OVARIO POLIQUÍSTICO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**LICENCIADA EN BIOQUÍMICA
DIAGNÓSTICA.**

P R E S E N T A:

ARIANA HUITRON CANO.

DIRECTOR DE TESIS:

M. en C. ANA LAURA VÁZQUEZ MARTÍNEZ.

Dr. MARCELINO HERNÁNDEZ VALENCIA.

CUATITLÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis.

Determinación de la composición corporal y evaluación del perfil hormonal ginecológico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

Que presenta la pasante: Ariana Huitrón Cano

Con número de cuenta: 309289540 para obtener el Título de la carrera: Licenciatura en Bioquímica Diagnóstica

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 02 de Septiembre de 2020.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

| | NOMBRE | FIRMA |
|----------------------|--------------------------------------------------|-------|
| PRESIDENTE | <u>Dra. María Esther Revuelta Miranda</u> | |
| VOCAL | <u>Q.F.B. Martha Patricia Zúñiga Cruz</u> | |
| SECRETARIO | <u>M. en C. Ana Laura Vázquez Martínez</u> | |
| 1er. SUPLENTE | <u>M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez</u> | |
| 2do. SUPLENTE | <u>Q. Karla Paola Hernández Pérez</u> | |

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis.

Determinación de la composición corporal y evaluación del perfil hormonal ginecológico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

Que presenta la pasante: Ariana Huitrón Cano

Con número de cuenta: 309289540 para obtener el Título de la carrera: Licenciatura en Bioquímica Diagnóstica

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 02 de Septiembre de 2020.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

| | NOMBRE | FIRMA |
|---------------|-------------------------------------------|-------|
| PRESIDENTE | Dra. María Esther Revuelta Miranda | |
| VOCAL | Q.F.B. Martha Patricia Zúñiga Cruz | |
| SECRETARIO | M. en C. Ana Laura Vázquez Martínez | |
| 1er. SUPLENTE | M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez | |
| 2do. SUPLENTE | Q. Karla Paola Hernández Pérez | |

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis.

Determinación de la composición corporal y evaluación del perfil hormonal ginecológico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

Que presenta la pasante: Ariana Huitrón Cano

Con número de cuenta: 309289540 para obtener el Título de la carrera: Licenciatura en Bioquímica Diagnóstica

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 02 de Septiembre de 2020.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

| | NOMBRE | FIRMA |
|---------------|-------------------------------------------|-----------------------------------|
| PRESIDENTE | Dra. María Esther Revuelta Miranda | _____ |
| VOCAL | Q.F.B. Martha Patricia Zúñiga Cruz | _____ |
| SECRETARIO | M. en C. Ana Laura Vázquez Martínez | <i>Ana Laura Vázquez Martínez</i> |
| 1er. SUPLENTE | M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez | _____ |
| 2do. SUPLENTE | Q. Karla Paola Hernández Pérez | _____ |

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis.

Determinación de la composición corporal y evaluación del perfil hormonal ginecológico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

Que presenta la pasante: Ariana Huitrón Cano

Con número de cuenta: 309289540 para obtener el Título de la carrera: Licenciatura en Bioquímica Diagnóstica

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 02 de Septiembre de 2020.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

| | NOMBRE | FIRMA |
|---------------|-------------------------------------------|-------|
| PRESIDENTE | Dra. María Esther Revuelta Miranda | |
| VOCAL | Q.F.B. Martha Patricia Zúñiga Cruz | |
| SECRETARIO | M. en C. Ana Laura Vázquez Martínez | |
| 1er. SUPLENTE | M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez | |
| 2do. SUPLENTE | Q. Karla Paola Hernández Pérez | |

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
SECRETARÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis.

Determinación de la composición corporal y evaluación del perfil hormonal ginecológico en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

Que presenta la pasante: Ariana Huitrón Cano

Con número de cuenta: 309289540 para obtener el Título de la carrera: Licenciatura en Bioquímica Diagnóstica

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 02 de Septiembre de 2020.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

| | NOMBRE | FIRMA |
|---------------|--------------------------------------------------|-------|
| PRESIDENTE | <u>Dra. María Esther Revuelta Miranda</u> | _____ |
| VOCAL | <u>Q.F.B. Martha Patricia Zúñiga Cruz</u> | _____ |
| SECRETARIO | <u>M. en C. Ana Laura Vázquez Martínez</u> | _____ |
| 1er. SUPLENTE | <u>M. en C. Gloria Leticia Arellano Martínez</u> | _____ |
| 2do. SUPLENTE | <u>Q. Karla Paola Hernández Pérez</u> | |

NOTA: los síndocales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*

Agradecimientos

Principalmente a Dios, quien me ha permitido llegar hasta este día sin importar los obstáculos y percances que he tenido en el camino. Agradezco infinitamente me permita compartir este momento tan importante con mi familia, y la guía que me acompaño en este arduo camino.

A mi alma matter, la Universidad Nacional Autónoma de México quien abrió sus puertas logrando pulir una persona más, para el bien y servicio de la sociedad. Las bondades de la Universidad son infinitas, espero algún día poder contribuir y regresar un poco de tanto que la Universidad me proporcione, jamás existirá una escuela tan completa como mi amada UNAM.

A mis asesores de tesis, el Dr. Marcelino Hernández Valencia y la M en C. Ana Laura Vázquez Martínez. Gracias por brindarme su atención, su conocimiento pero sobre todo su tiempo y su eterna paciencia. El camino para este estudio fue muy amplio y complicado y agradezco de sobremanera la paciencia para estar a mi lado, son un gran ejemplo no solo como profesionales sino como personas, con una calidad y calidez humana extraordinaria. Gracias por ser de las personas que transmiten una gran responsabilidad moral y ética al trabajo, pero sobre todo gracias por enseñarme lo que es ser una persona profesional.

A mis padres, Rosario Cano Pérez y Eduardo Huitron Juárez. Papi, el camino ha sido muy duro, quiero agradecer cada esfuerzo que has puesto en mí, cada minuto invertido, cada centavo gastado, cada sacrificio realizado. Jamás sabré como pagarte cada cosa que me has enseñado, nunca he conocido a nadie con más amor por su profesión que tú, gracias por heredarme ese respeto, atención y agradecimiento hacia lo que me dedico. También quiero agradecerte el enseñarme tu profesión y el heredarme lo más que has podido de conocimiento, el estar tan cerca y conectada contigo me hace una mejor persona y un mejor profesional.

Mami, al igual que mi papá siempre has estado en cada paso que doy, cada decisión que tomo, y cada acción que realizo. Gracias por tu tiempo y tu dedicación, realmente soy quien soy por ti, eres una mujer que admiro desde siempre, tu valentía, tu sensatez y tu compromiso. Gracias por nunca dejar que me rinda, por enseñarme a ser perseverante y comprometida, por heredarme la tenacidad necesaria para lograr mis objetivos y sobre todo por enseñarme a ser una mujer de acciones y no de palabras. Ser mamá no es nada sencillo pero me has enseñado que con amor, paciencia y dedicación las cosas fluyen siempre.

Los amo demasiado, agradezco a Dios los padres que me dió, y espero él sea quien me permita regresarles un poco de toda la vida que ustedes me han acompañado.

A mis hermanos, Nadia Huitron Cano y Eduardo Huitron Cano. Realmente no tengo palabras para agradecer lo que siempre han hecho por mí, son mis mejores amigos y mis cómplices de vida. Gracias por ser mis guías, mis maestros y mis mejores consejeros, no cabe duda que han contribuido en gran parte de mi vida y que deseo y espero que así sea siempre. Los amo

A mis niñas, Allyson López Huitron y Kenya Allin Vilchis Huitron. Durante mucho tiempo fui la más pequeña de casa y no sabía la responsabilidad y el compromiso que es guiar a alguien. Hoy puedo decir que me siento orgullosa de la persona en la que te has convertido Allin, es maravilloso e increíble cuanto has crecido y cuanto has madurado. Hoy en día eres un gran cómplice en mi vida y parte fundamental de ella. Muchas gracias por la ayuda que me brindas y la confianza que me tienes, hemos logrado construir un lazo único y este paso es también tuyo. Espero en poco tiempo verte superar los pequeños logros de casa, siempre exígete y nunca te conformes porque nosotros te apoyaremos en cada paso.

Mi pequeña Allyson, no hay sentimiento más bonito que el que me produce el ver tus ojos por las mañanas y tu sonrisa tan bonita al despertar, cada día me levanto y cualquier cosa que realizo es por y para ti. Le doy gracias a Dios el escogerme como tu mamá, has aportado en mí más de lo que imaginas, me has hecho madurar, crecer y avanzar y quiero que a un futuro que puedas leer esto te sientas orgullosa de lo que hemos logrado juntas. Verte crecer es impresionante y este paso que estamos dando es solo el inicio de cosas maravillosas que lograremos.

A mi pareja, Aquilino López Lobato. Gracias por apoyarme siempre en cada paso que doy, por estar presente en cada momento importante en la vida. Tener un cómplice en la vida no es nada sencillo, pero agradezco a Dios y a la vida que pusiera una persona tan maravillosa como tú en mi camino. Este logro es tuyo también, gracias por tu apoyo infinito y por siempre insistir cuando pienso renunciar, gracias por ser mi compañero de vida pero también mi guía cuando lo necesito, espero que ambos podamos ser un gran ejemplo para Allyson y que juntos logremos cosas extraordinarias. Te amo

A mis amigos, Rocío Hernández Salgado, Daniela Álvarez Macías, Gabriela Alvarado Sánchez y Marco Antonio Gabic Fierro Esquivel. Alguna vez leí que los amigos son la familia que elegimos, hoy en día puedo decir que estoy agradecida por tenerlos en mi vida, gracias por siempre estar, en los momentos buenos, en los malos y sobre todo en los peores. Creo que muy pocas veces les digo lo importante que son para mí y lo que realmente significan en mi vida pero agradezco las miles de vivencias que he pasado con ustedes y espero tenerlos en mi vida por mucho mucho tiempo. Gracias por acompañarme en este largo camino, los quiero muchísimo.

ÍNDICE

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABLAS

ABREVIATURAS

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| 1.0. GENERALIDADES DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO..... | 3 |
| 1.1. Órganos sexuales femeninos externos..... | 3 |
| 1.1.1. Vulva o pudendo femenino..... | 3 |
| 1.2. Órganos sexuales femeninos internos..... | 4 |
| 1.2.1. Trompas de Falopio..... | 4 |
| 1.2.2. Útero..... | 4 |
| 1.2.3. Vagina..... | 5 |
| 1.2.4. Ovarios..... | 5 |
| 1.3. Padecimientos del aparato reproductor femenino..... | 5 |
| 2.0. SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)..... | 9 |
| 2.1. Antecedentes DE SOP..... | 9 |
| 2.2. Definición de sop..... | 10 |
| 2.3. Epidemiología..... | 11 |
| 2.4. SIGNOS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS DE MUJERES CON SOP..... | 11 |
| 2.4.1. Ciclo menstrual..... | 12 |
| 2.4.2. Quistes ovÁricos..... | 20 |
| 2.4.3. Hiperandrogenismo..... | 21 |
| 2.4.4. Resistencia a la insulina..... | 27 |
| 2.4.5. Obesidad..... | 33 |
| 2.4.6. Alteraciones hormonales en mujeres con sop..... | 43 |
| 2.5. Criterios Diagnósticos empleados para sop..... | 56 |
| 2.5.1. Consensos para definición de SOP..... | 57 |
| 2.5.2. Criterios diagnosticos utilizados en méxico para la detección de sop..... | 59 |

| | | |
|----------|------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.5.2.1. | Algoritmo diagnóstico del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). | 60 |
| 2.5.3. | Técnicas de cuantificación hormonal. | 64 |
| 2.5.3.2. | ELISA (Enzyme-Linked Inmunoabsorbent Assay) | 67 |
| 2.5.3.3. | Quimioluminiscencia (QL) | 70 |
| 2.6. | Tratamiento. | 73 |
| 2.6.1. | Tratamiento no farmacológico. | 74 |
| 2.6.2. | Tratamiento farmacológico. | 74 |
| 2.6.3. | Tratamiento quirúrgico. | 79 |
| 2.7. | Relación de Ovario Poliquístico con otras enfermedades. | 80 |
| 2.7.1. | Hiperplasia suprarrenal congénita: | 80 |
| 2.7.2. | Síndrome de Cushing. | 80 |
| 2.7.3. | Neoplasias ováricas o suprarrenales virilizantes. | 81 |
| 2.7.4. | Hipertecosis ovárica | 81 |
| 2.7.5. | Acromegalia. | 81 |
| 2.7.6. | Hiperprolactinemia | 81 |
| 2.7.7. | Falla ovárica prematura. | 82 |
| 2.7.8. | Hipotiroidismo primario: | 82 |
| 3.0. | Justificación. | 82 |
| 4.0. | Hipótesis | 84 |
| 5.0. | Objetivos | 85 |
| 5.1. | Objetivo General | 85 |
| 5.2. | Objetivos particulares | 85 |
| 6.0. | Materiales y métodos | 87 |
| 6.1. | Convocatoria y condiciones de ingreso a pacientes. | 87 |
| 6.1.1. | Carta de consentimiento informado | 88 |
| 6.1.2. | Valoración de antropometría básica | 88 |
| 6.1.3. | Estudio de bioimpedancia | 89 |
| 6.1.4. | Obtención y tratamiento de muestra sanguínea. | 93 |
| 6.1.5. | Elaboración de historia clínica del paciente. | 95 |
| 6.1.6. | Tratamiento de datos obtenidos. | 96 |
| 6.1.7. | Criterios de inclusión. | 96 |
| 6.1.8. | Criterios de exclusion | 97 |
| 6.1.9. | Criterios de eliminación | 97 |

| | | |
|---------------------------------------------------|-----------------------------|-----|
| 6.2. | Metodología..... | 98 |
| 7.0. | Resultados | 100 |
| 8.0. | Análisis de resultados..... | 137 |
| 9.0. | Conclusiones | 146 |
| 10.0. | Bibliografía | 148 |
| ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO | | 149 |
| ANEXO 2.HISTORIA CLINICA | | 149 |
| ANEXO 3. PROPUESTA DE ALGORITMO DIAGNOSTICO | | 149 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Figura 1.</i> Esquema del aparato reproductor femenino (órganos externos)..... | 4 |
| <i>Figura 2.</i> Órganos sexuales femeninos internos..... | 5 |
| <i>Figura 3.</i> Patogenias y consecuencias derivadas de una alta concentración de tejido adiposo en la composición corporal | 11 |
| <i>Figura 4.</i> Ciclo menstrual femenino..... | 13 |
| <i>Figura 5.</i> Ciclo ovárico femenino. | 14 |
| <i>Figura 6.</i> Eje hipotálamo- hipófisis-ovárico..... | 16 |
| <i>Figura 7.</i> Proceso para el diagnóstico etiológico de la amenorrea | 18 |
| <i>Figura 8.</i> Clasificación de los quistes ováricos | 20 |
| <i>Figura 9.</i> Ultrasonografía de Ovario Izquierdo..... | 21 |
| <i>Figura 10.</i> Escala de Ferriman-Gallwey para valoración clínica de hirsutismo..... | 23 |
| <i>Figura 11.</i> Valoración clínica del hirsutismo.. | 24 |
| <i>Figura 12.</i> Esquematación del desarrollo de acné. | 25 |
| <i>Figura 13.</i> Escala de Ludwig utilizada para la valoración clínica de la alopecia..... | 26 |
| <i>Figura 14.</i> Escala de Sinclair para valoración clínica de alopecia. | 27 |
| <i>Figura 15.</i> Formación de hormonal insulina. | 28 |
| <i>Figura 16.</i> Exocitosis de la insulina | 29 |
| <i>Figura 17.</i> Desarrollo del incremento de insulina en mujeres con SOP..... | 31 |
| <i>Figura 18.</i> Semejanzas entre la insulina y los IGF. | 32 |
| <i>Figura 19.</i> Prevalencia de sobrepeso y obesidad, según grupo de edad y sexo. | 33 |
| <i>Figura 20.</i> Modelo multicompartimental o de los cinco niveles de la composición corporal..... | 34 |
| <i>Figura 21.</i> Sitio anatómico de medición de la circunferencia del cuello..... | 37 |
| <i>Figura 22.</i> Posición para determinación de DAS..... | 38 |
| <i>Figura 23.</i> Adipometro..... | 39 |
| <i>Figura 24.</i> Esquema de uso de adipometro | 40 |
| <i>Figura 25.</i> Identificación de pliegues cutáneos..... | 40 |
| <i>Figura 26.</i> Tipos de obesidad por fenotipo | 41 |
| <i>Figura 27.</i> Aparato para medición de composición corporal por impedancia bioeléctrica.. | 42 |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Figura 28. Esteroidogénesis.....</i> | 43 |
| <i>Figura 29. Estructura de Androstenediona.....</i> | 45 |
| <i>Figura 30. Estructura de la Testosterona.</i> | 46 |
| <i>Figura 31 y Figura 32 : Dehidroepiandrosterona y Dehidroepiandrosterona sulfato.....</i> | 47 |
| <i>Figura 33. Hipotálamo-hipófisis-gónadas.....</i> | 48 |
| <i>Figura 34. Aminoácidos de LH-α ovina</i> | 49 |
| <i>Figura 35. Aminoácidos de LH-β ovina.....</i> | 50 |
| <i>Figura 36. Mecanismo de acción de hormonas sobre células efectoras.....</i> | 51 |
| <i>Figura 37. Estradiol.....</i> | 52 |
| <i>Figura 38. Mecanismo de transcripción del estradiol (Roberson, 2014).....</i> | 53 |
| <i>Figura 39. Estructuras de la progesterona, 17-Hidroxiprogesterona y sus residuos pregnadiol y pregnatriol.....</i> | 54 |
| <i>Figura 40. Representación hipotética del mecanismo de acción de la progesterona).....</i> | 55 |
| <i>Figura 41. Diagrama de diagnóstico del síndrome de Ovarios Poliquísticos establecido por el IMSS.....</i> | 61 |
| <i>Figura 42. Diagrama “Tratamiento del Síndrome de Ovario Poliquístico”.....</i> | 62 |
| <i>Figura 43. Diagrama “Tratamiento y Referencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) y trastornos menstruales con o sin deseo de embarazo”</i> | 64 |
| <i>Figura 44. Desarrollo de la técnica de radioinmunoanálisis.....</i> | 67 |
| <i>Figura 45. ELISA directo.....</i> | 67 |
| <i>Figura 46. ELISA indirecto.....</i> | 68 |
| <i>Figura 47. ELISA sándwich.....</i> | 69 |
| <i>Figura 48. ELISA competitivo.....</i> | 70 |
| <i>Figura 49. Tipos de Quimioluminiscencia.....</i> | 72 |
| <i>Figura 50 y Figura 51. Drilling Ovárico.....</i> | 79 |
| <i>Figura 52. Indicadores del tipo de cuerpo.....</i> | 91 |
| <i>Figura 53. Rubros considerados en la determinación del tipo de cuerpo</i> | 92 |

LISTA DE TABLAS

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Tabla 1.</i> Padecimientos más recurrentes del Sistema Reproductor Femenino. | 6 |
| <i>Tabla 2.</i> Perfil clínico establecido para Síndrome de ovario Poliquístico según Stein-Leventhal..... | 9 |
| <i>Tabla 3.</i> Interpretación de la escala de Ferriman-Gallwey..... | 23 |
| <i>Tabla 4.</i> Hormonas alteradas en Síndrome de Ovario Poliquístico..... | 56 |
| <i>Tabla 5.</i> Criterios diagnósticos para Síndrome de Ovario Poliquístico | 57 |
| <i>Tabla 6.</i> Fenotipos potenciales de SOP..... | 59 |
| <i>Tabla 7.</i> Subfenotipos existentes de SOP. | 59 |
| <i>Tabla 8.</i> Áreas de trabajo con QL | 72 |
| <i>Tabla 9.</i> Fármacos indicados para el tratamiento de SOP..... | 77 |
| <i>Tabla 10.</i> Manifestaciones clínicas, bioquímicas y de ecografía en entidades diferenciales del SOP | 82 |
| <i>Tabla 11.</i> Rangos para determinación de P.B.F (datos porcentuales). | 89 |
| <i>Tabla 12.</i> Valores de interpretación para B.M.I (Índice de Masa Corporal)..... | 90 |
| <i>Tabla 13.</i> Criterios para la valoración de grasa visceral. | 90 |
| <i>Tabla 14.</i> Resultados de la distribución de pacientes en los fenotipos existentes para SOP. | 100 |
| <i>Tabla 15.</i> Distribución de estándares de peso (estándar o normal, sobrepeso y obesidad), en pacientes con SOP clasificadas por fenotipo. | 101 |
| <i>Tabla 16.</i> Número de pacientes y porcentaje representativo de las manifestaciones clínicas que presentan las pacientes con SOP. | 101 |
| <i>Tabla 17.</i> Prevalencia de acné, hirsutismo y acantosis que presentan las pacientes del grupo de SOP. | 102 |
| <i>Tabla 18.</i> Resultados de la cuantificación hormonal de Estradiol, progesterona prolactina, FSH y LH por Quimioluminiscencia..... | 104 |
| <i>Tabla 19.</i> Prueba De normalidad para LH/FSH. | 106 |
| <i>Tabla 20.</i> Valores numéricos de impedancia de pacientes con SOP..... | 108 |
| <i>Tabla 21.</i> Registro de pesos antes y después del tratamiento y la dieta. | 110 |
| <i>Tabla 22.</i> Prueba de normalidad para peso antes y después del tratamiento. | 110 |
| <i>Tabla 23.</i> Estadística descriptiva para peso antes y después del tratamiento..... | 111 |
| <i>Tabla 24.</i> Prueba de T pareada para los datos de peso antes y después del grupo de pacientes con SOP. | 111 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Tabla 25.</i> Resultados de LBM y MBF obtenidos de pacientes con SOP. | 113 |
| <i>Tabla 26.</i> Prueba de normalidad para LBM antes y después del tratamiento. | 115 |
| <i>Tabla 27.</i> Estadística descriptiva para LBM. | 115 |
| <i>Tabla 28.</i> Prueba T de Student para los datos de LBM antes y después del grupo. | 115 |
| <i>Tabla 29.</i> Prueba de normalidad para MBF antes y después del tratamiento. | 116 |
| <i>Tabla 30.</i> Estadística descriptiva para MBF | 116 |
| <i>Tabla 31.</i> Prueba de T student para MBF antes y después del grupo de pacientes con SOP. | 117 |
| <i>Tabla 32.</i> Media antes y después para LBM y MBF para pacientes con SOP. | 117 |
| <i>Tabla 33.</i> Registro de edad re metabólica antes y después del tratamiento de pacientes con SOP. | 118 |
| <i>Tabla 34.</i> Prueba de normalidad para edad metabólica antes y después del tratamiento y la edad real de la paciente con SOP. | 119 |
| <i>Tabla 35.</i> Estadísticos descriptivos para edad metabólica antes, edad metabólica después y edad metabólica real. | 120 |
| <i>Tabla 36.</i> Prueba de Anova para medias repetidas para la edad metabólica antes y después del tratamiento y la edad real. | 120 |
| <i>Tabla 37.</i> Comparación de media para edad metabólica antes y edad metabólica después del tratamiento. | 121 |
| <i>Tabla 38.</i> Registro de PBF antes y después de tratamiento. | 122 |
| <i>Tabla 39.</i> Prueba de normalidad para PBF antes y después del tratamiento. | 123 |
| <i>Tabla 40.</i> Estadística descriptiva para datos de PBF antes y después del tratamiento. | 123 |
| <i>Tabla 41.</i> Prueba T de Student para PBF antes y después del tratamiento. | 123 |
| <i>Tabla 42.</i> Media para PBF antes y después del tratamiento. | 124 |
| <i>Tabla 43.</i> Registro de IMC antes y después del tratamiento. | 124 |
| <i>Tabla 44.</i> Prueba de normalidad para IMC antes y después del tratamiento. | 124 |
| <i>Tabla 45.</i> Estadística descriptiva para IMC antes y después del tratamiento. | 125 |
| <i>Tabla 46.</i> Prueba T de Student para IMC antes y después del tratamiento. | 125 |
| <i>Tabla 47.</i> Media para BMI antes y después del tratamiento. | 125 |
| <i>Tabla 48.</i> Registro de porcentaje de obesidad inicial antes y después del tratamiento. | 126 |
| <i>Tabla 49.</i> Prueba de Normalidad para porcentaje de obesidad. | 126 |
| <i>Tabla 50.</i> Estadística descriptiva para porcentaje de obesidad. | 126 |
| <i>Tabla 51 .</i> Media para el porcentaje de obesidad inicial y final. | 127 |
| <i>Tabla 52.</i> Prueba T de Student para el porcentaje de obesidad antes y después del tratamiento. .. | 127 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <i>Tabla 53.</i> Registro nivel de obesidad antes y después del tratamiento..... | 127 |
| <i>Tabla 54.</i> Prueba de normalidad para el nivel de obesidad..... | 128 |
| <i>Tabla 55.</i> Estadística descriptiva para el nivel de obesidad..... | 128 |
| <i>Tabla 56.</i> Prueba T de Student para el nivel de obesidad antes y después del tratamiento. | 128 |
| <i>Tabla 57.</i> Media para el nivel de obesidad antes y después del tratamiento..... | 129 |
| <i>Tabla 58.</i> Registro de circunferencia abdominal para pacientes con SOP..... | 129 |
| <i>Tabla 59.</i> Prueba de Normalidad para Circunferencia abdominal..... | 130 |
| <i>Tabla 60.</i> Estadística descriptiva para circunferencia abdominal..... | 131 |
| <i>Tabla 61.</i> Prueba T de Student para circunferencia abdominal antes y despues del tratamiento... | 131 |
| <i>Tabla 62.</i> Media para AC antes y después del tratamiento..... | 131 |
| <i>Tabla 63.</i> Registro de VFA antes y después del tratamiento..... | 132 |
| <i>Tabla 64.</i> Prueba de normalidad para VFA..... | 133 |
| <i>Tabla 65.</i> Prueba de normalidad para VFA..... | 133 |
| <i>Tabla 66.</i> Prueba T de Student para VFA..... | 134 |
| <i>Tabla 67.</i> Media para VFA antes y después de tratamiento..... | 134 |
| <i>Tabla 68.</i> Registro de WHR antes y después del tratamiento..... | 135 |
| <i>Tabla 69.</i> Prueba de normalidad para WHR..... | 135 |
| <i>Tabla 70.</i> Rangos DE Wilcoxon para WHR..... | 135 |
| <i>Tabla 71.</i> Estadística y significancia en rangos de Wilcoxon..... | 136 |
| <i>Tabla 72.</i> Media para WHR antes y después del tratamiento..... | 136 |

ABREVIATURAS

| | |
|-----------------|---------------------------------------------------------------|
| 11- β HSD | 11- β hidroxiesteroide. |
| 17-OHP | 17-hidroxiprogesterona. |
| A | Aumentado. |
| ACTH | Hormona adrenocorticotropa. |
| AES | Sociedad de Exceso de Andr3genos. |
| AKT | ProteinKinasa |
| AMB | AgeMatchedBody / Edad corporal. |
| AMP | AdenosinMonofosfato. |
| AMPc | AdenosinMonofosfato c3clico. |
| AMPK | AMP- activatedproteinkinase/Prote3na kinasa activada por AMP. |
| ASRM | Sociedad Americana de Medicina Reproductiva. |
| ATP | Adenosintrifosfato. |
| BIA | Bioimpedancia. |
| BMI | BodyMassIndex/ 3ndice de Masa Corporal. |
| BMR | Basal MetabolicRate/ Tasa Metab3lica Basal. |
| CC | Circunferencia De Cintura. |
| DHEAS | Deshidroepiandrosterona sulfato. |
| DM | Diabetes Mellitus. |

| | |
|---------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| DNA | Desoxiribonucleicacid/ ácido desoxirribonucleico. |
| E2 | Estradiol. |
| ENSANUT | Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. |
| ESHRE | Sociedad Europea de la Reproducción Humana y Embriología. |
| FFT | Fase Folicular Tardía. |
| FL | Fase Lútea. |
| FMC | Fase a Medio Ciclo. |
| FSH | Hormona Folículo Estimulante. |
| FT | Folicular Temprana. |
| GH | Hormona del Crecimiento. |
| GnRH | Hormona liberadora de Gonadotropinas. |
| HAC | Hiperplasia Adrenal Congénita. |
| HPL | Lactógeno placentario Humano. |
| IGF-1 | Insuline-likegroeth factor-1/ Factor de crecimiento Insulínico tipo 1 |
| IGFBP-1 | Insuline-likegrowth factor-bindingprotein/ Proteina De Unión al Factor de Crecimiento insulínico. |
| IL-6 | Interleucina 6. |
| IMC | Índice de Masa Corporal. |
| IOP | Insuficiencia Ovárica Prematura. |
| IRS-1 | Insuline-Receptor Substrate/ Sustrato De Receptor de Insulina. |
| Jak | CinasaJanus |
| LBM | Lean BodyMass/ Masa Libre de Grasa. |

| | |
|---------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LH | Hormona Luteinizante. |
| MBF | MassBodyFat/ Masa Corporal Grasa. |
| MONICA | Multinacional para la vigilancia de Tendencias y factores determinantes de las enfermedades Cardiovasculares. |
| N | Normal. |
| NIH | NationalInstitutes of Health/ Institutos Nacionales de la Salud. |
| OCT's | Receptores orgánicos de cationes. |
| OMS | Organización Mundial de la Salud. |
| OPS | Organización Panamericana de la Salud. |
| P450c17 | Steroid 17 alpha-hydroxylase/17-20 lyase/ Esteroide alfa 17-hidroxilasa. |
| PAI-1 | Inhibidor de la actividad del plasminógeno. |
| PBF | PercentBodyFat. / Porcentaje de grasa corporal. |
| pH | Potencial de Hidrógeno. |
| PM | Post Menopausia. |
| PPAR | Peroxisomeproliferator-activaded receptor/ Receptor activado por proliferador de peroxisoma |
| PRL | Prolactina. |
| QL | Quimioluminiscencia. |
| RI | Resistencia a la Insulina. |
| RNA | Ribonucleicacid/Ácido Ribonucleico. |
| RNAm | Ácido ribonucleico mensajero |
| SHBG | Sex Hormone Binding Globulin/ Globulina Fijadora de Hormonas Sexuales |

| | |
|------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| SLM | Soft Lean Mass/Tejido Suave Magro |
| SOP | Síndrome de Ovario Poliquístico |
| STAT | Signal Transducers and Activators of Transcription/Transcriptores de señal y activadores de la transcripción |
| T3 | Triyodotironina |
| T4 | Tetrayodotironina |
| TBW | Total Body Water/Agua corporal total |
| TEE | Total Energy Expenditure/Gasto de Energía Total. |
| TNF | Factor de Necrosis Tumoral |
| TSH | Hormona Estimulante de la Tiroides. |
| VFA | Visceral Area Fat/Área de Grasa Visceral |
| WHR | Waist to Hip Ratio/Índice Cintura Cadera |

RESUMEN

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es un padecimiento caracterizado por una alteración endocrino-metabólica, el cual establece una disfunción ovulatoria causada por hiperandrogenismo o bien, hiperandrogenemia. Sin embargo, variadas referencias indican el conjunto de trastornos o alteraciones endocrinas que encaminan a su diagnóstico, dejando en segundo plano la composición corporal de las pacientes que cuentan con dicho padecimiento.

La alimentación siempre ha sido un factor importante en el desarrollo del ser humano, y en la actualidad ha tomado un gran ímpetu dados los padecimientos que desarrolla debido al desbalance de la ingesta calórica. La obesidad se ha categorizado no solo como una enfermedad, sino como un factor que propicia el desarrollo de otros padecimientos de tipo endocrino-metabólico como se asocia con las pacientes que presentan Síndrome de Ovario Poliquístico.

Es por ello que en la presente investigación se plantea la determinación y modificación de composición corporal de un grupo de pacientes que padecen SOP, tratando de disminuir la cantidad de grasa visceral que alojan.

Los métodos utilizados para dicha práctica contemplan el uso de herramientas como lo es la bioimpedancia eléctrica, la valoración médica (anamnesis), historia clínica, estudios de importancia como ultrasonografía y la cuantificación de hormonas que colaboren con el diagnóstico de dicho padecimiento. Lo anterior, en conjunto con el tratamiento pertinente para cada paciente colaborará con la remisión del Síndrome.

Las propuestas realizadas arrojan resultados variados, en los cuales se contempla la cantidad de mujeres con SOP que padece de obesidad, así como la clasificación de las mismas dadas las características que presentan (hirsutismo, acné, obesidad, acantosis, entre otras) en los 4 fenotipos actualizados para SOP, los cuales son comparados con estudios de referencia y analizados en la población mexicana de mujeres con SOP.

El presente estudio intenta lograr una alternativa diferente de diagnóstico para las pacientes que padecen SOP, proponiendo modificación al algoritmo de diagnóstico mediante la estandarización y la clasificación de las pacientes con SOP en subfenotipos; así como la inclusión de la de la alimentación en las pacientes de dicho padecimiento.

Finalmente, es importante destacar que uno de los propósitos secundarios a la investigación es la continuidad de la misma, pues los resultados obtenidos brindan información de gran importancia que pueden ser dirigidos a una prevención de un trastorno tan heterogéneo como lo es SOP, con una detección temprana del mismo.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario Poliquístico es una afección endocrino-metabólica que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Este padecimiento desarrolla características como: hiperandrogenismo, oligo-anovulación, y morfología de ovario poliquística en la mayoría de los casos.

Dado que SOP es considerado un trastorno heterogéneo y multifactorial, se han realizado diferentes convenciones a nivel internacional para lograr proporcionar un poco de homogeneidad al mismo y al diagnóstico; sin embargo cada convención realizada se ha modificado los parámetros considerados basados en las estadísticas de incidencia de síntomas de los grupos de estudios de pacientes que analizan.

En México la información acerca de SOP es poco conocida por la población femenina, en la actualidad alrededor del 45% de las mujeres desconocen el alcance que pudiera tener el desarrollar dicho padecimiento y lo relacionado que se encuentra con otros padecimientos endocrino-metabólicos. El algoritmo de diagnóstico utilizado en México es propuesto por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el cual establece el tratamiento de SOP según las características que presente la paciente, es decir; se proporciona tratamiento para la sintomatología que desencadena el mismo.

Anteriormente se menciona la heterogeneidad del Síndrome de Ovario Poliquístico, y por ello la forma del diagnóstico y el tratamiento, sin embargo, en la actualidad se han desarrollado nuevo fenotipos que establecen una mejor agrupación de las pacientes que cuentan con sintomatología variada para SOP, por ello la revisión bibliográfica que se realiza en este trabajo en conjunto con los datos estadísticos nos permitirá informar la importancia de modificar el algoritmo de diagnóstico utilizado por sector salud para el tratamiento de las pacientes con SOP. Esto retoma gran importancia dado que los algoritmos actuales son inclusivos con las pacientes que presentan quistes en los ovarios, sin embargo existe un nuevo fenotipo de SOP en el cual manifiesta que no es necesario que las pacientes presenten quistes ováricos para poder desencadenar el síndrome.

La Norma Oficial Mexicana 043 (NOM-043-SSA2-2012), "Servicios básicos de la Salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria define la alimentación como un conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociológicos relacionados con la ingestión de alimentos mediante el cual el organismo obtiene del medio los nutrimentos que necesita, así como las satisfacciones intelectuales, emocionales, estéticas y socioculturales que son indispensables para la vida humana plena. En México es muy conocido el lugar ocupado en cifras de obesidad y padecimientos cardiovasculares y metabólicos, provocados por una mala alimentación, tomando gran importancia en las pacientes que padecen SOP, pues cerca del 80% de las mismas presenta un patrón de sobrepeso u obesidad; sin embargo es relevante el mencionar las posibilidades que presentan las mujeres que padecen SOP de desarrollar enfermedades como Diabetes Mellitus tipo 2, síndrome metabólico, hipertensión, entre otros.

Los capítulos que se desarrollan a continuación, enuncian antecedentes de SOP y enfermedades relacionadas con el mismo, así como la descripción detallada de los síntomas que se presentan y el mecanismo fisiológico que sigue cada uno de ellos.

1.0. GENERALIDADES DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO.

El sistema reproductor femenino está conformado por órganos internos (ovarios, tubas uterinas, útero y vagina) y los genitales externos (vulva). A partir de la pubertad, el cuerpo femenino sufre modificaciones: se desarrollan órganos reproductores y se inician ciclos sexuales o menstruales, con los que aparece la menstruación y una serie de modificaciones cíclicas en el organismo (Higashida, 2004)

1.1. ÓRGANOS SEXUALES FEMENINOS EXTERNOS

1.1.1. VULVA O PUDENDO FEMENINO

Ubicado en el piso de la pelvis o periné, está constituido por:

- 1.1.1.1) Labios pudendos mayores, los cuales son dos pliegues homólogos que se dirigen del monte pubiano hacia abajo y hacia atrás; están formados de piel y tejido adiposo, además de estar cubiertos por vello después de la pubertad (Higashida, 2004)
- 1.1.1.2) Monte pubiano, el cual es una prominencia de tejido adiposo colocada encima del pubis.
- 1.1.1.3) Labios pudendos menores, son dos pliegues muy similares a los labios pudendos mayores, se encuentran dentro de ellos, se unen en la parte anterior limitando al clítoris, a pesar de que su composición es similar a la de los labios pudendos mayores, estos no se cubren de vello, y el contenido de vasos sanguíneos es mayor, razón por la cual cambian de aspecto durante la excitación sexual (Higashida, 2004).
- 1.1.1.4) Clítoris, el cual es una masa cilíndrica pequeña, se encuentra situado en la parte anterior de los labios pudendos menores, su tejido es eréctil. Consta de nervios y vasos sanguíneos.
- 1.1.1.5) Bulbos vestibulares que son dos masas alargadas y colocadas a los lados de la parte baja de la vagina.
- 1.1.1.6) Glándulas vestibulares mayores (glándulas de Bartholin), se encuentran colocadas a uno y otro lado del orificio de la vagina, cada una tiene un conducto que se abre entre el himen y el labio pudendo menor, secretan sustancias lubricante (Higashida, 2004).
- 1.1.1.7) Glándulas vestibulares menores, su función también consiste en secretar moco, desembocando a los lados del orificio uretral.
- 1.1.1.8) Vestíbulo de la vagina, es definido como un espacio limitado por los labios pudendos menores, en el cual se encuentra en el orificio uretral externo conocido como meato urinario, el orificio de la vagina y la desembocadura de las glándulas vestibulares (Higashida, 2004).

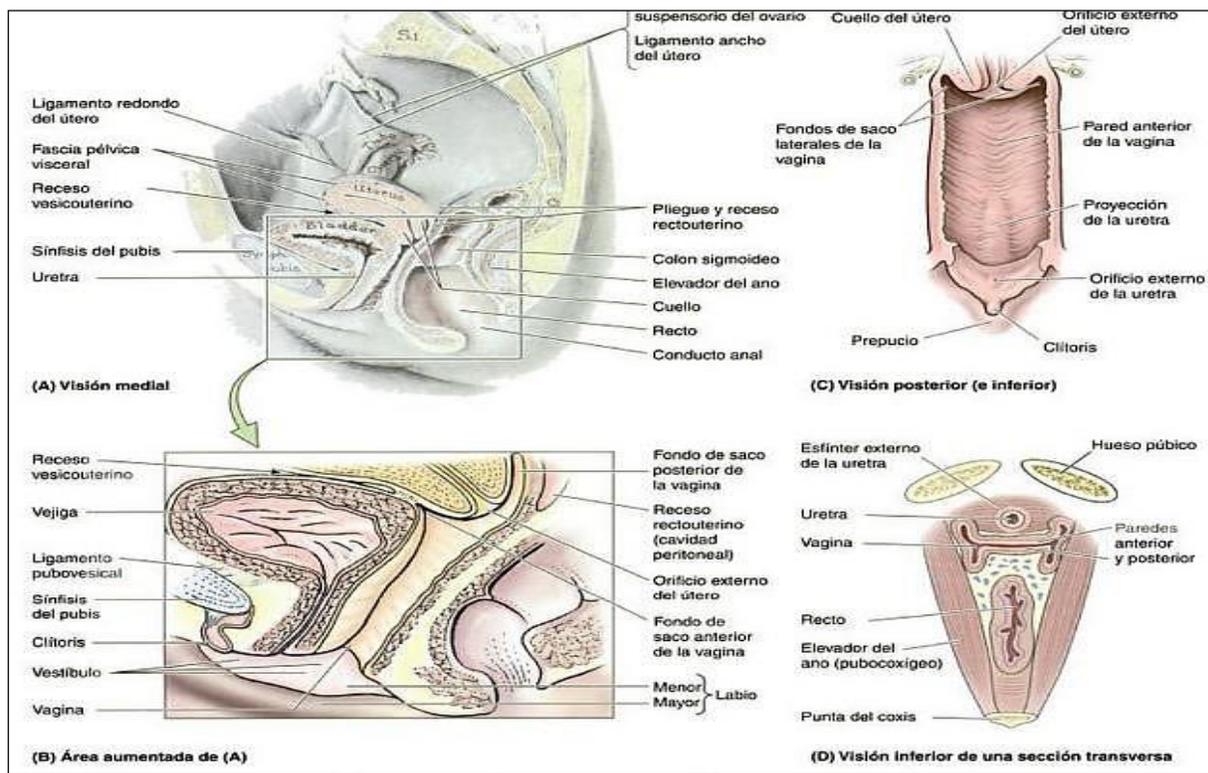


Figura 1. Esquema del aparato reproductor femenino (órganos externos). Se pueden apreciar los cortes diferentes, así como la ubicación en espacio de los órganos sexuales femeninos externos en una visión medial, posterior y transversal (Moore y Dalley, 2013)

1.2. ÓRGANOS SEXUALES FEMENINOS INTERNOS.

Los órganos sexuales femeninos internos comprenden:

1.2.1. TROMPAS DE FALOPIO

Son dos conductos que se encuentran colocados en la pelvis, a los lados del útero en su porción superior cercano a los ovarios, consta de cuatro porciones, siendo la intersticial (porción estrecha), el istmo (porción angosta), la ampolla (porción media y más ensanchada), y finalmente el infundíbulo, el cual está rodeado de fimbrias (Higashida, 2004).

1.2.2. ÚTERO

Ubicado en la cavidad pélvica detrás de la vejiga y debajo del recto, tiene forma de una pera invertida y normalmente mide 7 cm de largo, 5 cm de ancho y 1.75 cm de grosor. Su función primordial es alojar al producto de la fecundación, en caso de que esta no se lleve a cabo cesa la producción de estrógenos y progesterona, esto produce cambios en los vasos sanguíneos de la túnica funcional del endometrio, cuyo tejido se muere y se desprende formando la menstruación (Higashida, 2004).

1.2.3. VAGINA

Se ubica detrás de la vejiga, delante del recto y se extiende desde el útero hasta los genitales externos siguiendo una dirección oblicua hacia delante y hacia abajo. Está constituida de una copa fibrosa, una túnica o capa media de tejido muscular liso muy elástico y una capa interior mucosa de numerosos pliegues llamados arrugas vaginales que desaparecen cuando se distiende. Su función radica en conducir el flujo menstrual al exterior, recibir al pene durante la relación sexual y como vía de paso al producto durante el parto (Higashida, 2004).

1.2.4. OVARIOS

Conocidos como las gónadas femeninas, son glándulas localizadas en la pelvis, a los lados del útero que se mantienen en su posición por medio de ligamentos. Presentan el tamaño de una almendra y dentro de las alteraciones más frecuentes que los ovarios padecen son los quistes.

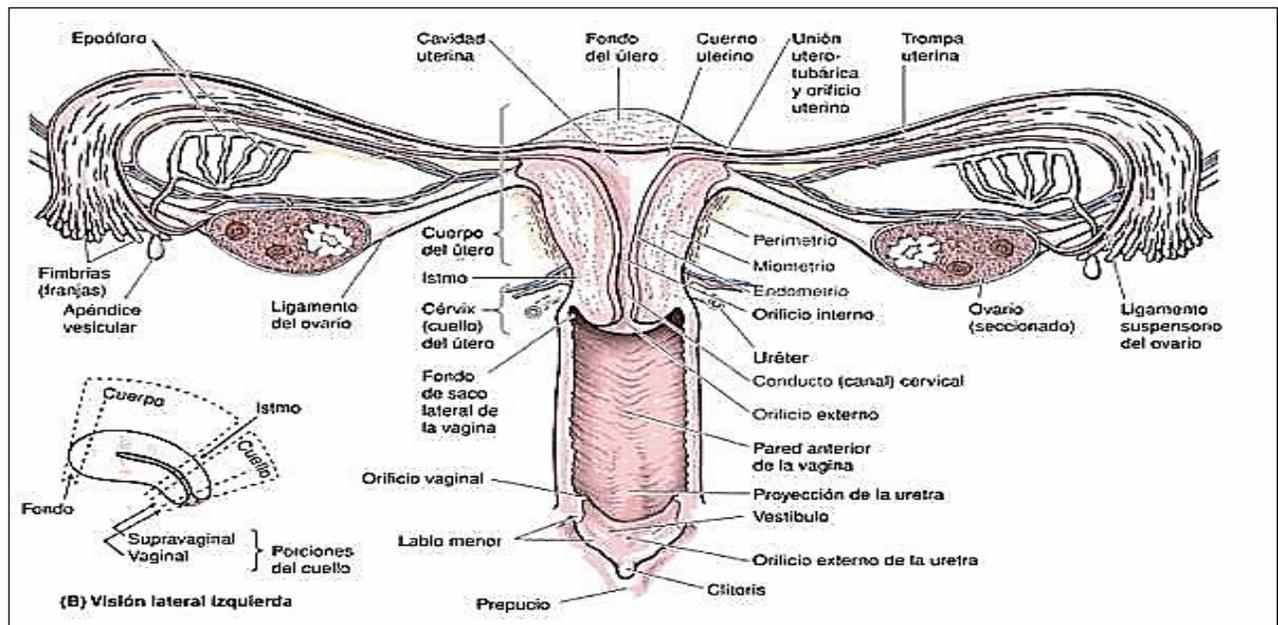


Figura 2. Órganos sexuales femeninos internos (Moore y Dalley, 2013).

1.3. PADECIMIENTOS DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.

El aparato reproductor femenino está asociado a múltiples padecimientos con fisiopatología diferente, dentro de las cuales se comprenden la genética, higiene personal, padecimientos adquiridos, modificaciones hormonales o bien, adquiridos por prácticas sexuales, entre otros. El siguiente cuadro enlista los padecimientos más comunes asociados al aparato reproductor femenino (Flores et. al., 2012).

Tabla 1. Padecimientos más recurrentes del Sistema Reproductor Femenino (Figura de elaboración propia con referencias citadas en texto)

| Órgano de aparato reproductor femenino | Padecimiento | Etiología | Síntomas | Diagnóstico | Tratamiento |
|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vulva | Vulvovaginitis (Perea, 2010) | Infección bacteriana o micótica. Causada por <i>Trichomonas vaginalis</i> De tipo viral, causada por Herpes simple o Virus del Papiloma Humano | * Inflamación * Picor * Flujo * Mal olor | Exploración pélvica . Cultivo cervicovaginal o vulvar . Biopsia (casos especiales) | *Antibióticos (orales o aplicables) *Antifúngicos (orales o aplicables) el tratamiento dependerá del tipo de vulvovaginitis que presente. |
| | Cáncer de vulva (Rodríguez, Gonzalez y Guerra, 2008) | Generalmente asociado a Virus de Papiloma Humano | * Presencia de condilomas | Exploración física a simple vista de vulva y vagina . Biopsia vulvar . | * Profilaxis con vacuna para VPH * Radioterapia * Quimioterapia * Resección |
| Vagina | Quiste de Bartolino (Adaui, Salinas, Naranjo y Retamales, 2006) | Infección en glándulas Bartolinas | La mayoría de las pacientes son asintomáticas, pero generalmente presentan : * Dispareunia * Crecimiento de lesiones dolorosas | Histología Imagenología Exploración Física | * Drenaje * Marsupialización |
| | Cáncer vaginal (Baquedano, Lamarca, José, Rubio y Ruíz, 2013) | Neoplasia | * Generalmente asintomáticas. | Biopsia de áreas sospechosas Papanicolaou Colposcopia | * Biopsia de áreas sospechosas * Cirugía excisional * Braquiterapia * Fármacos inmunomoduladores |
| | Vaginitis (Perea, 2010) | <i>Gardnerella vaginalis</i> | *Leucorrea maloliente | Cultivo para micoplasma Cultivo cervicovaginal Papanicolaou | *Antibióticos + metronidazol |
| Cérvix | Cervicitis (Perea, 2010) | <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Mycoplasma genitalium</i> | * Flujo con apariencia espesa color verde | Exudado de cervix con flujo amarillo-verdoso | *Azitromicina * Levofloxacino |
| | Cáncer de cérvix (Arevalo, Villaroel, y Arevalo, 2017) | Virus de Papiloma Humano | * Sangrado menstrual muy prolongado * Dolor durante coito * Sangrado post- coito * Aumento de secreción vaginal | Biopsia Urografía Resonancia Magnética Nuclear TAC Citología Bethesda | * Cirugía * Radioterapia * Quimioterapia * Histerectomía |

| Órgano de aparato reproductor femenino | Padecimiento | Etiología | Síntomas | Diagnóstico | Tratamiento |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Útero | Miomatosis uterina (Ortiz, Matute y Martínez, 2009) | * Etiología desconocida * Teoría sobre origen monoclonal | * Generalmente asintomáticas. * Dependiendo la gravedad pueden causar hemorragias * Compresión pélvica * Infertilidad | Ultrasonografía Pielografía ☐ | * Progestinas * Dosis pequeñas de anticonceptivo orales * Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos * Análogos de GnRH * Cirugía |
| | Polipos en útero (Viguera y Escalona, 2016) | * Etiología desconocida. Hay tres teorías : 1. origen monoclonal 2. anomalías cariotípicas 3. aumento de metaloproteínas de matriz | * Asintomáticos * Sangrado uterino anormal * Infertilidad | Ultrasonografía de alta definición Hidrosonografía Histeroscopia Diagnóstico histológico | * Resección completa del pólipo * Biopsia de lesión * Histerectomía |
| | Endometriosis (Hirsch, Begum, Paniz, Barker, y Duffy, 2017) | * Menstruación retrograda * Sobreexpresión de moléculas de adhesión | * Dismenorrea * Dolor pélvico * Disquexia * Fatiga crónica | Ultrasonido transvaginal Resonancia Magnética | * Laparoscopia * Si su deseo es embarazo: terapia hormonal + tratamiento de fertilización |
| | Síndrome de Asherman (Cruz et. al., 2012) | * Consecuencia de traumatismo total o parcial en el útero | * Amenorrea * Hipomenorrea * Infertilidad * Pérdida gestacional recurrente * Placentación anormal * Adherencias | Histeroscopia | * Histeroscopia quirúrgica * Tratamiento de adherencias |
| Trompas de falopio | Cáncer (Flores et. al., 2012) | * Elevación de CA 125 * Mutación hereditaria BRCA1 | * Descarga vaginal serosa sanguinolenta * Dolor pélvico * Presencia de masa pélvica | Análisis histológico tumoral Marcador CA 125 elevado | * Histerectomía total * Salpingooforectomía bilateral * Estadificación completa |
| | Hidrosalpinx (Araque y Clachar, 2014) | * Acúmulo de líquido en trompas | * Abortos recurrentes * Asociado a enfermedad inflamatoria pélvica | Histerosalpingografía Ultrasonido Laparoscopia | * Salpingectomía * Histerosalpingografía |
| | Enfermedad Inflamatoria Pélvica (Baquedano, Lamarca, Puig y Ruíz, 2014) | * Resultado de infección ascendente desde el endocervix a los órganos de parte baja * No ocurre únicamente a las trompas de Falopio | * Dolor en hipogastro * Dispareunia profunda * Sangrado genital anormal * Disuria atípica * Cervicitis * Leucorrea maloliente | * Diagnóstico microbiológico por infección endocervical (Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis) (Si es negativo, no descarta EIP). * Resonancia Magnética Nuclear * Tomografía Axial Computada | * Antibióticos Opciones : a) Ceftriaxona 250 mg IM dosis única + Doxiciclina 100 mg b) Cefoxitin 2 g IM + Probenecid 1 g VO dosis única + Doxiciclina 100 mg c) Ofloxacino 400 mg c/12 h ó Levofloxacino 500 mg * Terapia intravenosa en caso de no funcionar la alternativa anterior. (Nivel hospitalario) |

| Órgano de aparato reproductor femenino | Padecimiento | Etiología | Síntomas | Diagnóstico | Tratamiento |
|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ovarios | Cáncer de Ovario (Juárez, Lara y García, 2012) | * Hereditario | * Incremento de tamaño del abdomen * Dolor abdominal pélvico * Trstornos digestivos | * Sonografía * TAC * Resonancia Magnética Nuclear * Rastreo con isótopos radioactivos * Rx Tórax * Rastreo óseo * Ultrasonido Doopler color | * Resección * Histopatológico * Cisplatino |
| | Insuficiencia ovárica prematura ((Juárez, Lara y García, 2012) | * Disminuido numero de folículos * Acelerada atresia folicular Alteración en procesos de maduración de los folículos | * Osteoporosis * Enfermedades cardiovasculares * Sudoraciones * Bochornos * Sequedad vaginal | * Amenorrea primaria o secundaria * FSH por encima de 40 mIU/ml * E2 menores a 50 pg/ml * Estudios periodicos de perfil ginecológico hormonal | * Multidisciplinario * Calcio y vitamina D * Reemplazo hormonal * Tratamiento para fertilidad en respuesta a deseo de embarazo |
| | Torsión anexial | * Torsión de l ovario sobre su pedículo | * Dolor intenso en hemiabdomen * Irritación peritoneal * Náuseas | * Ultrasonido * Estudios de laboratorio complementarios * Ultrasonidos Doopler | * Anexectomía * Laparoscopia |
| | Síndrome de Ovario Poliquístico (Rosenfield y Erhman, 2016) | * Hiperandrogenemia (origen) | * Oligo- amenorrea * Acné * Hirsutismo * Hiperandrogenismo * Acanthis nigricans | * Ultrasonido pélvico, ginecológico o endovaginal. * Perfil hormonal ginecológico | * Disminucion de niveles de LH * Farmacos hipoandrogénicos * Modificació de régimen alimenticio |

Figura de elaboración propia con documentos citados.

El enfoque primordial de la investigación, está encaminado al estudio de Síndrome de Ovario Poliquístico, por lo cual es necesario conceptualizar su etiopatogenia, partiendo así de los últimos datos recabados en la tabla anterior.

2.0. SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP).

2.1. ANTECEDENTES DE SOP

En 1935 durante una convención en Nueva Orleans se presentaron casos clínicos de siete mujeres con trastornos menstruales, hirsutismo y esterilidad. En la laparotomía se encontró que la corteza de los ovarios era de color blanco nacarado e hipertrófica; por eso se decidió una resección cuneiforme en ambos ovarios para corregir el trastorno menstrual. (Zárate, Hernández, Manuel y Saucedo, 2014).

Este acontecimiento llamó tanto la atención que rápidamente se difundió y se acuñó el nombre de “síndrome de Stein-Leventhal” por los autores de dicho estudio y se generalizó la resección cuneiforme de los ovarios, con fines de embarazo en cerca de 80 % de los casos. En los años posteriores, cerca de cien mujeres fueron intervenidas por Stein y Leventhal debido a que presentaban amenorrea secundaria, esterilidad, obesidad, hirsutismo, y demostración radiográfica de ovarios crecidos mediante la insuflación de gas (pelvineumografía). En la misma investigación este síndrome acuñado como síndrome de Stein-Leventhal comprende las frecuencias mostradas en la tabla 2, las cuales fueron seguidas para el diagnóstico del mencionado padecimiento. (Zárate, et.al, 2014).

Tabla 2. Perfil clínico establecido para Síndrome de ovario Poliquístico según Stein-Leventhal (Zárate, et.al, 2014).

| Criterio | Frecuencia (%) |
|---------------|----------------|
| Oligomenorrea | 29-52 |
| Amenorrea | 19-51 |
| Hirsutismo | 64-69 |
| Obesidad | 35-41 |
| Acné | 27-35% |
| Esterilidad | 20-14 |
| Acantosis | 0-3 |

Para ese tiempo, los estudios hormonales no se encontraban ampliamente desarrollados como en la actualidad, y problemas como este eran considerados de carácter estricto para el ginecólogo. Posterior a las cirugías, Stein define el padecimiento como una falla en el desarrollo cíclico de

folículos ováricos, por esta razón permanecían quísticos y no existía la anovulación, además, supuso que el síndrome no era congénito ni resultado de un proceso inflamatorio. Tanto el hirsutismo y la obesidad al no ser frecuentes no retomaban importancia pues no existía remisión de dichos síntomas con la cirugía.

Para la primera mitad del siglo XX, los avances en la investigación de SOP no se encontraban en prioridad de estudio para la rama endocrinológica, ya que cubría estudios de diferentes glándulas, sin embargo el marcado avance tecnológico aceleró el apoyo de estudios hormonales en los cuales destacan marcadas colaboraciones de dos personajes en el ámbito de la endocrinología: Robert B. Greenblatt, en Augusta, Georgia y Joseph W. Goldzieher, dirigidos por investigadores prestigiados, VB Mahesh, LR Axelrod y JA Green, que demostraron la existencia de hiperandrogenismo y parte del mecanismo de la anovulación. (Zárate y Saucedo, 2007).

En el año 1970 Robert Greenblatt quien fue conocido por ser un destacado endocrinólogo, establece la inducción de la ovulación mediada por fármacos análogos al estilbestrol logrando ovulación de 28 de 36 mujeres, y con investigaciones posteriores utiliza clomifeno, el cual es un fármaco hormonal utilizado aun en la actualidad para inducción de la ovulación actuando sobre los receptores estrogénicos a nivel hipotalámico, logrando así que en el 80% de las mujeres se lograra la ovulación y en el 90% de ellas se lograra el embarazo (Husulak, 2015).

En años posteriores se intenta proponer los criterios de exclusión considerados en dicho padecimiento, algunos involucran elevación de prolactina, citosinas o moléculas de tipo pro inflamatorio, sin embargo el interés conforme transcurren los años se ha perdido y se enfoca en otro tipo de analitos. (Zárate, et.al, 2014).

2.2. DEFINICIÓN DE SOP.

Dentro de las investigaciones contempladas, Stein lo define como el resultado de una falla en el desarrollo cíclico de folículos ováricos, permaneciendo quísticos y sin ovulación, además de describirlo como no congénito y sin presencia de sintomatología obligatoria infrecuente. Sin embargo, una definición amplia y precisa de este padecimiento es describirlo como una disfunción del eje hipotálamo, hipófisis anterior y ovarios que, aparentemente, se inicia en la pubertad por el trastorno en el gonadostato hipotalámico, lo que resulta en una secreción anormal de ambas gonadotropinas que impide la maduración de los folículos, necesaria para que ocurra la ovulación. De esta manera se desarrolla una proliferación de folículos inmaduros y la aparición de quistes. Simultáneamente este proceso afecta la esteroidegénesis que, básicamente, se manifiesta con la síntesis excesiva de andrógenos y, a su vez, la aromatización que resulta en gran cantidad de estrógenos. (Zárate, et.al, 2014).

Para los Institutos nacionales de salud en Estados Unidos es definido como un estado de anovulación crónica asociada con evidencia clínica o bioquímica con un exceso de andrógenos, luego de existir otros padecimientos (Hernández, Zárate y Hernández, 2010).

Dada la heterogeneidad del padecimiento, existe una mayor probabilidad de que los especialistas asignen la definición pertinente desde su punto de vista estudiado, sin embargo la mayoría de ellos

coinciden en establecer la disfunción ovárica existente, así como la falla en la síntesis de hormonas gonadotrópicas.

2.3. EPIDEMIOLOGIA

El síndrome de ovario Poliquístico es la primera causa de esterilidad anovulatoria con frecuencia de 4%-7% hasta un 32% según la población revisada. Cerca del 50-65% de dicha población son obesas, y alrededor del 35-45% presentaran intolerancia a la glucosa con riesgo a desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 (Vargas, Sánchez, Herrera y Vargas, 2003).

Actualmente se sabe que las mujeres que presentan SOP son con mayor frecuencia diabéticas, hipertensas y dislipidémicas., estos aspectos recobran gran importancia debido a que tienen mayor oportunidad de desarrollar hipertensión arterial así como un riesgo de 7.4 veces de sufrir Infarto Agudo al Miocardio (Figura 3) (Vargas, et.al,2003).



Figura 3. Patogenias y consecuencias derivadas de una alta concentración de tejido adiposo en la composición corporal (Gallardo, Wixart, 2006).

Sin embargo, la prevalencia tendrá variaciones según los criterios utilizados para la realización del diagnóstico, por ejemplo, al utilizar los criterios de la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología tenemos que la prevalencia está dentro de 15%-20% abarcando manifestaciones clínicas como oligomenorrea o amenorrea, hirsutismo y con frecuencia infertilidad (Sirmans y Pate,2013). Además, es importante mencionar que las mujeres con SOP, tienden a manifestar resistencia a la insulina entre el 50%-70%, y que dentro de los mismos criterios diagnósticos al presentarse mujeres con oligomenorrea, entre el 85%-90% presentan SOP, mientras que las mujeres que se presenten con amenorrea entre el 30%-40% desarrollaran SOP (Sirmans y Pate, 2013).

2.4. SIGNOS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS DE MUJERES CON SOP.

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos representa un trastorno heterogéneo que se distingue por una combinación de irregularidades menstruales, hirsutismo o acné y obesidad que suele diagnosticarse en la adolescencia, pero que aparentemente tiene sus orígenes desde la vida intrauterina (De la Jara y Ortega, 2011).

En la actualidad, es importante corregir el perfil hormonal de las mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico, pues ya no es considerado un trastorno meramente reproductivo, siendo importante por la relación que existe con las enfermedades metabólicas.

Los signos clínicos y bioquímicos en las mujeres con SOP suelen ser variados, por ello es importante incursionar en la siguiente sección los signos clínicos y bioquímicos más importantes y frecuentes de SOP.

A continuación se realizará una breve introducción al ciclo menstrual para partir a la sintomatología asociado a su inadecuado funcionamiento.

2.4.1. CICLO MENSTRUAL

El ciclo menstrual se define como una serie de eventos coordinados que preparan el cuerpo de la mujer para un posible embarazo. El ciclo menstrual generalmente dura entre 25 y 32 días. Sin embargo, el ciclo menstrual varía de una mujer a otra, en cuanto a duración y cantidad de sangrado, de acuerdo con la edad, peso, dieta, nivel de ejercicio físico, grado de estrés y factores genéticos. La duración del ciclo menstrual se mide desde el primer día de sangrado hasta el día anterior al inicio del sangrado siguiente (De la Jara y Ortega, 2011).

A su vez, el ciclo menstrual comprende las siguientes fases:

- o Folicular temprana con duración entre 1 y 4 días.
- o Folicular media con duración entre 5 y 7 días.
- o Folicular tardía con duración entre 8 y 12 días.
- o Lutéica con duración entre 22 y 24 días.
- o Lutéica tardía o luteolítica con duración entre 25 y 28 días.

En general las fases del ciclo menstrual son 2; la fase folicular y la fase lútea en las cuales están implicadas hormonas reguladas por el hipotálamo logrando interactuar con los ovarios obteniendo así dos finalidades: producir óvulos y preparar la gestación (Pérez, 2012).

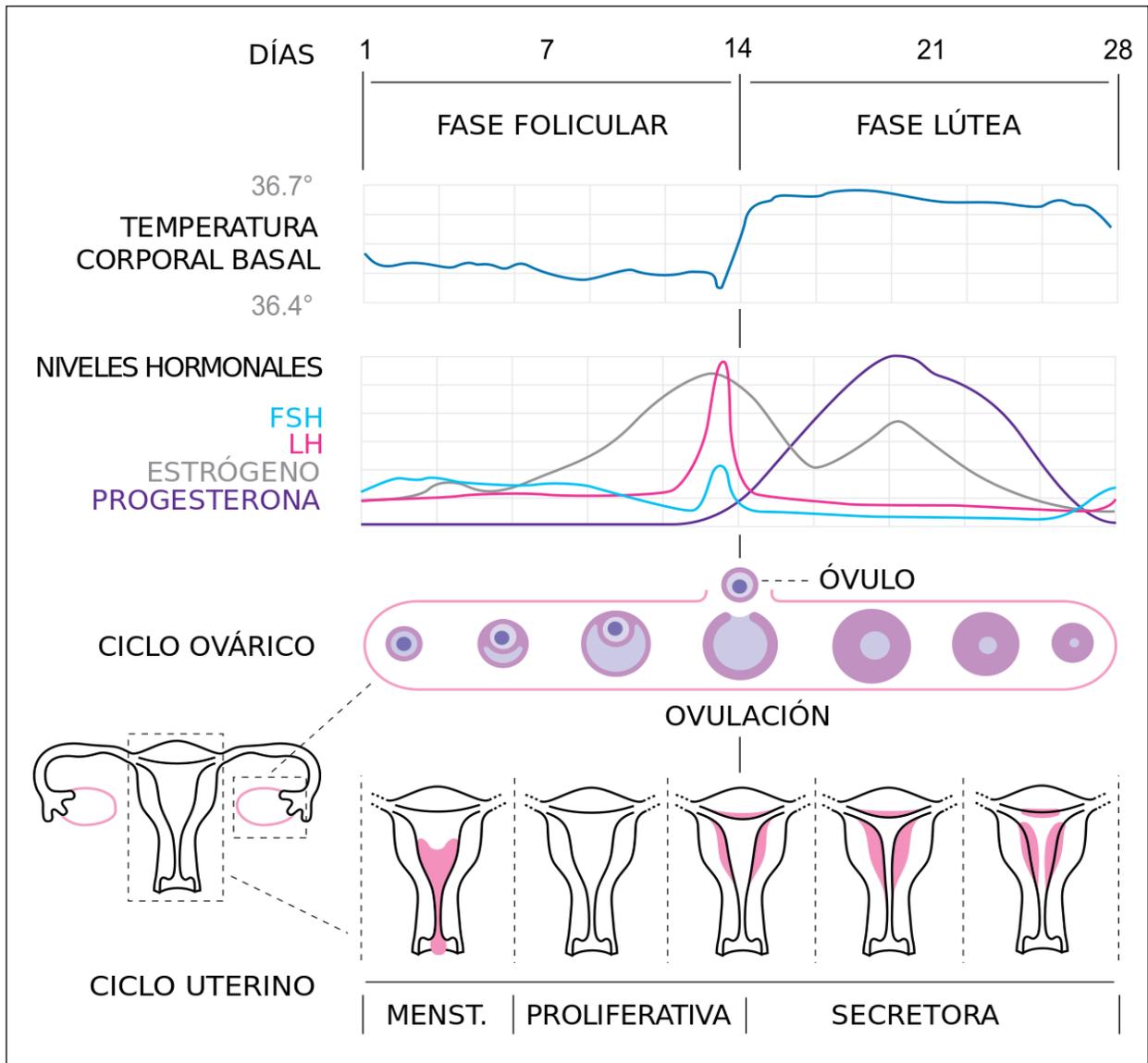


Figura 4. Ciclo menstrual femenino. En la imagen anterior se logra apreciar el ciclo menstrual desde diferentes parámetros. Describe su duración, la temperatura, las hormonas que interactúan, así como su liberación pulsátil y finalmente su ciclo ovárico.

Recuperado de:

https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.youtube.com%2Fwatch%3Fv%3D9RCf0Lkpv-s&psig=AOvVaw1Zrv--6boOyf5aY_qjKRTx&ust=1581303965350000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTCNC0q8W-w-cFQAAAAAdAAAAABAE

El ciclo menstrual se encuentra regulado por el hipotálamo, dentro del cual la Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh) estimula a la adenohipofisis; glándula complementaria situada en la región anterior a la hipófisis cuya función es la liberación de gran cantidad de hormonas. Esta glándula para el ciclo ovárico, libera la hormona Folículo Estimulante (FSH), la cual llega vía torrente sanguíneo hasta el ovario para la formación de folículos de los cuales solo uno llevara a cabo la fase ovulatoria (Pérez, 2012).

Dentro de la fase ovulatoria, se producen alrededor de 6-12 folículos primarios los cuales maduraran a folículos secundarios ocurriendo aquí la selección del folículo que madurara a folículo terciario seleccionado para el proceso de la ovulación. Los óvulos restantes no electos para la ovulación, sufrirán atresia (degeneración del folículo), y una vez electo el folículo dominante, se acercará a la pared del ovario para poder ser liberado a la cavidad uterina (Figura 5).

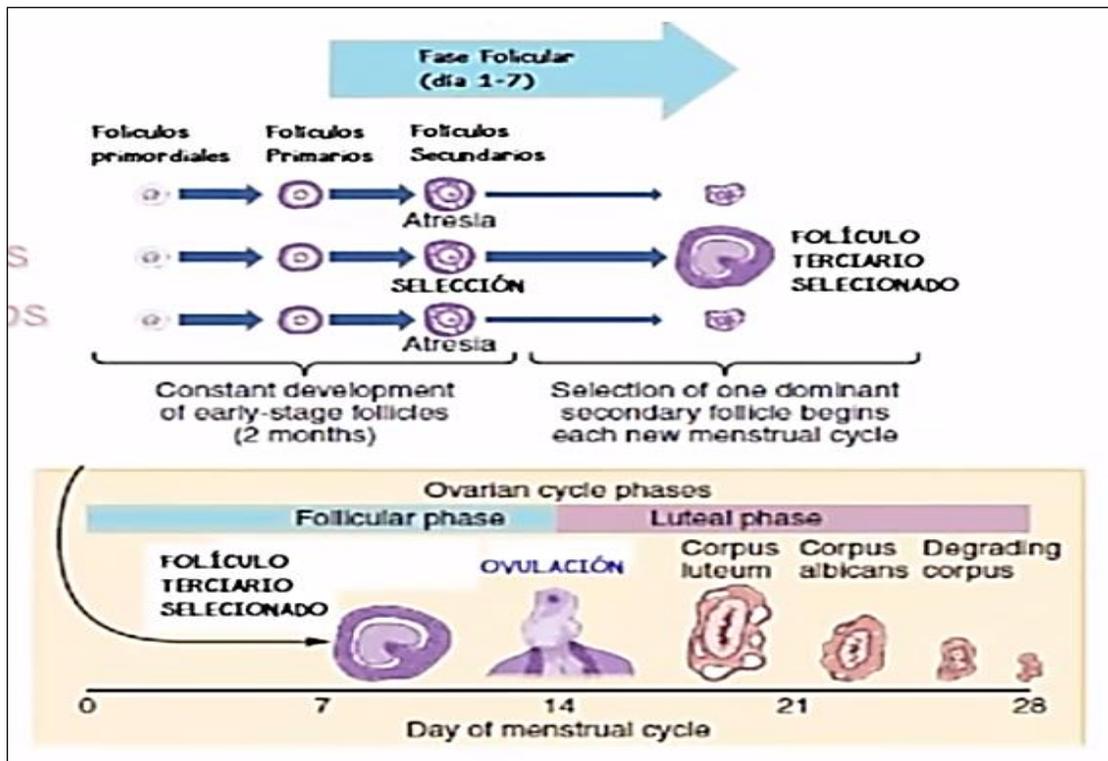


Figura 5. Ciclo ovárico femenino. El desarrollo del ciclo ovárico durante las dos fases principales del ciclo menstrual comprende desde la selección ovárica hasta la degradación del cuerpo lúteo para iniciar el ciclo nuevamente (Pérez, 2012).

Una vez que los folículos son estimulados comienza la producción de estrógenos, los cuales tendrán dos funciones importantes: actuarán al nivel del endometrio estimulando el crecimiento del mismo y a su vez estimularán a la hipófisis para la producción de Hormona Luteinizante (LH), favoreciendo la actuación de la misma en el folículo ovárico maduro produciendo la ovulación, (día 14 del ciclo). Al finalizar la ovulación y pasar a la fase lútea, el folículo maduro se transformará en cuerpo lúteo y

secretara estrógenos y progesterona actuando a nivel de endometrio y a nivel de hipófisis inhibiendo la producción de LH y FSH debido a que en la fase lútea ya no son necesarias; una vez destruido el cuerpo lúteo la menstruación estará presente de nuevo (Pérez, 2012).

Este ciclo se encuentra regulado por el eje hipotálamo-hipófisis- ovárico, el cual se involucrado en múltiples procesos hormonales como se muestra en la figura 6.

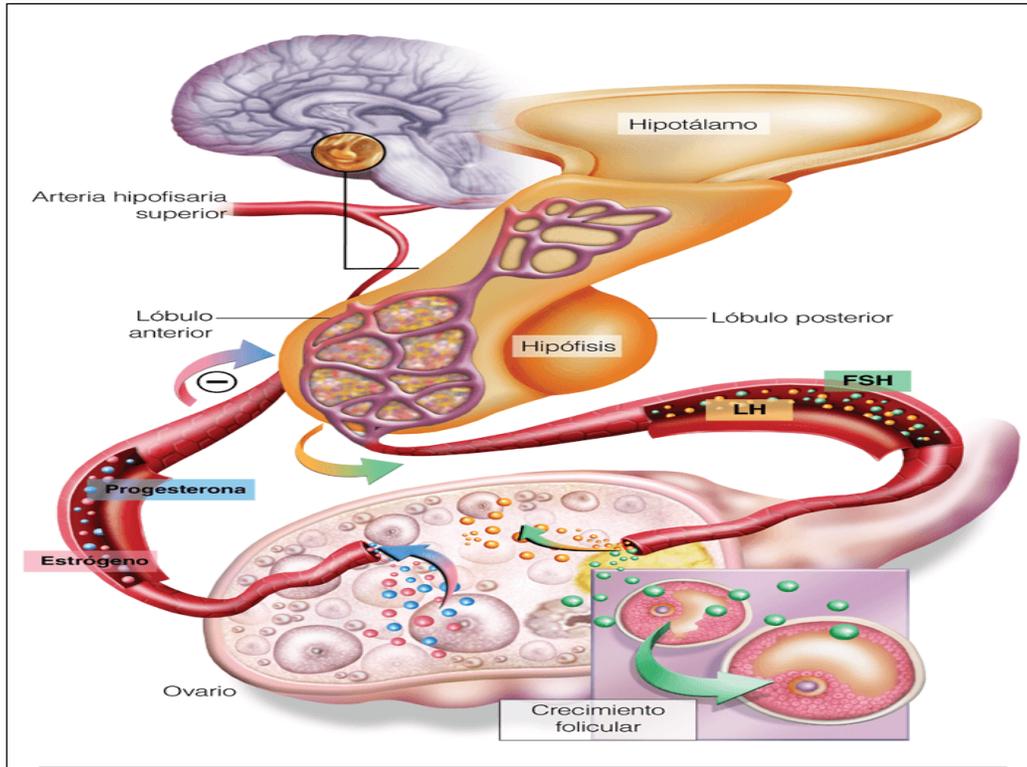


Figura 6. Eje hipotálamo- hipófisis-ovárico. La imagen describe el proceso mediante el cual es estimulado la producción de hormonas que actúan en el ciclo menstrual, así como la inhibición de las mismas.

Recuperado de: <https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.ec-europe.com%2Fes%2FIlustracion-medica%2Fendocrinologia%2F&psig=AOVaw0UyuTHlz5IRzd39muhKmdK&ust=1581>

La información anterior incluye características normales en las mujeres que presentan su ciclo menstrual de manera periódica y regular. Sin embargo no todas las mujeres presentan un ciclo menstrual adecuado, desencadenando irregularidades menstruales y con ello alteraciones en su ciclo ovárico, metabólico y hormonal. En la siguiente sección se mencionan las irregularidades menstruales que presentan las mujeres con SOP.

2.4.1.1. IRREGULARIDAD MENSTRUAL EN MUJERES CON SOP.

Las pacientes con SOP se caracterizan por un ritmo menstrual irregular, y su prevalencia se estima en un 70% de las pacientes, de forma típica se encuentran episodios de sangrado menstrual irregular no precedido de síntomas premenstruales y por tanto, no predecible característica clínica muy sugestiva de anovulación. Por otro lado, el patrón menstrual alterado no es una característica de todas las pacientes con SOP, dado que podemos encontrar hasta un 30% de pacientes con una función ovulatoria normal, por lo que la presencia de ciclos menstruales regulares no excluye la presencia de SOP (Chiliquinga, Aguirre, Agudo, Chú, y Cuenca, 2017).

Las formas de irregularidad menstrual en pacientes con SOP comprenden:

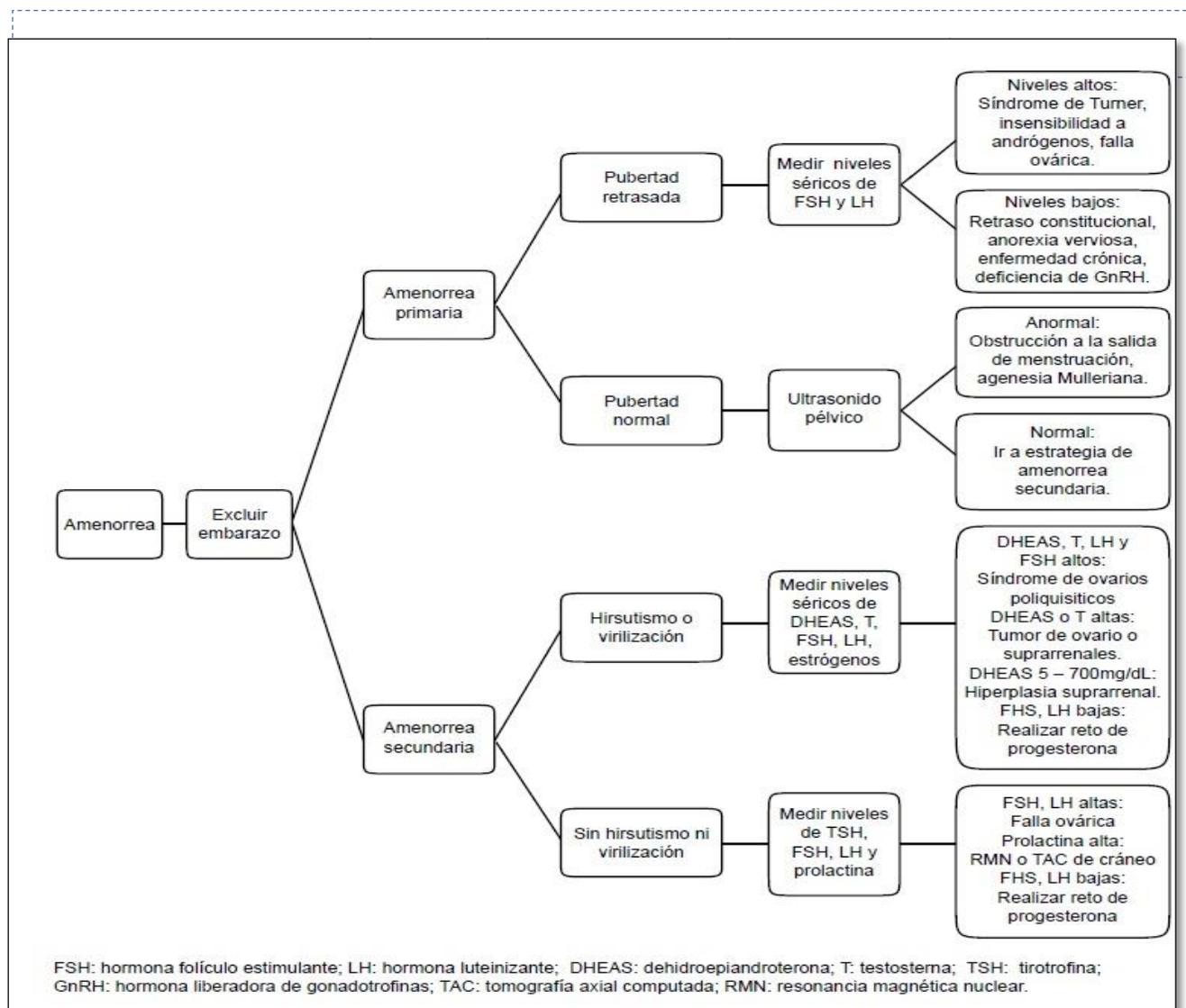
2.4.1.1.1.) Oligomenorrea: Se presenta cuando existe el alargamiento de la maduración folicular, con una fase lútea normal o breve, o bien, una fase lútea prolongada (lo cual es menos frecuente). De esta forma, las pacientes con oligomenorrea son las que presentan menstruaciones con intervalos de 35 a 90 días (Serret, Hernández, Mendoza, Cárdenas y Villasis, 2012).

2.4.1.1.2.) Amenorrea: ausencia de menstruación o a la suspensión anormal de la misma, para poder tratar las causas que desencadenan la amenorrea es importante establecer el no embarazo por inicio. La amenorrea puede ser primaria, la cual generalmente ocurre en adolescentes entre 14 y 16 años a

las cuales su ciclo menstrual ha cesado después de su presencia de manera periódica, por su parte, la amenorrea secundaria comprende dos grupos: el primero está integrado por las pacientes con ciclos irregulares, en quienes se define amenorrea secundaria a la falta de menstruación por un período de seis meses o más, mientras que el segundo grupo lo constituyen las adolescentes con ciclos menstruales regulares de duración de 21 a 45 días, en quienes la amenorrea secundaria se define cuando la menstruación no se presenta en tres o más ciclos. (Serrert, et. Al., 2012).

Las causas de la amenorrea pueden ser variadas, por ello se recomienda el seguimiento de la misma de manera adecuada y apoyada de estudios de laboratorio que colaboren con las causas del posible estado, como se muestra en la figura 7.

2.4.1.1.3.) Dismenorrea: Síndrome caracterizado por dolor abdominal bajo tipo cólico y cíclico durante los primeros días de la menstruación. Se clasifica en dismenorrea primaria (o funcional) y en dismenorrea secundaria (o adquirida). La primera se presenta cuando hay dolor durante la menstruación en ausencia de cualquier alteración pélvica u hormonal, mientras que la secundaria es causada por algún trastorno subyacente, como quistes de ovario o endometriosis debida a malformaciones anatómicas genitales (Serrert, et. Al., 2012).



2.4.1.1.4.) Anovulación: es una de las causas con mayor incidencia en las citas ginecológicas. Generalmente las pacientes suelen presentarse con oligomenorrea o amenorrea con ciclos anovulatorios, lo cual provoca una disminución significativa en su vida reproductiva (Magenzdo, 2010).

La anovulación se define como un conjunto de acontecimientos fisiológicos que tiene como principal característica la amenorrea o la ausencia de la menstruación. (Moreno, 2010). Sin embargo, dicha característica es un síntoma mas no un padecimiento, pues formara parte de una enfermedad más compleja.

La (OMS), clasifica los trastornos de la ovulación en tres tipos:

Grupo I. Fallo hipotalámico-hipofisiario. Incluye la amenorrea hipotalámica y el hipogonadismo hipogonadotropo.

Representa el 10% a 15% de las pacientes anovulatorias. Se manifiestan clínicamente con amenorrea y a nivel sérico presenta niveles bajos de estrógenos con valores de FSH bajos o normales. Las causas más frecuentes se asocian con alteraciones de la alimentación, ejercicio intenso y estrés. La modificación de estilos de vida que afecten la ovulación en este grupo de pacientes debe ser una conducta prioritaria (Moreno, 2010).

Grupo II. Disfunción Hipotalámica-Hipofisiaria. En este grupo, se encuentran las pacientes que cuentan con SOP, ya que incluye la oligovulacion/anovulación, marcado hiperandrogenismo y confirmación de quistes ováricos por medio de una ecografía (Moreno, 2010).

Grupo III: Con niveles elevados de FSH, lo que indica falla ovárica (hipergonadotropismo) (Magenzdo, 2010).

Representa el 10% a 30% de los casos de anovulación. Clínicamente se presenta con irregularidad menstrual seguido de oligomenorrea o amenorrea junto a síntomas y signos de déficit estrogénico. Los niveles es revelan una disminución del estradiol plasmático y FSH elevada. La causa más frecuente es una insuficiencia ovárica prematura (IOP), que se define como una depleción de folículos ováricos antes de los 40 años (Pardo, Scarella y Fuentes, 2012).

Las pacientes que pertenecen a este grupo usualmente no responden a inducción de ovulación. Existen también condiciones o patologías endocrinas que producen anovulación y es imperativo estudiarlas en forma concomitante pues el tratamiento específico de ellas permite restablecer una ciclicidad menstrual sin necesidad de terapias de mayor complejidad.

2.4.2. QUISTES OVÁRICOS

Los quistes son sacos llenos de líquido o de tejido que generalmente tienen su nacimiento en la ovulación. Los quistes ováricos son muy comunes; pueden ocurrir en etapas no específicas de la vida de la mujer, la mayoría son benignos y suelen desaparecer con el paso del tiempo (Pérez, 2012). La clasificación de los quistes ováricos dependerá de 4 grupos importantes como lo muestra el cuadro sinóptico (Figura 8).

El tipo más común de quistes ováricos se denomina quiste funcional, los cuales son formados como consecuencia de la ovulación (Pérez, 2012). Cada ovulo se encuentra dentro de un saco denominado folículo el cual en condiciones normales se romperá para liberar un óvulo maduro. No obstante, cuando el folículo no se rompe el óvulo no es liberado, esto ocasiona que el folículo comience a llenarse de líquido y genere un quiste folicular. Por su parte el saco folicular al liberar al óvulo se encoge en una masa pequeña denominada cuerpo lúteo; productor de hormonas que interviene con la preparación del ciclo menstrual, sin embargo, cuando el cuerpo lúteo no se encoge el saco se cierra propiciando la acumulación de líquido y dando lugar a un quiste de cuerpo lúteo.

Generalmente, este tipo de quistes suelen ser asintomáticos y en caso de presentar sintomatología se caracteriza por un dolor muy leve en la parte baja del abdomen. Desaparecen entre 4-8 semanas sin tratamiento.

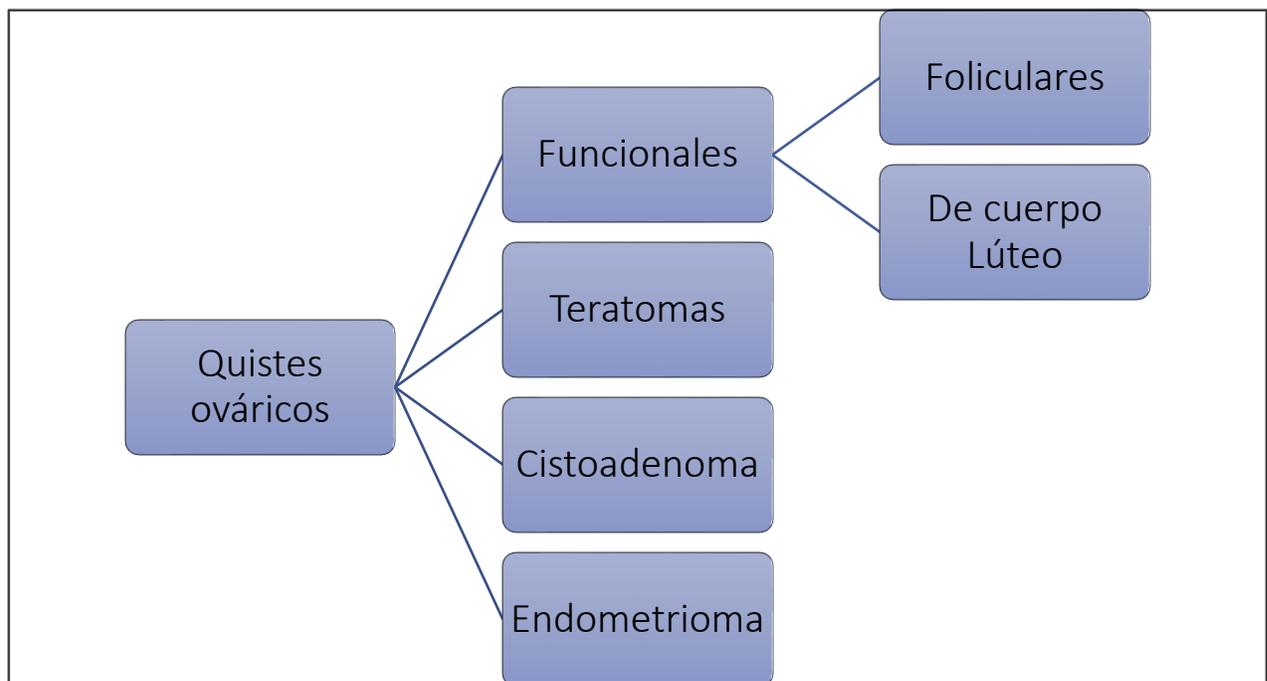


Figura 8. Clasificación de los quistes ováricos (Pérez, 2012). Figura de elaboración propia con referencias citadas

Los teratomas son quistes que contienen distintos tipos de tejido como piel y cabello. Este tipo de quistes pueden estar presentes al nacer o durante los años de reproducción de la mujer y en casos muy raros pueden llegar a ser cancerosos (Pérez, 2012).

El cistoadenoma es considerado un quiste de gran tamaño que se forma en las superficies externas del ovario, algunas veces pueden encontrarse llenos de líquido o de gel muy denso. Por lo general son benignos pero pueden crecer muy grandes (Pérez, 2012).

Finalmente el endometrioma es un tipo de quiste derivado de la endometriosis. En este caso el endometrio se forma fuera del útero como en los ovarios. A medida que ocurre la menstruación se desprende el endometrio propiciando así que la acumulación de esto forme un endometrioma (Pérez, 2012).

Dentro de las mujeres que padecen SOP, se considera que su imagen ultrasonográfica debe ser compatible con poliquistosis ovárica, la cual está caracterizada por la presencia de 12 o más folículos de 2- 9 milímetros y/o un volumen ovárico mayor a 10 cm³ (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).



Figura 9. Ultrasonografía de Ovario Izquierdo con la presencia de 15 quistes.

Recuperado de:

https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fespanol.medscape.com%2Ffeatures%2Fdiapositivas%2F59000017&psig=AOvVaw3Kqw35cLOEYqNfk5E7sSJ5&ust=1581304670517000&source=images&cd=vfe&ved=OCAIQjRxqFwoTCPC_g5TBw-cCFQAAAAAdAAAAABAD

2.4.3. HIPERANDROGENISMO

El hiperandrogenismo es la consecuencia del aumento de la producción de andrógenos por las glándulas suprarrenales, ováricas o de ambas, o del aumento de la actividad de la enzima 5 α -reductasa en órganos blancos, o de la sobreexpresión del gen de receptor de andrógenos, o de origen todavía desconocido (idiopático) (Schurma, et. al, 2016).

Los mecanismos fisiopatológicos del hiperandrogenismo suelen ser variados, y se relacionan con:

- El aumento en la producción endógena de andrógenos (suprarrenales, gónadas, tejidos periféricos).
- El aumento de la biodisponibilidad; reducción de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG).
- Carencia de P-450 aromataasa, bloqueando la transformación de estrógenos.
- Aumento de sensibilidad periférica a los andrógenos.
- Administración exógena de andrógenos.

El hiperandrogenismo depende de diversos factores como lo son la edad, el sexo, la etiología, asociación a otros trastornos hormonales, entre otros (Rodríguez e Ibáñez, 2002).

Existen diferentes formas de hiperandrogenismo las cuales son clasificadas según las etapas de vida del ser humano, sin embargo, por fines prácticos a la investigación únicamente se mencionaran los cuales suelen presentarse con mayor prevalencia en las mujeres con SOP.

2.4.3.1. FORMAS DE HIPERANDROGENISMO EN MUJERES CON SOP

2.4.2.1.1.) Hirsutismo: Se ha utilizado con frecuencia como el indicador clínico primario del exceso de andrógenos en la mujer, se define como la proliferación capilar excesiva dependiente de andrógenos con un patrón masculino siendo la mayoría de los casos de origen idiopático o bien, por desarrollo de SOP . Suele ser un signo de alarma y preocupación para la paciente, y un motivo frecuente de consulta médica (Rodríguez e Ibáñez, 2002).

Para valorar su grado de severidad es importante que se aplique la escala semicuantitativa modificada de Ferriman-Gallwey (Figura 10, Tabla 3), en esta escala se asigna un valor de 1 a 4 a la densidad del pelo terminal en cada una de las 9 áreas de referencia. El resultado de la suma de puntos que resulte inferior a 10 no se considera patológico, sino constitucional, entre 8 y 11 se considera hirsutismo leve, hasta 19 moderado y un índice igual o superior a 20 grave.

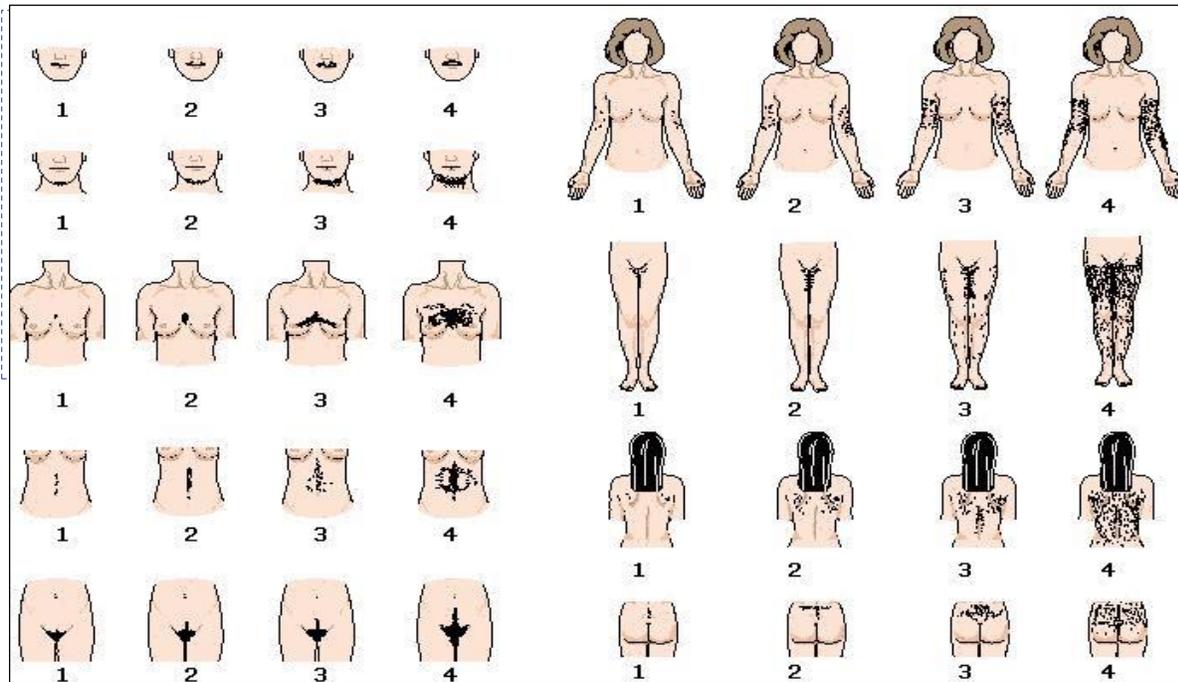
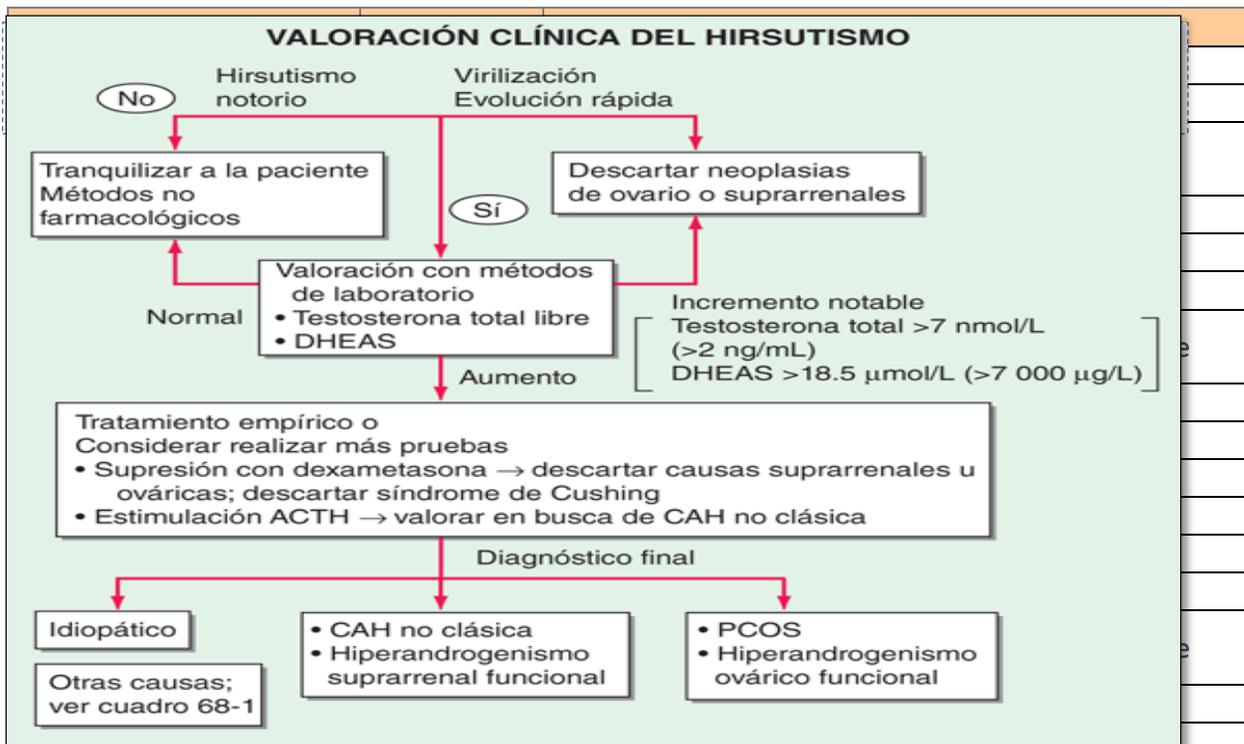


Tabla 3. Interpretación de la escala de Ferriman-Gallwey

Tabla 3. Interpretación de la escala de Ferriman-Gallwey.

No a todas las mujeres se les debe solicitar análisis de laboratorio. Sólo se recomienda en casos de hirsutismo moderado/severo o de cualquier grado si hay datos de riesgo para presentar tumores subyacentes. En general se recomienda medir la testosterona total y la DHEA, y si además hay irregularidades menstruales la prolactina. Otros test adicionales (17 OH progesterona, LH, FSH o supresión con dexametasona) sólo si hay sospecha de otras patologías.



| | | |
|---------------------|------------|-------------------------------------------------------|
| | 3 | 3/4 partes cubiertas |
| | 4 | Completamente cubierta |
| 6. Abdomen superior | 1 | Pocos pelos en línea media |
| | 2 | Algunos más en línea media |
| | 3 y 4 | Cubierta la mitad o cubierto totalmente |
| 7. Abdomen inferior | 1 | Pocos pelos en línea media |
| | 2 | Banda en línea media |
| | 3 | Banda más acentuada en línea media |
| | 4 | Crecimiento en V invertida |
| 8. Brazo | 1 | Pelo sin afectar más de 1/4 de la superficie |
| | 2 | Cubierto, aunque no completo |
| | 3 y 4 | Completamente cubierto, de intensidad de leve a grave |
| 9. Muslo | 1,2,3, y 4 | Valoración igual que en el brazo. |

2.4.2.1.2) Acné: Es considerado un incremento de secreción sebácea, la cual es una característica de las mujeres con SOP. La alteración en la composición del sebo, la queratinización folicular anormal y la colonización bacteriana por *Propionibacterium acne*, que metabolizan el sebo y proliferan en abundancia, completan las bases fisiopatológicas (Ramírez, et. al., 2017)

Uno de los cuatro factores involucrados en la patogenia del acné es el incremento en la producción de sebo, la cual depende de la acción de las siguientes hormonas: andrógenos, estrógenos, hormona del crecimiento, insulina, factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1), hormona corticotrópica, hormona adrenocorticotropa y melanocortina.

En adultos con acné persistente se ha encontrado que los niveles séricos de IGF-1, DHEAS y DHEA están asociados a la cuenta de lesiones de acné y al grado de seborrea (Ramírez, et. al., 2017).

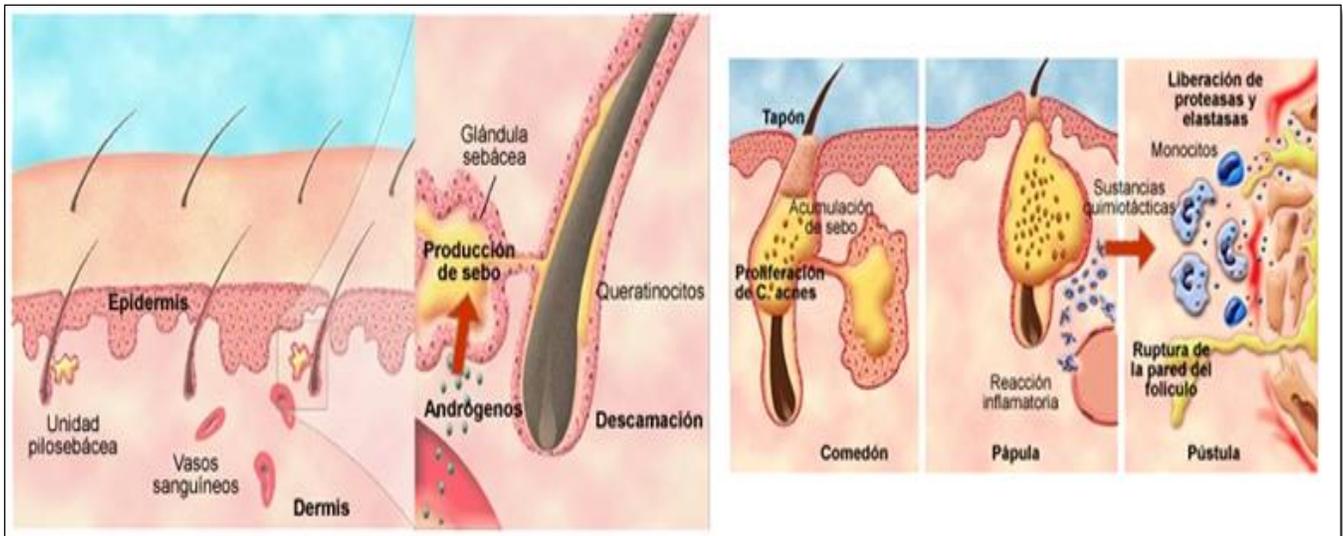


Figura 12. Esquemización del desarrollo de acné. En el fondo del conducto piloso habita *Propionibacterium acné*, la cual no genera ningún problema a menos que su ambiente no se vea modificado. Cuando el folículo piloso se obstruye y no hay entrada de oxígeno, gran cantidad de sebo se acumula creando un medio ideal para la proliferación de *Propionibacterium acné* quien se multiplicara de manera rápida. Esto genera la existencia de inflamación y pústulas conocidas vulgarmente como barros (Ramírez, et. al., 2017).

2.4.2.1.3.) **Alopecia:** La alopecia es la pérdida de pelo que puede o no acompañarse de una cicatriz visible o microscópica. Existen dos tipos de alopecias: no cicatriciales y cicatriciales. La alopecia de patrón femenino o androgénica es del tipo no cicatricial y se distingue por adelgazamiento del pelo en la parte frontal y frontoparietal de la piel cabelluda. Por lo general, la línea de la implantación del pelo está conservada (Guzmán, 2015).

La alopecia de patrón femenino se asocia con síndrome metabólico (obesidad, resistencia a la insulina, presión arterial alta, dislipidemia, inactividad física, factores genéticos) en 49% de las pacientes y con disfunción tiroidea en 30% de los casos (Guzmán, 2015).

Las pacientes con alopecia de patrón femenino empiezan a perder pelo a partir de los 14 años de edad; el pelo se adelgaza y las áreas afectadas son la región interparietal y frontal, y tienen un patrón

característico en “árbol de Navidad”. Para su clasificación clínica se han descrito escalas en las cuales se contempla el adelgazamiento del pelo y el área en la cual ya no hay presencia del mismo. Estas escalas fueron propuestas por el Dr. Ludwin en 1977, quien propone la asignación de tres grupos perteneciendo así el Grado I al adelgazamiento del pelo en la coronilla, el Grado II tiene escasez pronunciada de pelo en el área de la coronilla y finalmente el Grado III con alopecia generalizada de la coronilla (Figura 13).

Posteriormente, el Dr. Sinclair realiza una modificación a esta escala y la extiende a 5 grados; siendo el grado 1 para el patrón presente en las niñas durante la pubertad y algunas mujeres mayores de 80 años, grado 2 para la ampliación en la parte central, grado 3 para la ampliación en la parte central y adelgazamiento del cabello, grado 4 para la alopecia difusa en la parte alta de la piel cabelluda y



finalmente el grado 5 que indica alopecia avanzada; esta escala se muestra en la Figura 14 (Guzmán, 2015).

Figura 13. Escala de Ludwig utilizada para la valoración clínica de la alopecia.

Recuperado de:

<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.elmundo.es%2Fgrafico%2Fciencia%2Fsalud%2Fsalud%2F2018%2F01%2F06%2F5a4f7387e2704ed6288b45f8.html&psig=AOvVaw1qSDA7jDMBBiYONu0Jef7v&ust=1581304981279000&source=images&cd=vfe&ved=0CAIQjRxqFwoTC KDJhqnCw-cCFQAAAAAdAAAAABAL>



Figura 14. Escala de Sinclair para valoración clínica de alopecia.

Recuperado de:

<https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcQShUcQva4r4BIE7UdIRYTGJCbTX6mMB2T-bd899XWg4cYl0Uo>

La insulina es una proteína formada por dos cadenas peptídicas (A de 21 y B de 30 aminoácidos), la cual participa en diferentes procesos fisiológicos como el almacenamiento energético, homeostasis de glicemia, contribuye a mantener la normotensión, entre otros (Ross y Medina, 2011).

La insulina es una hormona polipeptídica con función endocrina; producida por las células beta del páncreas, su producción comienza desde su forma en pre proinsulina, la cual se dirige al retículo endoplásmico rugoso para su conversión en pro insulina. La pro insulina cuenta con tres cadenas, denominadas A, B y C; esta proinsulina viajara al Aparato de Golgi donde encontrara convertasas pro hormona (Pro-proteína 1, Pro- proteína 2 y Carboxipeptidasa E) las cuales liberara el péptido C provocando la unión de las cadenas A Y B por puentes disulfuro; a ésta última forma se le denomina insulina (Figura 15).

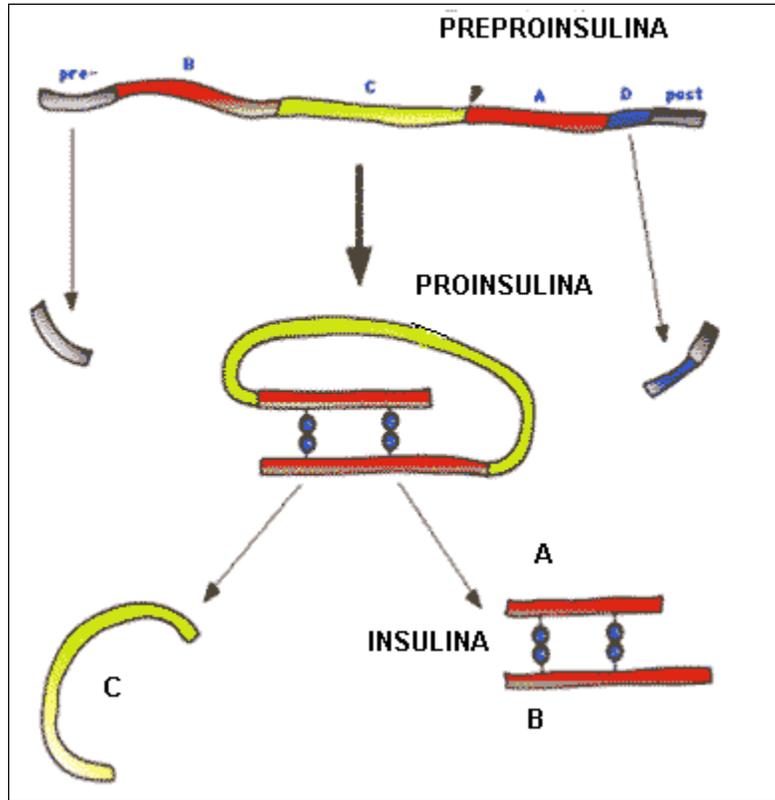


Figura 15. Formación de hormonal insulina (Ross y Medina, 2011).

En condiciones normales al ingerir alimento, el organismo detecta la presencia de glucosa y en las células beta del páncreas se encuentra un transportador de glucosa denominado GLUT-2, el cual permitirá el paso de la glucosa al interior de la célula para su conversión en Glucosa-6- Fosfato, la única forma en la que puede permanecer dentro de la célula. Una vez que la Glucosa-6-fosfato se encuentra dentro de la célula, realiza glucolisis, ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa hasta la obtención de moléculas de ATP que cerraran el canal de potasio presente provocando una despolarización que abrirá los canales de calcio, permitiendo así que este último actúe en la conversión de pro insulina a insulina para que finalmente sea liberada al torrente sanguíneo (Ross y Medina, 2011).

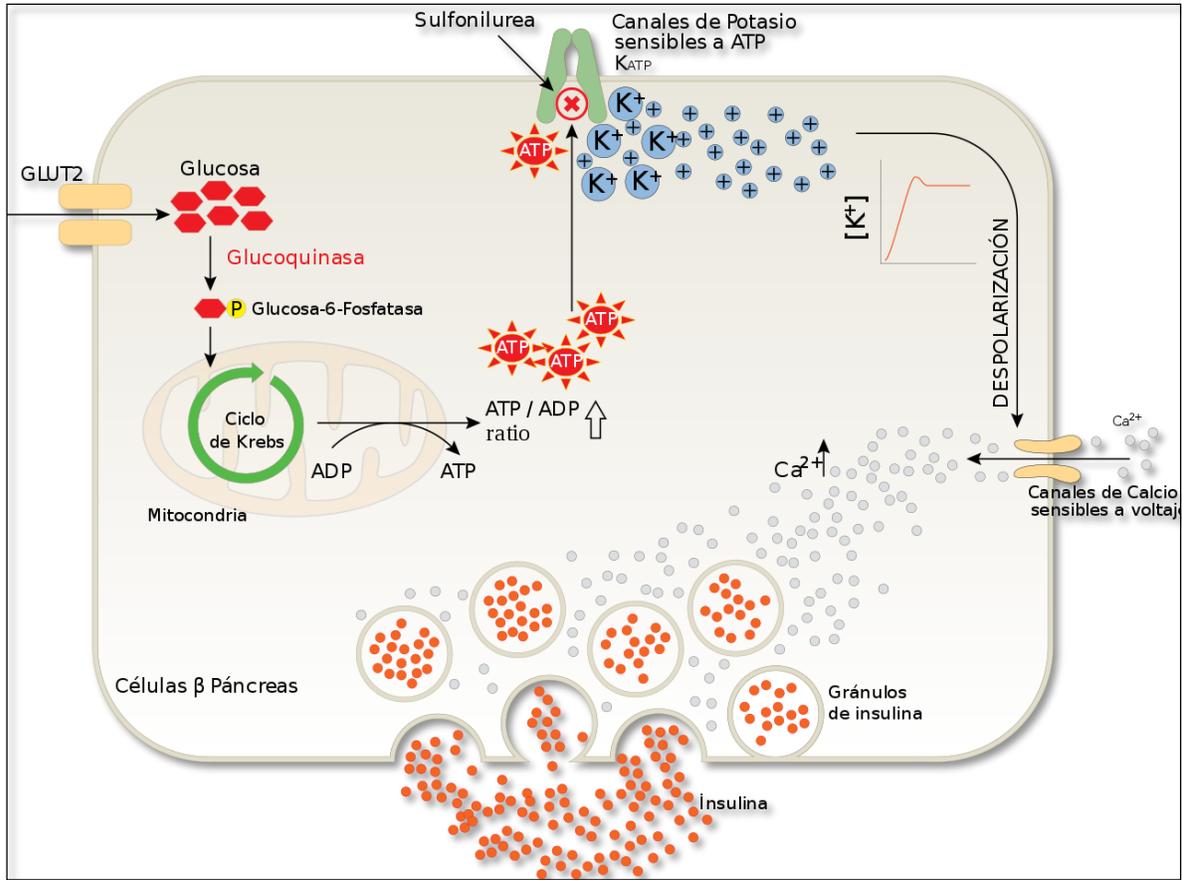


Figura 16. Exocitosis de la insulina (Ross y Medina, 2011).

La resistencia a la insulina se caracteriza por una capacidad disminuida de la insulina de llevar a cabo sus funciones fisiológicas normales (Ross y Medina, 2011). Inicialmente, la resistencia a insulina genera mecanismos compensatorios, de forma que durante un período de tiempo, la hipersecreción de insulina mantiene la glucemia bajo control. No obstante, esta situación se deteriora progresivamente al presentarse el denominado fracaso pancreático, cuando las células beta no solo no son capaces de mantener la hipersecreción de insulina, sino que empiezan a deteriorarse disminuyendo la secreción de insulina, siendo este el estadio principal en el cual se comienzan a detectar enfermedades asociadas a la disminución de insulina como es Diabetes Mellitus tipo 2.

La alternativa para una detección más precoz de la resistencia pasaría por el análisis de los valores de insulinemia, vienen ayunas para calcular el índice de resistencia medido por el modelo homeostasis model assessment (HOMA) o bien en curvas de tolerancia a glucosa para detectar la hiperinsulinemia (Ross y Medina, 2011).

Cuando existe una resistencia insulínica por la alteración de un receptor o pos receptor fundamentalmente en el Hígado, tejido adiposo y músculo esquelético causado por una alteración

genética, obesidad o mixta, se produce una sobreproducción compensatoria de insulina en las células beta del páncreas, acción no controlada en otros parénquimas en los cuales Insulina desencadena los eventos celulares descritos sin restricción y eventualmente disfunción en las células Beta con una disminución final en la síntesis de la hormona. De esta forma contribuye a producir diferentes manifestaciones clínicas: Hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, aterosclerosis, cardiopatía coronaria, así como también participaría en la génesis del síndrome de hipertensión del embarazo, incluyendo preeclampsias, retardo del crecimiento intrauterino, síndrome de ovario poliquístico, cáncer de endometrio, cáncer de mama, cáncer de ovario, cáncer de colon y recto, entre otros (Rivera, Santiago, Mitelman, Bahamondes, Larrain, 2003).

De lo anterior se desprende que Insulina participa en diferentes procesos fisiológicos: almacenamiento energético (glicógeno, lípidos), homeostasis de glicemia, contribuye a mantener normotensión (efecto vasodilatador vía óxido Nítrico), fenómenos de crecimiento celular controlado, entre otros. Su efecto lo produce actuando prácticamente en todos los tejidos del organismo.

En el SOP la resistencia a la insulina en tejidos como el adiposo, muscular y hepático estaría siendo producida por obesidad (60%), alteraciones a nivel de receptor (cambio de fosforilación de tirosina a serina o treonina) , alteraciones de los sustratos subcelulares de insulina (IRS-1, Fosfatidilinositol-3-kinasa, proteína kinasa B (AKT), entre otros) ,así como alteraciones en los receptores activadores de la proliferación peroxisomal (PPAR) ,los cuales corresponden a una familia de receptores, identificados como α , β (d) y γ que participa en la transcripción de genes, en particular de aquellos vinculados a la adipogénesis (adipocitos que presentan mayor sensibilidad a insulina, a la acción insulínica (sustratos celulares de insulina), así como en la inhibición del factor de necrosis tumoral α . En los demás órganos, a consecuencia del hiperinsulinismo compensatorio en que participan las células beta pancreática, insulina actúa sin restricción, desencadenando una serie de efectos parcialmente responsables del desarrollo de SOP (Rivera, et.al, 2003).

No todas las mujeres con hiperinsulinemia desarrollan SOP, por la misma razón que no todas las personas con resistencia insulínica e hiperinsulinismo terminan con DM o hipertensión arterial. Se necesita por lo menos dos factores patogénicos: la hiperinsulinemia y una predisposición especial de los ovarios para responder a la hiperinsulinemia con un aumento de la secreción de andrógenos y los cambios quísticos del ovario. Esta predisposición al ovario poliquístico varía mucho de persona a persona. Hay mujeres que sin hiperinsulinemia podrían llegar al ovario poliquístico; otras requieren una hiperinsulinemia moderada, como las mujeres con el síndrome de resistencia insulínica tipo C; y, finalmente, cuando se dan niveles extremos de hiperinsulinemia (como en los síndromes de resistencia insulínica, asociados con acantosis nigricans tipo A y B), la gran mayoría de mujeres presenta hiperandrogenismo (Crespo, Crespo, y Crespo, 2015).

La insulina actúa a diversos niveles aumentando la producción endógena de andrógenos. El exceso de insulina se une a su propio receptor y a receptores IGF-1, incrementando el efecto de la LH en las células de la teca. A nivel del hígado, la hiperinsulinemia produce una disminución de IGFBP-1 y de SHBG, lo cual se traduce a un incremento de IGF-1 y de andrógenos libres, con los consecuentes efectos a nivel cutáneo y sistémico. La insulina puede producir aumento de andrógenos estimulando la actividad de la P450c17 α a nivel ovárico y suprarrenal (Silva 2010).

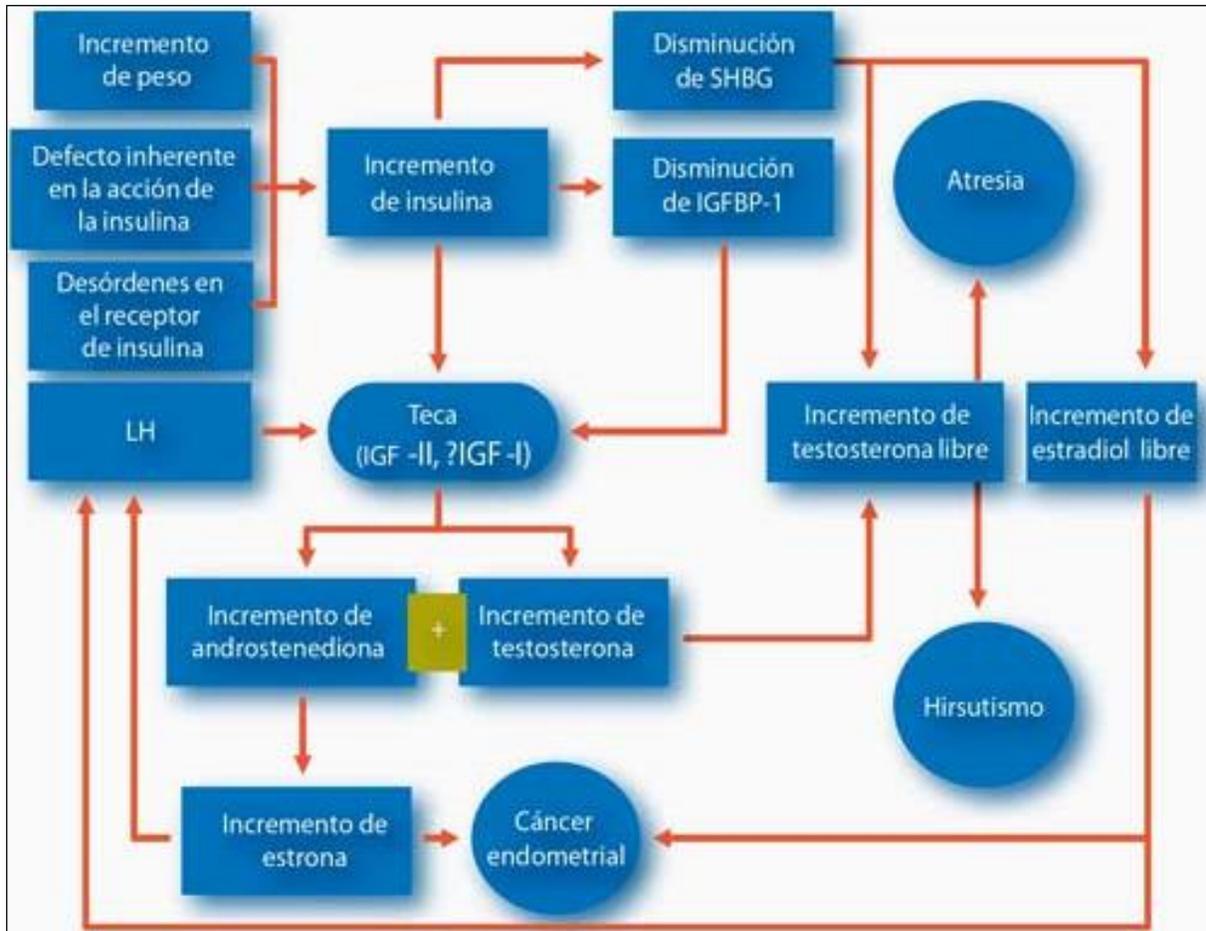


Figura 17. Desarrollo del incremento de insulina en mujeres con SOP (Silva 2010).

2.4.4.1. ACANTOSIS NIGRICANS

La Acantosis Nigricans (AN) fue descrita inicialmente por Sigmund Pollitzer y Viktor Janovsky en el “Internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten” en 1890. La AN se caracteriza por una hiperpigmentación difusa de la piel, que inicialmente adopta un aspecto sucio y aterciopelado. Más tarde, la hiperpigmentación se acompaña de hipertrofia, aumento de los surcos cutáneos y papilomatosis, hasta formar finalmente placas rugosas y mamelonadas (acrocordones) (Tama, 2014)

La importancia de su detección radica en que su presencia correlaciona significativamente con los estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. Aproximadamente el 30% de las pacientes con SOP lo presentan (Rivera, et.al, 2003).

La AN se clasifica en 5 tipos: idiopática o asociada a obesidad, sindrómica o endocrina, benigna o heredada, maligna e inducida por drogas (Tama, 2014).

Se ha considerado como un signo predictor de resistencia a la insulina, ya que al aumentar la insulina se incrementa la afinidad por los receptores del factor de crecimiento insulínico de la piel, ejerciendo efectos sobre la proliferación celular de fibroblastos, melanocitos y queratinocitos dérmicos. Probablemente la interacción entre niveles excesivos de insulina circulante y los receptores de factor de crecimiento similar a insulina (IGF-1) de los queratinocitos lleve al desarrollo de acantosis (Tama, 2014).

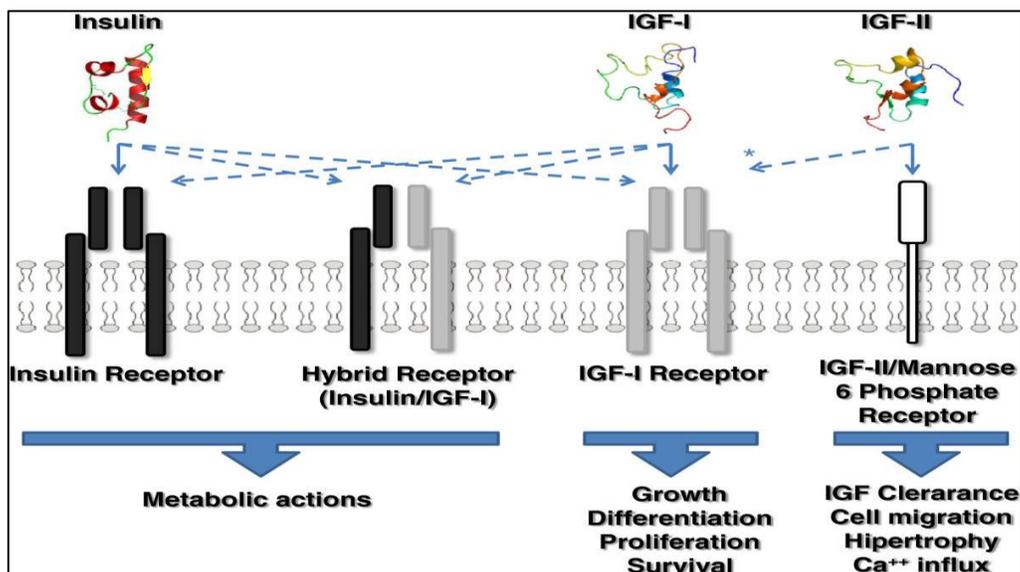


Figura 18. Semejanzas entre la insulina y los IGF. La semejanza entre los IGF y la insulina permiten interacciones de tipo cruzado aunque con una especificidad más baja (Tama, 2014).

en general se desconocen, se ha estudiado en poblaciones seleccionadas y en diferentes razas, destacando una prevalencia de 66% en adolescentes con más de 200% de su peso corporal ideal. Este tipo de AN es reversible.

En los estados que se asocia a resistencia a la insulina, la AN se relaciona en grados variables a factores de riesgo cardiovascular como la resistencia a la insulina, hiperinsulinismo y obesidad. Su hallazgo evidencia clínicamente el grado de compensación metabólica. El tipo B está asociado a enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, síndrome de Sjögren o tiroiditis de Hashimoto. Las drogas asociada a desarrollo de AN secundaria incluyen corticoides sistémicos, ácido nicotínico, estrógenos y anticonceptivos orales (Tama, 2014).

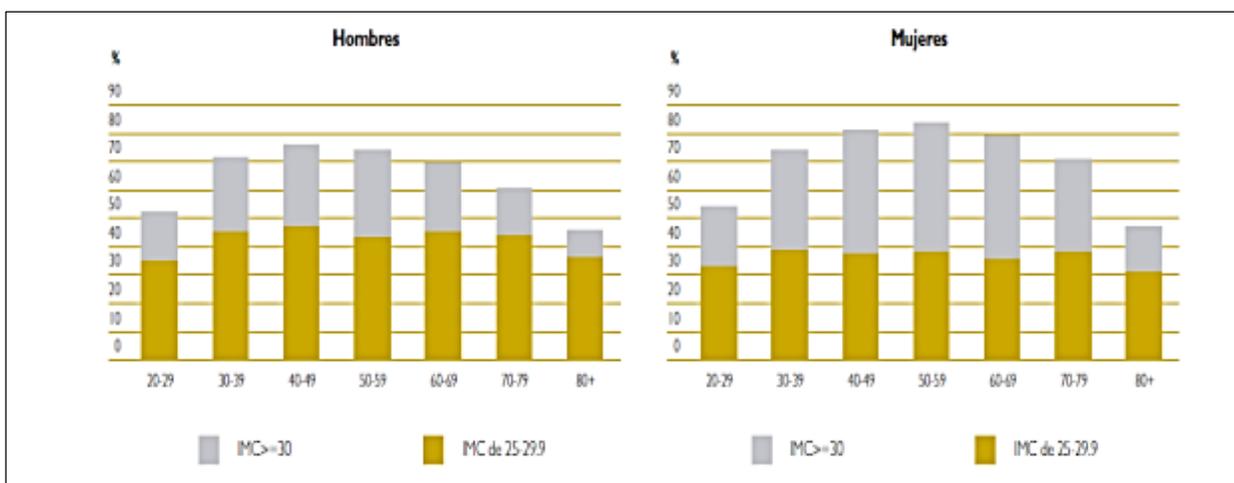
2.4.5. OBESIDAD

La obesidad está definida según la OMS como una enfermedad multifactorial caracterizada por el aumento de los depósitos de grasa corporal, originando un balance positivo de energía; es una enfermedad crónica que está asociada a mayor riesgo para la salud.

Está asociada con el incremento de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer (Garg, Maurer, Reed y Selagamsetty, 2014); así como también aumentadas las causas de mortalidad, constituyéndose por lo tanto, en un problema de salud pública a nivel mundial.

La OMS reconoce a su vez a la obesidad como un problema de epidemia global, la cual desconoce edad, sexo o nivel socioeconómico (IMSS, 2012). Hoy en día México y Estados Unidos ocupan las primeras posiciones de prevalencia mundial de obesidad, triplicándose en las últimas tres décadas.

Las estadísticas evidencian que las mujeres presentan mayor prevalencia de obesidad que los hombres (Figura 19)



Las causas de la obesidad y del sobrepeso es un desequilibrio energético entre calorías consumidas

Figura 19. Prevalencia de sobrepeso y obesidad, según grupo de edad y sexo (ENSANUT, 2006).

Por lo anterior es importante realizar una estimación de la composición corporal ya que permitirán el diagnóstico nutricional correcto así como una aplicación terapéutica adecuada.

2.4.5.1. COMPOSICIÓN CORPORAL

La composición corporal es considerada como el estudio de la cuantificación in vivo de los componentes corporales, las relaciones cuantitativas entre componentes y los cambios cuantitativos de los mismos (González, 2012).

La organización de la composición corporal esta jerarquizada en cinco niveles según su connotación biológica, teniendo así el primer nivel a la estructura anatómica la cual consta básicamente de elementos químicos como oxígeno, carbono, nitrógeno, calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro y magnesio. El segundo nivel es el molecular el cual está dividido en seis grupos: carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales óseos, minerales no óseos y agua (Costa, Alonso, Patrocínio, Candia y Paz, 2016).

En el tercer nivel se encuentra la jerarquía celular la cual consta con tres compartimentos: las células, los líquidos extracelulares y los sólidos extracelulares.

El tejido tisular se encuentra en el cuarto nivel y está conformado por cinco componentes; el tejido adiposo, el tejido muscular esquelético, el tejido óseo, órganos, vísceras y tejido residual.

Finalmente el quinto puesto está comprendido por las propiedades de la composición corporal como lo es la talla, el Índice de Masa Corporal, la superficie corporal y la densidad corporal.

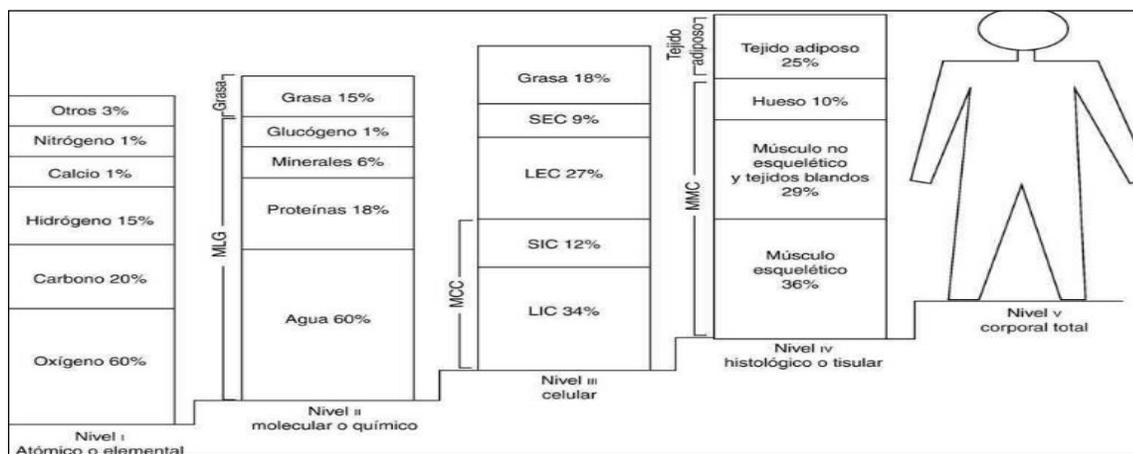


Figura 20. Modelo multicompartimental o de los cinco niveles de la composición corporal: LEC (Líquidos extracelulares), LIC (Líquidos intracelulares), MCC (Masa Celular Corporal), MLG (Masa Libre de Grasa), MMC (Masa Magra Corporal), SEC (Sólidos Extracelulares), SIC (Sólidos Intracelulares) (González, 2012).

AL

Las personas obesas son aquellas que tienen una cantidad de grasa corporal mayor a la esperada según los indicadores antropométricos. Se puede observar que para una determinada talla y peso, el porcentaje de grasa corporal es alrededor de un 10% más alto en mujeres que en hombres. Lo anterior sugiere que las mujeres tienen una mejor adaptación a la grasa corporal que los hombres, debido a que gran parte de la grasa se distribuye en compartimentos subcutáneos y periféricos (mamas, glúteos, muslos), mientras que en los hombres el exceso de grasa tiende a depositarse en el abdomen, tanto grasa subcutánea como grasa intra-abdominal (Manzur, Alvear y Alayon, 2010).

La evaluación de la composición corporal en la actualidad posee diversos métodos, modelos y técnicas, las cuales serán utilizadas según el área de interés, los recursos disponibles y grado de precisión que requiera el estudio que se va a realizar.

En la práctica clínica se han desarrollado modelos basados en la composición atómica-anatómica del cuerpo, de tal manera que se tienen 3 modelos: modelo de dos componentes, modelo de tres componentes y modelo de cuatro o más componentes (Anderson et. al., 2018).

El modelo de dos componentes es el más utilizado en la práctica clínica, fue creado por Albert R. Behnke quien planteo que el cuerpo humano se formaba de dos componentes: grasa con densidad estable de 0.900 g/cm^3 y la masa corporal magra con densidad de 1.095 g/cm^3 (Anderson et. al., 2018).

En cuanto al modelo de tres componentes desarrollado por Siri se contemplan cuatro componentes: proteínas, agua, minerales y glucógeno manteniéndose estables entre sí. Siri asigno una densidad a un componente combinado de masa residual (1.565 g/cm^3) que refleja la densidad de las proteínas y los minerales (Anderson et. al., 2018).

Para el modelo de cuatro o más componentes, Wang y colaboradores sugieren el análisis de la composición corporal mediante técnicas actualizadas como tomografía computarizada, resonancia magnética por imágenes, ultrasonografía, DEXA, y análisis por bioimpedancia eléctrica (Anderson et. al., 2018).

Los métodos de la evaluación de la composición corporal se clasifican en múltiples grupos, sin embargo se mencionan a continuación los de mayor relevancia en la clínica.

La antropometría es el método más utilizado para la determinación de la composición corporal debido a que es el más rápido, seguro y menos costoso. Su función es la evaluación de las diferentes dimensiones corporales y en la composición global del cuerpo, siendo la más utilizada en la práctica clínica (Anderson et. al., 2018).

La antropometría permite evaluar de forma económica y accesible la cantidad de grasa corporal total y su distribución regional; para ello utiliza dos medidas corporales básicas: el peso, la talla y el perímetro de la cintura.

El peso corporal es la suma de todos los compartimientos de cada nivel de la composición corporal, es un dato muy importante y varía dependiendo el género, la edad y la composición corporal (Anderson et. al., 2018).

La estatura es una medida requerida para la evaluación de la composición corporal de un individuo ya que se emplea en el cálculo de parámetros clínicos y nutricionales, especialmente en la determinación del Índice de Masa Corporal (IMC).

2.4.5.2.1.1. INDICADORES ANTROPOMETRICOS

Índice de Masa Corporal (IMC): Es un indicador antropométrico de bajo costo, fácil uso el cual aproxima a una medición adecuada de la obesidad a nivel poblacional. Si bien no es infalible, es una herramienta de tamizaje con un valor predictivo positivo sumamente alto (Manzur, Alvear y Alayon, 2010).

Presenta una capacidad limitada para evaluar el riesgo cardiovascular además de no expresar en forma adecuada una distribución volumétrica de la masa corporal ni de la grasa abdominal (Anderson et. al., 2018).

Para calcular el IMC se utiliza la siguiente formula:

$$IMC = \frac{PESO (Kg)}{(Altura (m))^2}$$

Índice Cintura Cadera (ICC): Indicador de adiposidad central, el cual resulta muy útil para evaluar riesgos cardiovasculares. Al igual que IMC, es de bajo costo y fácil aplicación, sin embargo, este no ajusta a la estatura, y a pesar de que no afecta el valor predictivo, su evaluación dependerá de manera significativa del evaluador (Anderson et. al., 2018).

El valor obtenido indicara la distribución regional de la grasa (obesidad androide o ginecoide). Valores por encima de 1.0 para hombre y de 0.85 para mujeres expresaran obesidad de tipo androide y por lo tanto será considerada como un factor de riesgo cardiovascular (Anderson et. al., 2018).

El cálculo del ICC se realiza con la siguiente fórmula:

$$ICC = \frac{CIRCUNFERENCIA\ DE\ CINTURA}{CIRCUNFERENCIA\ DE\ CADERA}$$

Circunferencia del Cuello (CC): Es un indicador de la distribución de grasa ectópica, en la parte superior del cuerpo. Esta grasa subcutánea puede conferir un riesgo adicional para alteraciones metabólicas más allá de la adiposidad y la grasa corporal total. Los puntos de corte son de 32 a 40 cm en hombre y de 29 a 34 en mujeres (Anderson et. al., 2018).

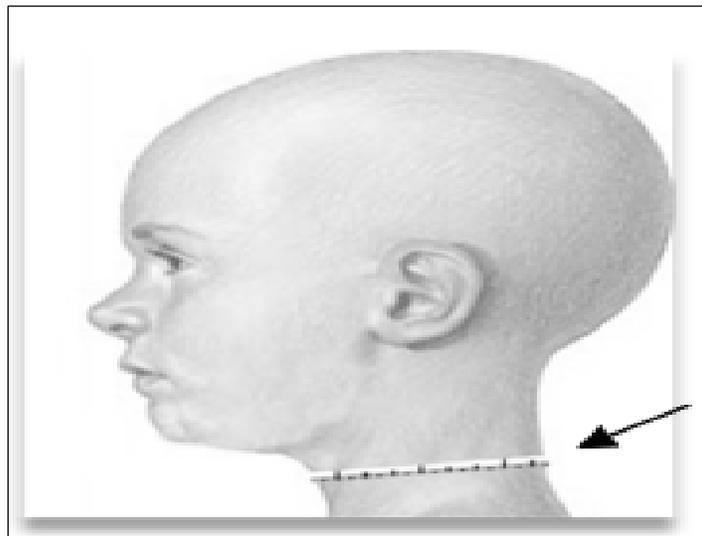
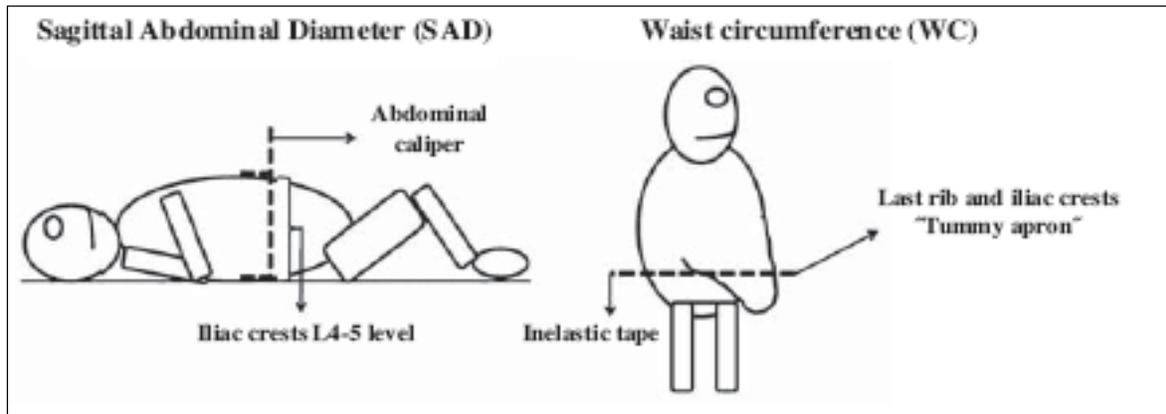


Figura 21. Sitio anatómico de medición de la circunferencia del cuello. La flecha indica el punto medio de la altura del cuello donde debe ser medido (Anderson et. al., 2018).

Diámetro Abdominal Sagital (DAS): Indicador antropométrico de utilidad que presenta buena correlación con trastornos metabólicos asociados a la obesidad como la resistencia a la insulina. Para su realización, el sujeto debe colocarse en posición supina con las rodillas sobre una superficie plana y firme. La evaluación se realiza mediante una espiración normal entre la distancia del torso en contacto con la superficie y el punto más elevado del abdomen, entre la última costilla y la cresta iliaca. Los puntos de corte deben ser: para mujer, mayor a 19.3 cm y para hombres mayor a 20.5 cm, los cuales indicaran el incremento del riesgo metabólico al sobrepasar los puntos de corte (Anderson et. al., 2018).



Índice de Adiposidad Visceral (VAI): Es un método que evalúa la distribución y función del tejido adiposo utilizado como un marcador simple en la práctica clínica de la disfunción de tejido adiposo, reflejando indirectamente riesgo cardiometabólico (Anderson et. al., 2018).

Una gran ventaja de este indicador es la asociación grande con el tejido visceral asociada con el riesgo cardiometabólico, con síndrome metabólico, diabetes e hipertensión (Anderson et. al., 2018).

Dicho indicador es calculado mediante las siguientes ecuaciones:

Hombres: $[(CC/ 39.68 + (1.88 \times IMC)] \times (TG/ 1.03) \times (1,31/c-HDL)]$

Mujeres= $[(CC/ 36.58 + (1.89 \times IMC)] \times (TG/ 0.81) \times (1,52/c-HDL)]$

En donde CC es la circunferencia de cintura expresada en centímetros, IMC se expresara en KG/m^2 , TG son los triglicéridos y HDL: Lipoproteínas de alta densidad en mmol/L.

Índice de Adiposidad Corporal (IAC): La finalidad de este indicador es medir la grasa corporal mediante la siguiente ecuación matemática

$IAC = [(PC, \text{ en cm}) / ((\text{altura, en m})^{1,5}) - 18]$.

Los puntos de corte para diferenciar entre hombres y mujeres se realizaron de acuerdo a la relación entre el porcentaje de grasa corporal y el IMC, obteniendo así un puntaje mayor a 39 para mujeres y mayor a 25 en hombres con un rango de edad entre 20 y 39 años (Anderson et. al., 2018).

Pliegues cutáneos: método considerado doblemente directo por ser validado a través del pesaje hidrostático, para la detección y control del tejido adiposo. Es un método simple, de bajo costo y practico, permitiendo el análisis de la masa corporal total en dos compartimentos: masa grasa y masa corporal magra a partir de la estimación de la densidad corporal (Anderson et. al., 2018).

A mayor suma de pliegues cutáneos existe una menor densidad del sujeto y mayor composición de masa corporal. El aparato utilizado para dicho estándar antropométrico se conoce como adipómetro (Figura 23) y es un factor importante dentro de la medición de pliegues cutáneos.

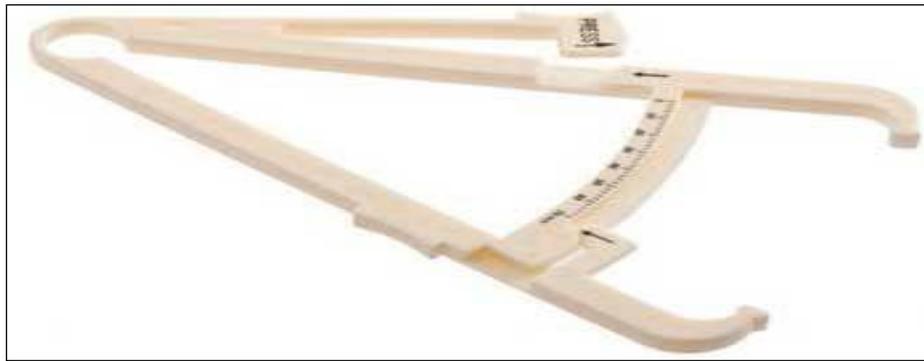
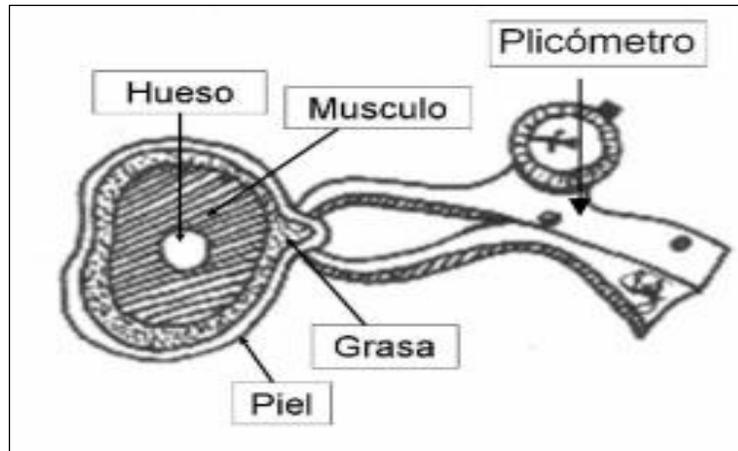


Figura 23. Adipómetro. Instrumento utilizado para medición de pliegues cutáneos.

Recuperado de:

<https://images-na.ssl-images-amazon.com/images/I/21fRYZUkhWL.jpg>

La técnica para el uso del adipómetro resulta sencilla, sin embargo es importante el saber las regiones que pueden ser valoradas para su adecuado uso. El pliegue cutáneo se tomara con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda y se deberá sostener el compás en la mano derecha perpendicular al pliegue con una distancia de 8 cm (Anderson et. al., 2018).



Las zonas para adipometro son:

Figura 24. Esquema de uso de adipometro (Anderson et. al., 2018).

medir con

- a) Bicep
- b) Tricep
- c) Subescapular
- d) Suprailiaco
- e) Abdominal
- f) Muslo
- g) Pierna

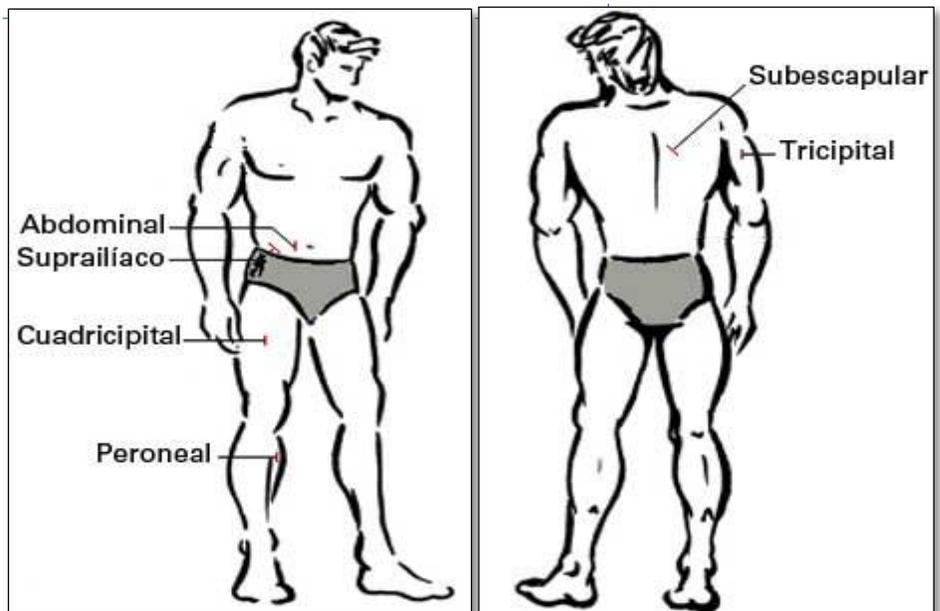


Figura 25. Identificación de pliegues cutáneos.

Recuperado de:

<https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn%3AANd9GcRU6Qydg6qxtn5YEO4lpE5EC9rCPONSlud62lF9iPa4CbtTR-tP>

Para la medición de pliegues cutáneos se debe considerar que se toman tres medidas, con ello se obtiene una media aritmética para considerarlo el valor real de dicho pliegue (Anderson et. al., 2018). Una vez realizado este procedimiento se consideran las tablas de pliegues, la edad y el sexo para poder establecer el resultado. Las tablas de los pliegues varían de acuerdo a la medición de pliegues,

por ello es importante observar cuantos pliegues se están contemplando y elegir las tablas adecuadas.

Por fenotipo: Aunque es poco frecuente que se utilicen otros métodos de diagnóstico de la obesidad, se pueden apreciar cuatro tipos de exceso de peso de acuerdo al fenotipo:

- Exceso de masa corporal o porcentaje de grasa independiente al tipo de acumulación (periférica).
- Exceso de grasa subcutánea en tronco y en abdomen (androide).
- Exceso de grasa abdominal visceral (central).
- Exceso de grasa en la región glútea y femoral (ginecoide).

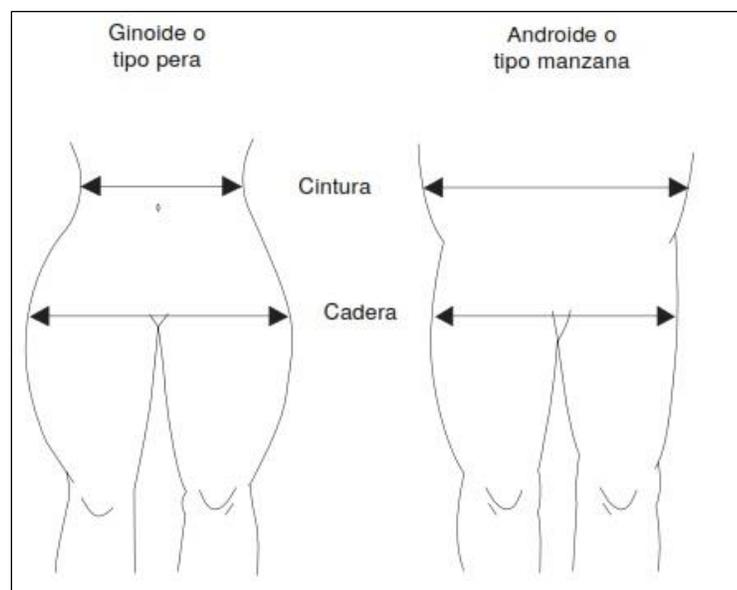


Figura 26. Tipos de obesidad por fenotipo. En la obesidad androide existe predominio de tejido adiposo en el abdomen, mientras que en la obesidad tipo ginecoide predomina en cadera y piernas (Anderson et. al., 2018).

2.4.5.2.2. IMPEDANCIA BIOELECTRICA

Este método se fundamenta en la conducción de la corriente eléctrica de baja intensidad a través de electrodos fijos por tejidos corporales, en donde los tejidos son células cilíndricas alargadas, ricas en líquidos y electrolitos como lo es el tejido muscular esquelético; sin embargo ocurre lo contrario con el tejido adiposo y tejidos con células globulares pues presentan una alta resistencia a la conductividad eléctrica.

El método se basa en la estimación del contenido del agua corporal a partir del índice de bioimpedancia para luego calcular los porcentajes de masa libre de grasa y de grasa corporal. Por ello la impedancia será directamente proporcional a la cantidad de grasa corporal (Costa, Alonso, Patrocinio, Candia y Paz, 2015).

La fiabilidad del método dependerá de diferentes factores como el tipo de instrumento, puntos de colocación de electrodo, hidratación, alimentación, ciclo menstrual, temperatura del ambiente, entre otros (Costa, et. al, 2015).

Este método no es invasivo, además de que la adquisición del aparato es de bajo presupuesto relativamente, es de fácil aplicación y presenta resultados en corto tiempo. Sin embargo, las limitaciones se presentan en pacientes que presentan retención de líquidos, edemas periféricos y pacientes que presentan consumo de diuréticos; además, en los deportistas es un método poco confiable dado el porcentaje de error que presenta del 3%, no es viable para indicar el estado de salud de un deportista (Costa, et. al, 2015).



Figura 27. Aparato para medición de composición corporal por impedancia bioeléctrica. Los componentes metálicos del equipo colaboran con la conducción de electricidad, se encuentran donde se deben colocar las manos y en la base donde se colocan los pies. Existen dos tipos de medición de impedancia en donde el aparato es mano, mano, pie y de pie por lo cual el equipo varía según la metodología que se desee realizar.

Recuperado de:

<https://farmaciabarcelonaonline.com/img/cms/inbody.jpg>

Existen otros métodos para la determinación de la composición corporal, con técnicas que son menos accesibles pero bastante precisas como tomografías, resonancias magnéticas, absorciometría de rayos X y doble energía, sin embargo, dado su reducido uso para determinación de composición corporal únicamente se mencionan en esta sección. Una adecuada evaluación longitudinal permitirá monitorear los cambios en la enfermedad, conocer la eficiencia del tratamiento nutricional y la aplicación de medidas preventivas.

2.4.6. ALTERACIONES HORMONALES EN MUJERES CON SOP.

La estereoidogénesis es un pilar importante en las mujeres con SOP, caracterizada por una alteración de la biosíntesis de los andrógenos, la cual tanto en el ovario como en la suprarrenal está determinada por la actividad de una enzima denominada citocromo P450c17. En pacientes con SOP la actividad de esta enzima está aumentada, lo que lleva a una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

Las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen andrógenos elevados en forma discreta o moderada ya sea testosterona, androstenediona, dehidroepiandrosterona sulfato, o todos ellos. Aunque el aumento de los andrógenos es muy frecuente, algunas determinaciones caen dentro del rango de normalidad y ello no implica exclusión diagnóstica. Debe considerarse además el método

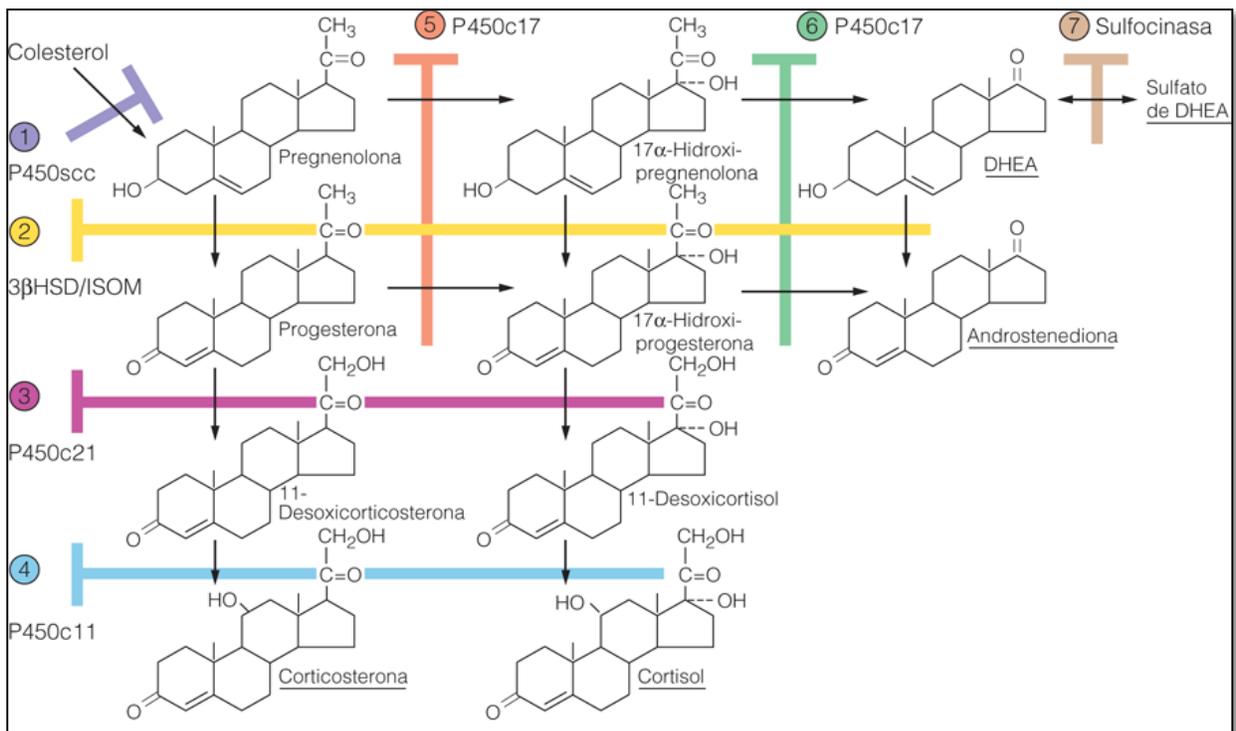


Figura 28. Esteroidogénesis. En la imagen anterior se muestran las reacciones que ocurren para la obtención de las diferentes hormonas a partir del colesterol (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

utilizado para medir los andrógenos y recordar que a partir de los 35 años las concentraciones de andrógenos disminuyen en un 50% en la mujer.

Las hormonas alteradas en pacientes con SOP serán descritas a continuación con la finalidad de homologar la información, además de comprender las disfunciones hormonales a las cuales se enfrentan las pacientes con SOP.

2.4.6.1. ANDROSTENEDIONA

Es un andrógeno fundamentalmente de origen ovárico y puede ser el único andrógeno elevado en una mujer con SOP. En comparación a la testosterona, este andrógeno se mantiene elevado hasta etapas tardías de la transición menopáusica. Además, tiene la ventaja que su determinación se realiza con un solo tipo de ensayo lo que no genera variabilidad de los resultados. Aunque no es un andrógeno de primera línea, puede ser determinado en caso de duda diagnóstica (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

Dicha hormona consta de 19 carbonos y es producida en las glándulas suprarrenales y en las gónadas, actúa como un intermediario en la producción de testosterona y en la producción de estrógenos (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

En las mujeres esta hormona es secretada al torrente sanguíneo con la finalidad de proveer sustratos para la elaboración de estrógenos. Se obtiene metabólicamente de dos maneras: principalmente por la conversión de la 17-hidroxipregnenolona en dehidroepiandrosterona, por acción de la 17,20-liasa; posteriormente la dehidroepiandrosterona se transformara en androstenediona por acción de la 3 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa. La segunda vía de obtención involucra a la 17-hidroxiprogesterona que se convertirá directamente a androstenediona por acción de la 17,20-liasa (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

Finalmente es importante mencionar que la obtención de la androstenediona siempre será dependiente de la enzima 17,20-liasa independiente a la vía de obtención.

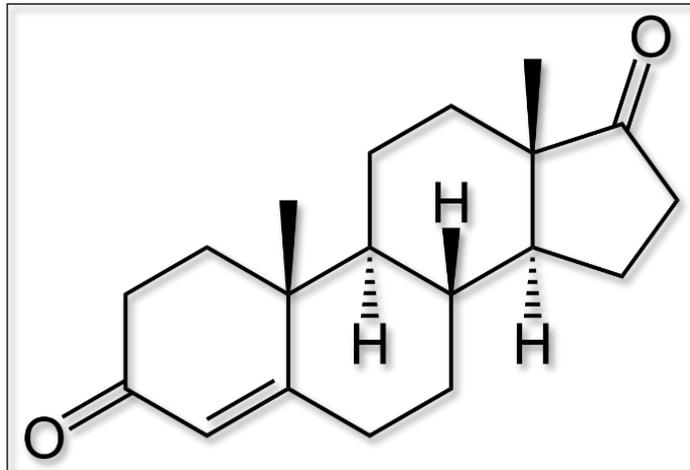


Figura 29. Estructura de Androstenediona (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

2.4.6.2. TESTOSTERONA

Es el andrógeno circulante más importante en la mujer y es también el principal andrógeno causante de hirsutismo en ella. No obstante, en SOP la testosterona total sólo está elevada discretamente en el 50% de los casos. Además existen numerosos ensayos para medir esta hormona, lo que puede ser influyente para determinar su elevación. De acuerdo a la experiencia en los laboratorios, la testosterona medida por Radio Inmuno Analisis (RIA) es la que da una mejor correlación con la espectrofotometría de masa que es el método más fino para medir testosterona. Por esta razón, para establecer la presencia de hiperandrogenismo, el consenso de Rotterdam sugiere utilizar el índice de andrógenos libres (IAL), el cual consiste en la relación entre la testosterona total y su proteína transportadora (SHBG) de acuerdo a la siguiente fórmula: Testosterona (nmol)/ SHBG (nmol) \times 100 (Valor normal $<$ 4.5). Para transformar la Testosterona en ng/ml a nmol/l debe multiplicarse el valor \times 3.467 (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

Aunque la testosterona es considerada una hormona sexual masculina, las mujeres la producen en cantidades diferentes en los ovarios y en las glándulas suprarrenales, por lo cual al retirar uno de estos órganos provoca una disminución de dicho andrógeno. Es la principal responsable de la aparición de caracteres sexuales masculinos como engrosamiento de voz, aparición de vello facial, incremento de masa muscular, entre otros (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

La testosterona en realidad es una pro-hormona, debido a que para poder ejercer su acción debe reducirse a dihidrotestosterona que es la hormona activa, de esta manera permite el paso de la

hormona al núcleo celular para encajarse en secuencias de nucleótidos influenciando la capacidad transcripcional y produciendo un efecto androgénico.

Su biosíntesis involucra la reducción del grupo C-17-ceto de la androstenediona por la 17- β hidroxisteoride deshidrogenasa, generando así la testosterona.

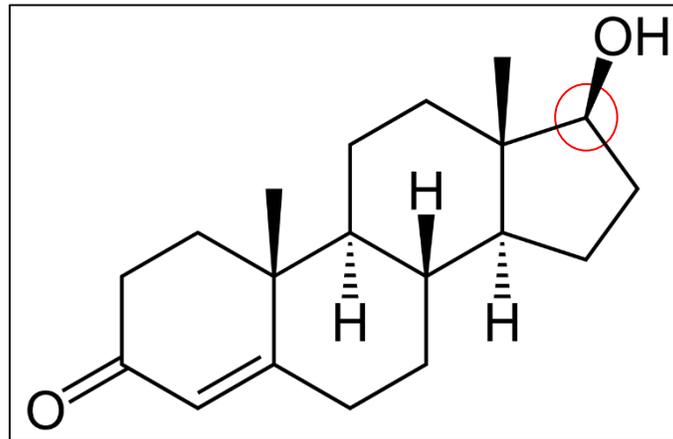


Figura 30. Estructura de la Testosterona. La estructura de la pro-hormona muestra como en el Carbono 19 se genera un grupo OH (hidroxilo) por la reducción de la cetona existente en la estructura anterior (androstenediona) (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

A-S)

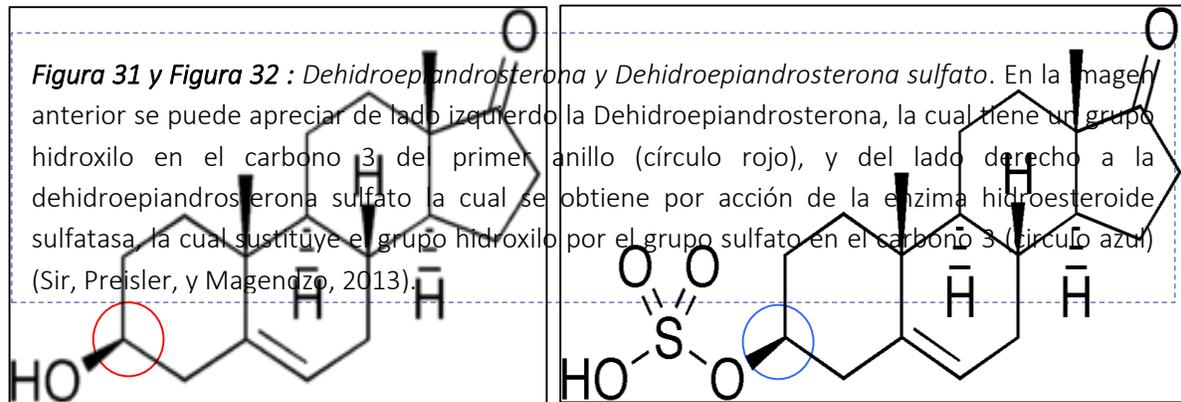
Esta hormona se origina exclusivamente en las suprarrenales por lo que se la utiliza como marcador de hiperandrogenismo suprarrenal. Aproximadamente entre 25-40% de estas pacientes pueden presentar un aumento de la concentración sérica de DHEAS la cual raramente excede los 600 ng/dl (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013).

Su producción está influenciada por ACTH, además no sufre ningún incremento durante la menstruación ni se afecta por la menopausia. Su secreción puede modificarse debido a las enfermedades que afecten la esteroidogénesis o de forma secundaria por enfermedades que alteren la ACTH (Coppola, Nader y Aguirre, 2009).

La cuantificación de esta hormona proporciona información útil sobre la producción de los andrógenos suprarrenales (Coppola, Nader y Aguirre, 2009).

La DHEA es formada a partir de la pregnenolona por la enzima 17, 20-desmolasa y es metabolizada a androstendiona o a testosterona por la 3 β ó la 17 β -hidrosteroides-deshidrogenasa, respectivamente. La hidrosteroide-sulfatasa convierte la DHEA a DHEA-S y la sulfhidrolasa invierte esta reacción (Coppola, Nader y Aguirre, 2009).

La concentración de esta hormona se verá afectada en pacientes con hiperplasia renal, hiperandrogenismo suprarrenal, tumores adrenales y en mujeres con SOP; manifestándose principalmente en el hirsutismo y el acné (Coppola, Nader y Aguirre, 2009).



2.4.6.4. HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE (FSH)

Es una glicoproteína de gran tamaño molecular compuesta de un glúcido y de una larga cadena de aminoácidos. Se segrega en las células gonadotropas del lóbulo anterior en conjunto con LH, por ello, ambas son nombradas gonadotropinas. La FSH estimula el crecimiento del folículo ovárico, convirtiéndolo en folículo maduro y en su interior produce dos efectos importantes: la maduración del ovocito detenida desde el quinto mes de vida fetal y provoca el crecimiento de la membrana granulosa, estimulando en ella la producción de estradiol. La FSH es una molécula grande no puede atravesar la membrana de las células hipofisarias, por lo que tiene que actuar un factor liberador, el cual a diferencia de todas las hormonas hipofisarias no se encuentra en el hipotálamo, sino que es la activina del ovario y del testículo (Botella y Clavero, 1993).

La FSH consta de dos subunidades, α y β considerando la primera como una subunidad glicoproteica común debido a que hormonas como LH, TSH, y hCG la comparten, dejando a la subunidad β para especificidad biológica e inmunológica (González, 2004).

Como se ha mencionado anteriormente, al igual que la hormona Luteinizante su expresión esta modulada por factores hipotalámicos (principalmente por GnRH) factores intrahipofisarios y por retroalimentación gonadal (esteroides y péptidos) (González, 2004).

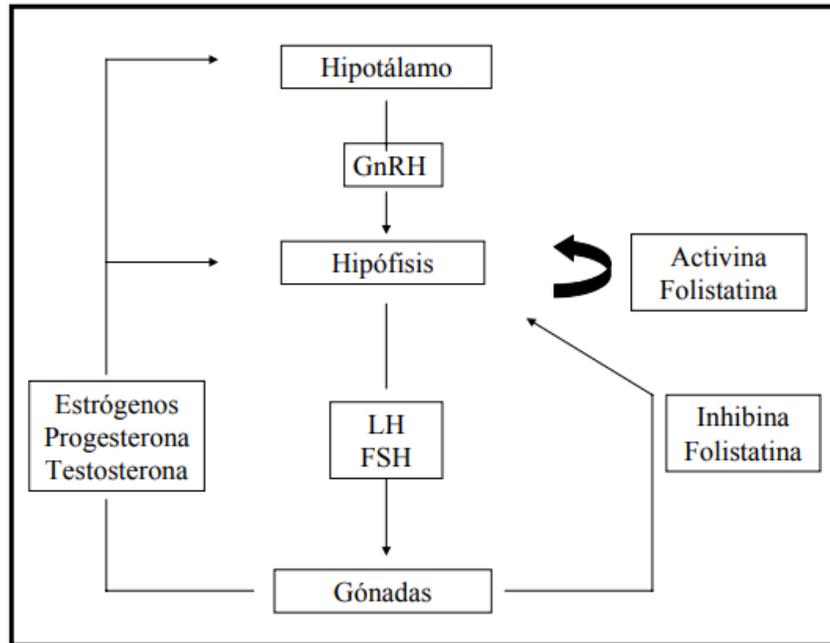
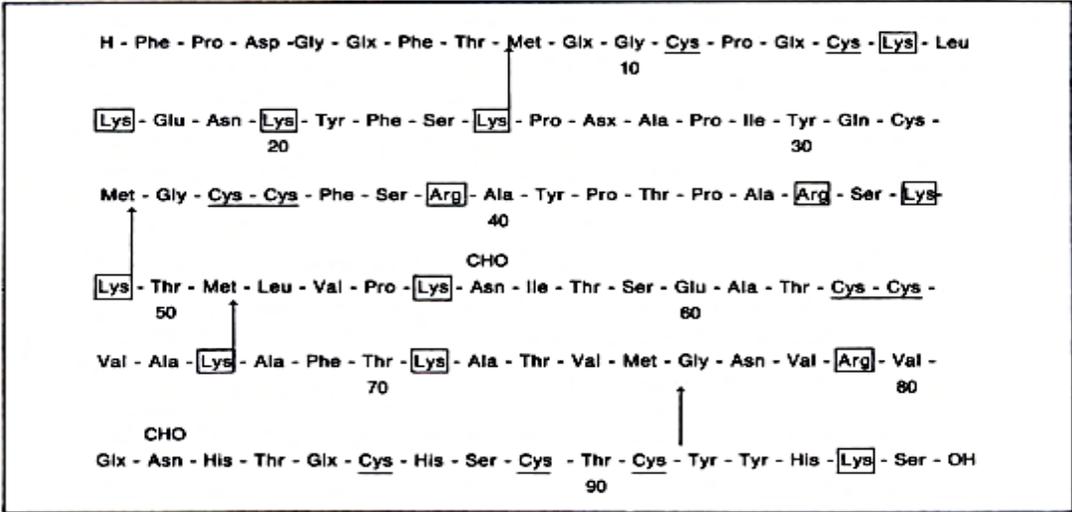
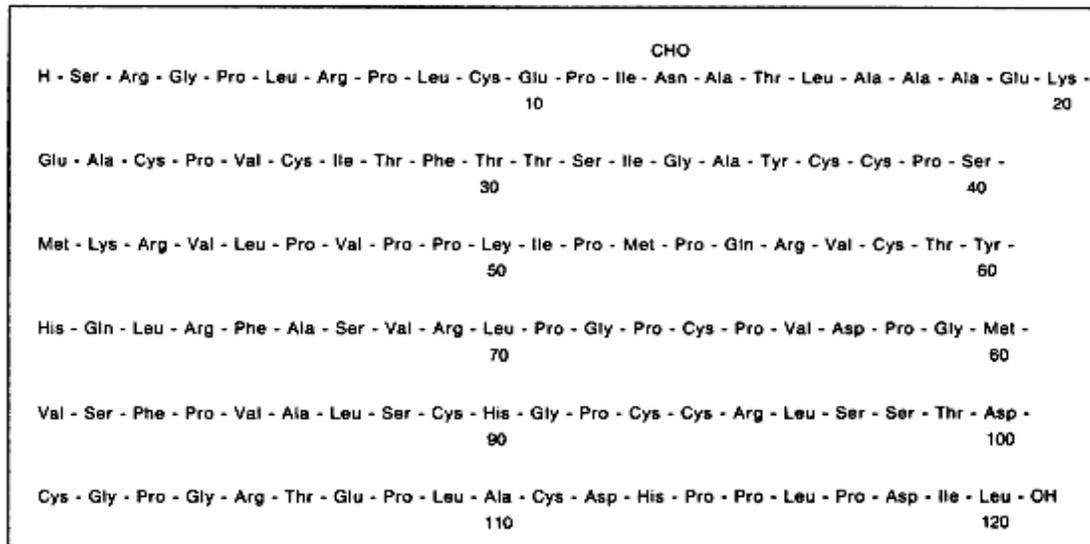


Figura 33. Hipotálamo-hipófisis-gónadas. Representación esquemática de los factores que regulan la biosíntesis y secreción de las gonadotropinas (González, 2004).

2.4.6.5. HORMONA LUTEINIZANTE (LH)

Esta hormona en conjunto con la hormona FSH, se secretan en las gonadotropas, está definida como una glicoproteína de gran tamaño molecular, la cual está compuesta por un dímero con subunidad α con 91 aminoácidos y una subunidad β la cual es la activa con 120 aminoácidos (Botella y Clavero, 1993). Las subunidades de esta hormona en el humano aún no han sido establecidas en su totalidad, por ello se usan modelos similares al humano para poder entender su composición, como se muestran en las figuras 33 y 34.

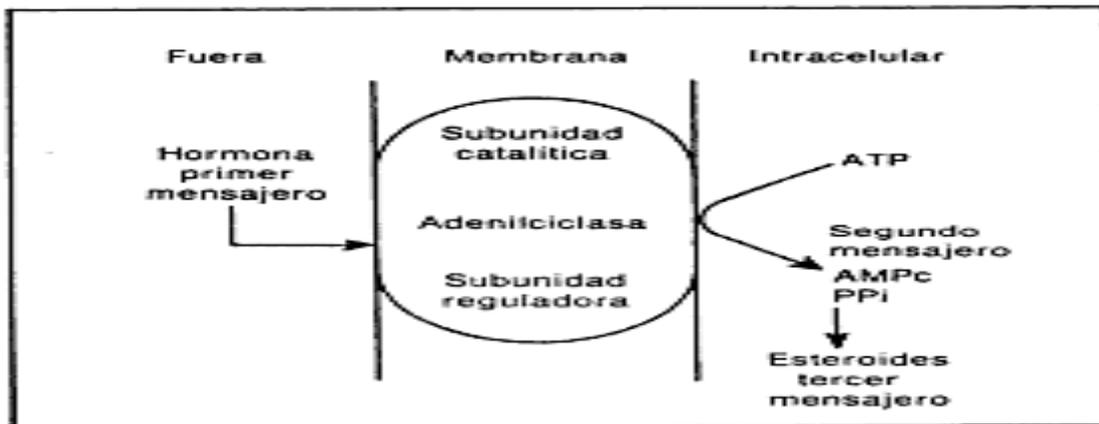




La acción de esta hormona es muy distinta en el ovario y en los testículos. En el ovario cuenta con tres acciones:

- Acción ovulatoria: provoca ovulación.
- Acción Luteinizante: forma cuerpo amarillo.
- Acción excitointersticial: estimula el tejido tecal o intersticial del ovario formando andrógenos. Gracias a ella se forman androstendiona y testosterona en la teca, que luego, la granulosa, bajo la acción de la FSH, convertirá en estrona y estradiol.

En cambio, en el testículo únicamente tiene la tercera acción, ya que estimula las células de Leydig con formación de andrógenos. Su mecanismo de acción es idéntico que el de la hormona FSH, ambas actúan sobre sus células efectoras a través de un segundo mensajero el cual es Adenosin monofosfato cíclico (AMPc), que se forman en el citoplasma de las células efectoras por acción de la adenilciclase sobre el ATP (Botella y Clavero, 1993).



De igual manera, un valor analizado comúnmente es la relación entre LH y FSH debido a que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico frecuentemente (60%) frecuentemente generen un valor elevado (mayor de 2), la cual por lo general se observa en mujeres de peso corporal normal. Originalmente se la consideró un marcador de síndrome de ovario poliquístico. No obstante, debido a que su normalidad no descarta el diagnóstico, no se utiliza en la actualidad como parte de los criterios de SOP, pero sigue siendo un elemento orientador.

2.4.6.6. ESTRADIOL

El estradiol es una de las hormonas más importantes en la mujer, se deriva del colesterol como las hormonas esteroideas. La fracción de la androstenediona será convertida a testosterona y por una reacción de aromatización, esta última se convertirá a estradiol. A pesar de ser la vía principal de la

producción de estradiol, existe una vía alterna en la cual la androstenediona será aromatizada a estrona y posteriormente convertida a estradiol (Roberson, 2014).

El estradiol se produce en las células teca de los ovarios y en pequeñas cantidades en las suprarrenales, sin embargo el tejido adiposo se encuentra activo para la conversión del estradiol las cuales continuarán produciendo aun después en la menopausia (Roberson, 2014).

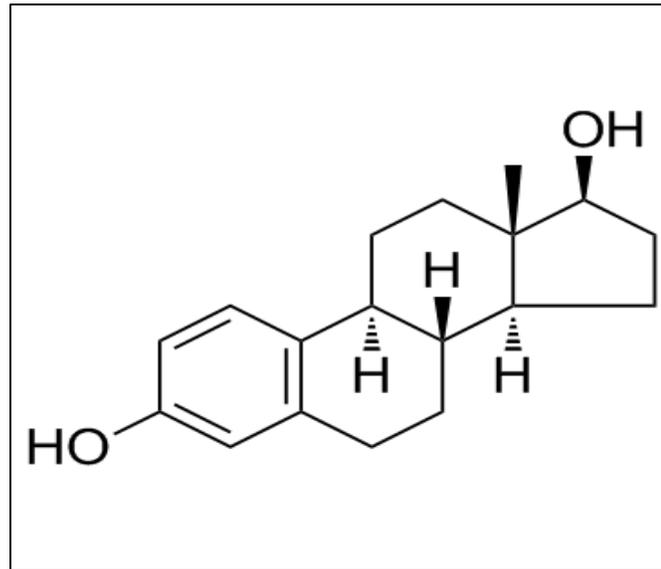


Figura 37. Estradiol. Esta hormona se obtiene de dos mecanismos diferentes: la aromatización de la testosterona y la aromatización de la androstenediona a estrona y posteriormente a estradiol, como vía alterna (Botella y Clavero, 1993).

El estradiol tiene múltiples acciones, es responsable del crecimiento de órganos reproductivos, se encarga del mantenimiento de los ovocitos en el ovario, en la fase lútea es el responsable junto con la progesterona para la implantación y durante el embarazo estimulan el crecimiento del busto (Roberson, 2014).

El mecanismo del estradiol consiste en la entrada libremente a las células interactuando con el receptor celular, una vez dentro tendrá que fijarse en una proteína receptora, en este caso será denominada 8-S la cual no es capaz de atravesar la membrana celular. Después de ello será cedida a otra proteína la cual se denominara 5-S la cual se encargara de colocar al estradiol en contacto con el DNA nuclear, y una vez ocurrido esto bajo la influencia del DNA comienza la replicación del RNA que ira del núcleo al ribosoma y comenzara la transcripción de proteínas (Figura 38).

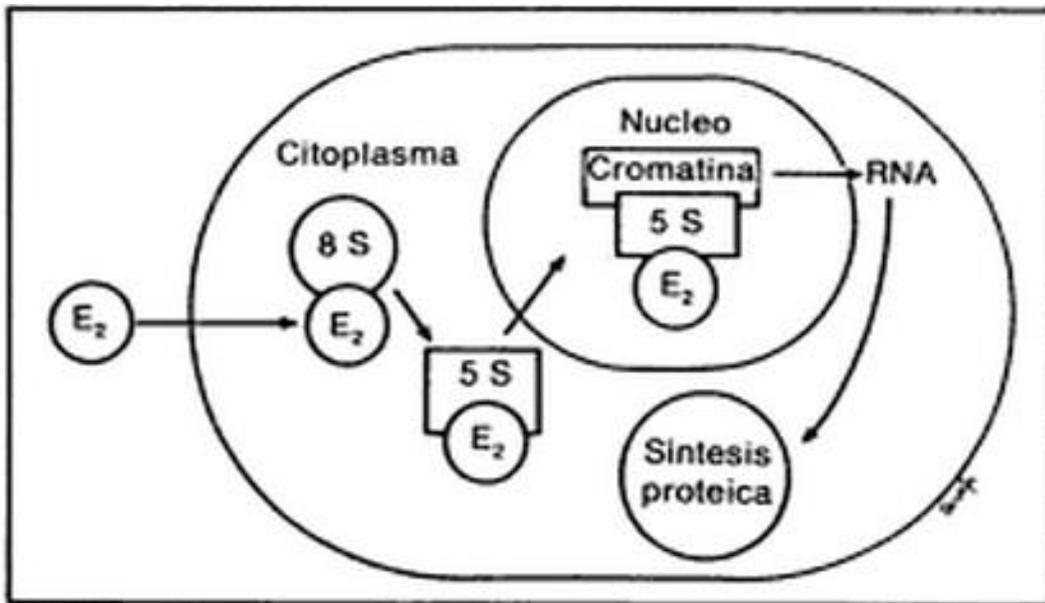


Figura 38. Mecanismo de transcripción del estradiol (Roberson, 2014).

2.4.6.7. PROGESTERONA

La progesterona es un esteroide encontrado en menor concentración que el estradiol, comienza a segregarse más tarde en la etapa de la mujer y de igual manera termina de producirse antes. A lo largo del ciclo se segrega menos de dos semanas mientras que el estradiol se origina casi en todo el ciclo. La progesterona tiene derivados gestagénicos, de los cuales el más importante es la 17-Hidroxiprogesterona, la cual no tiene acción hormonal pero sirve de enlace con el metabolismo de los andrógenos y de los corticoides. Tanto la progesterona como la 17-Hidroxiprogesterona se hidrogenan en el hígado y en algunos tejidos, de tal manera que la progesterona origina al pregnadiol y la 17-Hidroxiprogesterona al pregnatriol, las cuales son las formas en las que se eliminan (Botella y Clavero, 1993).

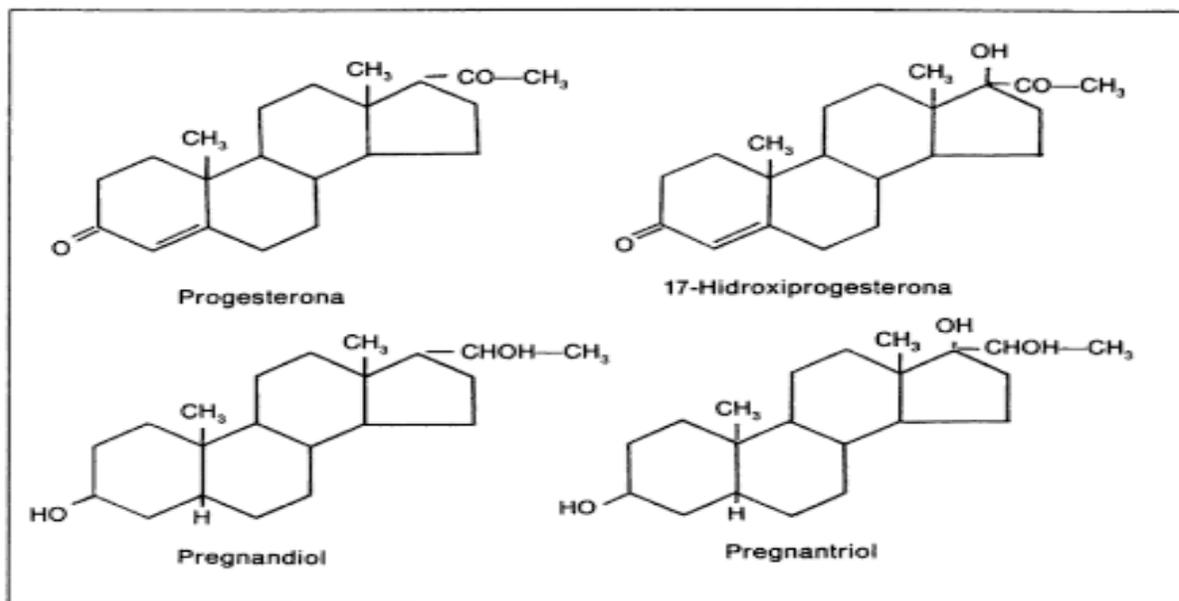
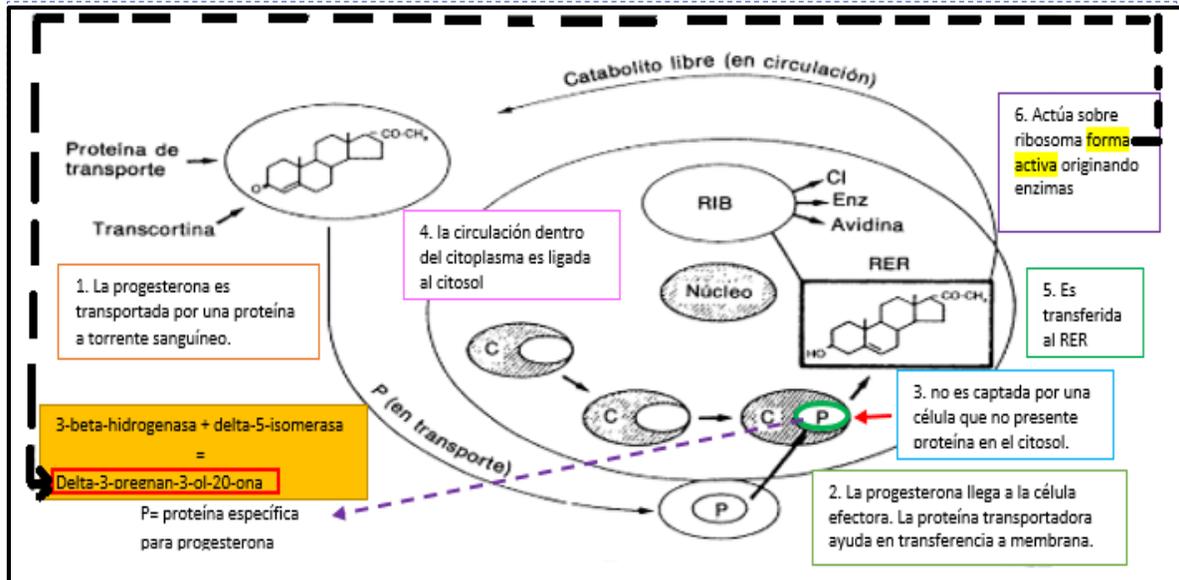


Figura 39. Estructuras de la progesterona, 17-Hidroxiprogesterona y sus residuos pregnadiol y pregnatriol (Botella y Clavero, 1993).

La progesterona se deriva de la pregnenolona a partir del colesterol, el cual sufre una oxidación doble para la producción del 20,22-hidroxicolesterol, posteriormente tras la pérdida de la cadena 22 del diol hay producción de pregnenolona. La conversión de pregnenolona a progesterona ocurre en dos pasos; por inicio, el grupo 3-hidroxilo se oxida a cetona y el segundo, el doble enlace se isomeriza desde C-5 a C-4, a través de una reacción de tautomerización cetona/enol catalizada por la 3 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa (Botella y Clavero, 1993).

La progesterona es enviada por el torrente sanguíneo unida a una proteína llamada transcortina. A nivel celular la progesterona solo actúa sobre sus células receptoras, en ese sitio existe una proteína específica en el citosol la cual liga a la progesterona circulante. La progesterona no parece activar el DNA y pasa directamente a los ribosomas donde induce formación de proteínas específicas y de glucógeno. El excedente pasa de nuevo a 5- delta- pregnenolona y es revertido a la circulación (Botella y Clavero, 1993).



Finalmente algunas de las acciones más importantes en las cuales la progesterona se involucra comprenden:

- Sistema nervioso: apoya en la conservación de la temperatura corporal y preparando al cuerpo para el desarrollo sexual y reproductivo.
- Ovarios: estimula el desarrollo y maduración del ovario al inicio de los ciclos menstruales indicando maduración sexual.
- Útero: Se encarga del mantenimiento y preparación del útero para nutrir al feto.

Los valores de referencia de las hormonas pueden variar según los reactivos y la técnica utilizada para su cuantificación, sin embargo la siguiente tabla tiene la intención de informar los valores de referencia normales con los que se pueden detectar las hormonas anteriormente mencionadas.

Tabla 4. Hormonas alteradas en Síndrome de Ovario Poliquístico

| HORMONA | VALORES DE REFERENCIA (NORMAL) | FUNCIÓN | EN SOP |
|-------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| ANDROSTENEDIONA (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013). | 0.4-2.7 ng/mL | * PROVEE DE SUSTRATOS DE ANDROSTENEDIONA PARA LA PRODUCCION DE ESTROGENOS *PRECURSORA DE TESTOSTERONA | A |
| TESTOSTERONA (Sir, Preisler, y Magendzo, 2013). | MENOR A 14 AÑOS: 0-60 ng/mL ENTRE 15-30 AÑOS: 15-100 ng/mL MAYOR A 40 AÑOS: 17-76 ng/mL | * ANDÓGENO REPRESENTATIVO DE MASCULINIDAD. * MODIFICA TIMBRE DE VOZ, APARICION DE VELLO, MORFOGENESIS GENITAL, FUNCIÓN SEXUAL Y REPRODUCCIÓN. * PRECURSOR DEL ESTRADIOL POR ACCION DE AROMATASA | A |
| DHEA-S (Coppola, Nader y Aguirre, 2009). | 45-380µg/dL | * INDICADOR DE PRODUCCIÓN ADRENAL DE ANDROGENOS. | A |
| FSH (Botella y Calvero, 1993) | FF: 4-13 mU/mL FMC: 5-22 mU/mL FL: 2-13 mU/mL PM: 20-138 mU/mL | * REGULA FUNCIÓN GONADAL * ESTIMULACIÓN DE LA MADURACION DEL FOLÍCULO * ESTIMULA LA ACTIVIDAD DE LA AROMATASA QUE CONVERTIRÁ LOS ANDRÓGENOS EN ESTROGENOS | N ó A |
| LH (Botella y Calvero, 1993) | FF: 1-8 mU/mL FMC: 24-105 mU/mL FL: 0.4-20 mU/mL PM: 15-62 mU/mL | * REGULA FUNCIÓN GONADAL * ESTIMULA LA OVULACIÓN Y LA ESTEROIDOGÉNESIS | A |
| RELACIÓN LH: FSH | <1.5 | * SE ENCUENTRA NORMAL EN PACIENTES QUE NO TENGAN SOP * ACTUA COMO INDICADOR | A |
| ESTRADIOL (Roberson, 2014) | FT : 39-189 pg/mL FFT: 94-508 pg/mL FL: 48-309 pg/ mL PM: 0-41 pg/ mL | * ESTIMULA PROLIFERACIÓN DEL ENDOMETRIO * DESARROLLO DE CARACTERES SEXUALES SECUNDARIOS FEMENINOS COMO LA DISTRIBUCION DE GRASA CORPORAL, LAS MAMAS Y LA DISTRIBUCION DE VELLO CORPORAL | N ó A |
| PROGESTERONA (Botella y Calvero, 1993) | FFT: 0.27-2.61 ng/mL FL: 3.28-38.6 ng/mL PM: 0-0.82 ng/mL | * MANTENIMIENTO DEL EMBARAZO * DESARROLLO DE GLANDULAS MAMARIAS * FAVORECE IMPLANTACIÓN DE HUEVO FECUNDADO | N ó A |

La tabla anterior describe la función de las hormonas alteradas en SOP, así como su concentración en diferentes estadios : **FL: Fase Lútea**, **FT: Folicular Temprana**, **FFT: Fase Folicular Tardía**, **FMC: Fase a Medio Ciclo**, **PM: Post. Menopausia** y como se encuentran en SOP **N: Normal**, **A: Aumentado**. Figura de elaboración propia con referencias citadas

Los cambios que experimentan las pacientes con SOP afectan principalmente al sistema endocrino; sin embargo los síntomas característicos de SOP pueden enmascarse con otras enfermedades de patogenia similar, por lo cual, es importante establecer los criterios diagnósticos para la detección del síndrome, dentro de los cuales podemos contemplar los siguientes: (Tabla 5).

Tabla 5. Criterios diagnósticos para Síndrome de Ovario Poliquístico (De la Jara y Ortega, 2011).

| CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SOP | | |
|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| NIH (1990) | ROTTERDAM (2003) | AE-PCOS (2009) |
| ANOVULACIÓN CRÓNICA | OLIGO- Y/O ANOVULACIÓN | DISFUNCIÓN OVÁRICA (OLIGO-ANOVULACIÓN Y/O OVARIOS POLIQUÍSTICOS) |
| CLÍNICA Y/O BIOQUÍMICO EXCESO DE ANDRÓGENOS | CLÍNICA Y/O SIGNOS BIOQUÍMICOS DE HIPERANDROGENISMO | HIPERANDROGENISMO (CLÍNICO Y/O BIOQUÍMICO) |
| EXCLUSIÓN OTROS TRASTORNOS | OVARIOS POLIQUÍSTICOS (POSITIVO CON 2 CRITERIOS) | EXCLUSIÓN DE TRASTORNOS RELACIONADOS PRESENCIA DEL SÍNDROME SIN EVIDENCIA DE HIPERANDROGENISMO |

La tabla anterior muestra tres de las referencias más importantes tomadas en cuenta para establecer criterios diagnósticos para SOP.

Las características definidas en el cuadro anterior presentan ciertas diferencias dado que el Síndrome de Ovario Poliquístico es un trastorno heterogéneo el cual no satisface todos los criterios clínicos y para ello, fue necesario realizar consensos que trataran de definir criterios diagnósticos para dicho padecimiento.

A continuación se enuncian los consensos realizados para la definición de SOP, así como la participación de los países involucrados.

2.5.1. CONSENSOS PARA DEFINICIÓN DE SOP

2.5.1.1. CONSENSO DE NIH (INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD DE ESTADOS UNIDOS)

Fue el primer acuerdo realizado en el año de 1990. En dicho acuerdo se establece la inclusión de hiperandrogenismo, hiperandrogenemia o ambos, oligo-ovulación, y la exclusión de otros trastornos compatibles con SOP.

2.5.1.2. CONSENSO ESHRE/ASRM

Ocurrió en el año 2003 y fue realizado por la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología (ESHRE) y por la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM), este consenso es conocido como “Consenso de Rotterdam” de acuerdo con el lugar en donde fue realizado. Las características que se contemplan para el diagnóstico de SOP comprenden: Anovulación u Oligo-ovulación, signos clínicos y bioquímicos de hiperandrogenismo (o ambos) y ovarios con morfología poliquística. Estos criterios son de gran importancia por su utilidad en la actualidad para el diagnóstico de SOP. (De la Jara y Ortega, 2011)

2.5.1.3. CONSENSO AES (SOCIEDAD DE EXCESO DE ANDRÓGENOS)

En el año 2007 un panel de expertos de la AES, recomienda que el SOP se deba considerar un trastorno de exceso de andrógenos y que los criterios de diagnóstico de NIH también deban ser utilizados. La AES recomendó respectivamente que las mujeres con hiperandrogenismo, SOP y ciclos ovulatorios deben considerarse con algún fenotipo de este síndrome; por lo tanto, el hiperandrogenismo y la ovulación infrecuente o irregular, así como el hiperandrogenismo, la ovulación regular y el SOP, cumplen con los criterios de AES para SOP. (De la Jara y Ortega, 2011).

2.5.1.4. CONSENSO ESHRE/ASRM, 2012:

En Rotterdam, se realiza un nuevo consenso en el año 2012, en el cual se acuerda incluir oligomenorrea o amenorrea por dos años después de la menarquia. Amenorrea primaria después de los 16 años, hiperandrogenismo clínico o bioquímico (Testosterona total/testosterona libre o DHEAS), y se define como criterio ecográfico un volumen ovárico mayor de 10 mL. (Chiliquinga, Aguirre, Agudo, Chú, y Cuenca, 2017). En esta nueva reunión se incluyen aspectos importantes del perfil bioquímico que deben de presentar las pacientes que padecen SOP, además de la inclusión del volumen ovárico.

Sin embargo, al agregar como criterio la morfología de los ovarios poliquísticos complica aún más el diagnóstico, ya que de ello derivan fenotipos y subfenotipos, pues al ser un síndrome las pacientes no presentan todos los síntomas de manera obligada, de esta manera los subfenotipos actualmente son utilizados para la clasificación de las pacientes con SOP. (Tabla 5)

Tabla 6. Fenotipos potenciales de SOP (De la Jara y Ortega, 2011).

| Hallazgos | Fenotipos potenciales | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|-----------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | A | B | C | D | E | F | G | H | I | J | K | L | M | N | O | P |
| Hiperandrogenemia | + | + | + | + | - | - | + | - | + | - | + | - | - | - | + | - |
| Hirsutismo | + | + | - | - | + | + | + | + | - | - | + | - | - | + | - | - |
| Anovulación-oligoovulación | + | + | + | + | + | + | - | - | - | + | - | - | + | - | - | - |
| Ovarios poliquísticos | + | - | + | - | + | - | + | + | + | + | - | + | - | - | - | - |
| Criterios de NIH, 1990 | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | | | | | | | | | | |
| Criterios de Rotterdam, 2003 | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | | | | | | |
| Criterios del AE-PCOS 2006 | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | | | | | | |

Contemplando la tabla anterior, la cual refiere el mayor número de fenotipos existentes, otros autores refieren la existencia de subfenotipos, los cuales se describen en la siguiente tabla:

Tabla 7. Subfenotipos existentes de SOP. (Chiliquinga, Aguirre, Agudo, Chu y Cuenca, 2017).

| Hallazgo | Oligo-ovulación | Hiperandrogenismo (clínico/ bioquímico) | Ecografía compatible con SOP |
|----------|-----------------|-----------------------------------------|------------------------------|
| A | ✓ | ✓ | ✓ |
| B | ✓ | ✓ | - |
| C | - | ✓ | ✓ |
| D | ✓ | - | ✓ |

2.5.2. CRITERIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS EN MÉXICO PARA LA DETECCIÓN DE SOP.

Los criterios diagnósticos establecidos en México se encuentran altamente relacionados con los consensos anteriormente descritos; proponen el tratamiento del síndrome según la sintomatología que la paciente manifieste. Las instituciones públicas que cuentan con un algoritmo diagnóstico

reconocen la existencia de los fenotipos de Síndrome de Ovario Poliquístico, sin embargo, el tratamiento y la detección hace especial énfasis en las pacientes que cuentan con una condición oligo-ovulatoria y morfología quística.

En México a pesar de conocer de la existencia de fenotipos potenciales de SOP, se sugiere la espera de nuevas investigaciones para la reducción del espectro alcanzado por SOP, además de incitar la investigación de la influencia del factor genético sobre las mujeres que lo padecen, por lo tanto, el esquema utilizado para el tratamientos sigue siendo austero y efectivo solo para cierta población femenina que padece la afección.

Los criterios diagnósticos utilizados en México que tienen mayor importancia provienen de instituciones como lo son el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), ó el Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMyM), proporcionados por las áreas de investigación respectivas.

A continuación se exponen las características más importantes del algoritmo de diagnóstico utilizado por el IMSS, quien unifica los criterios diagnósticos de SOP y establece un algoritmo diagnostico el cual es utilizado por las Instituciones públicas de México.

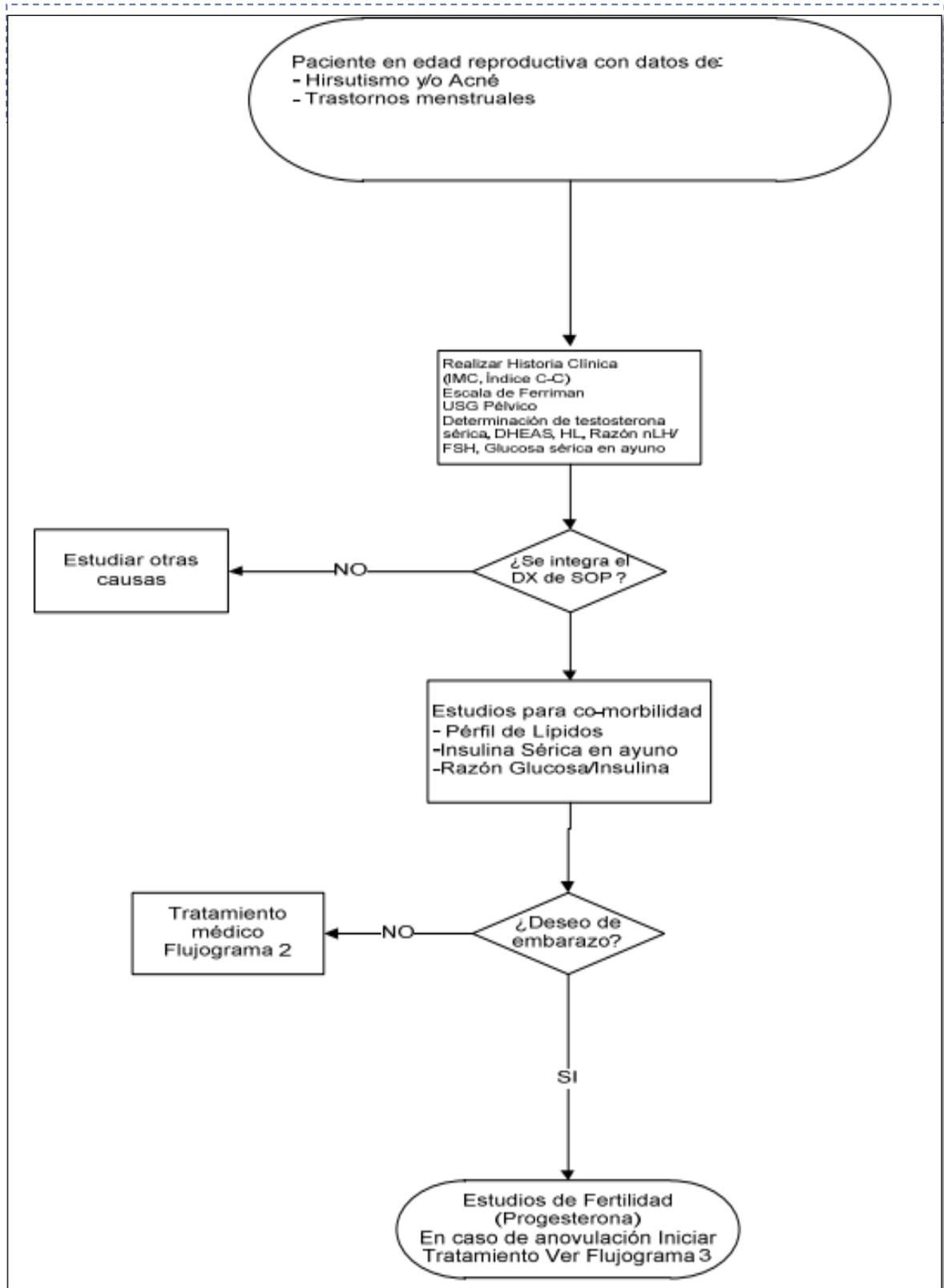
2.5.2.1. ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS).

En el documento “Diagnóstico y Tratamiento de Síndrome de Ovarios Poliquísticos” proporcionado por el IMSS, se describe de manera objetiva el problema y la frecuencia con la que el padecimiento se presenta en las áreas de ginecología y endocrinología, así como su larga evolución durante la etapa reproductiva. Para ello, esta guía propone la extensión de investigación para homogenización de criterios, recursos para sostén en el área clínica, información a las pacientes y mejora en calidad y efectividad clínica.

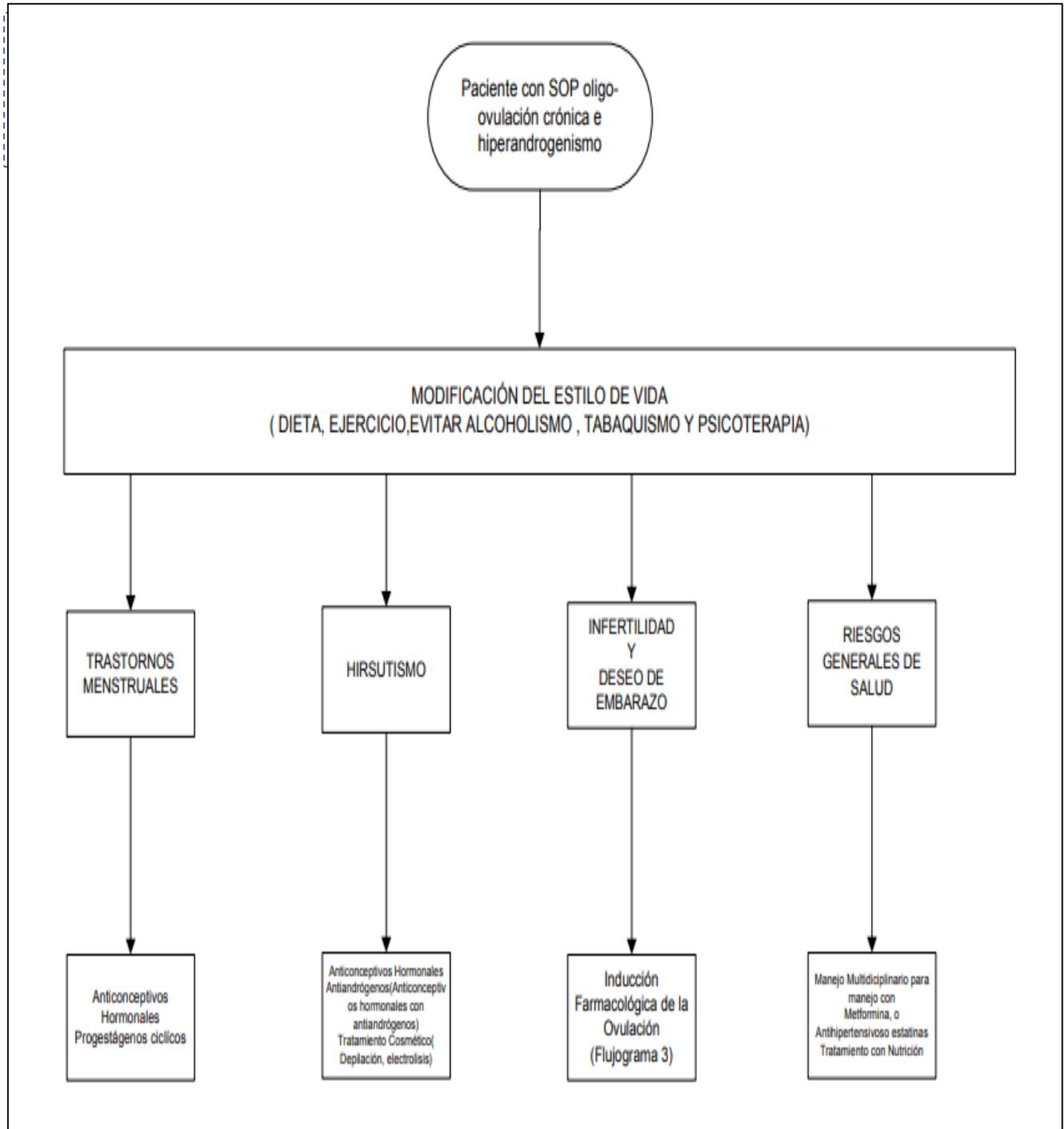
Esta institución se basa en los criterios de NIH y la AES, debido a que son los criterios con mayor aceptación por las instituciones clínicas en México actualmente. Este documento expone diagnóstico, tratamiento y diferenciación de otros padecimientos con los cuales puedan ser confundidos SOP. (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010)

Las instituciones públicas como el ISSSTE, ISSEMyM, e incluso PEMEX, se basan en los mismos criterios establecidos en la Guía Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento para Síndrome de Ovarios Poliquísticos, en la cual la evidencia muestra los mismos criterios utilizados en el IMSS. Por ello, es importante mencionar que según la heterogeneidad del padecimiento se encuentra presentes futuras investigaciones para posibles modificaciones a los algoritmos de diagnóstico establecidos en México.

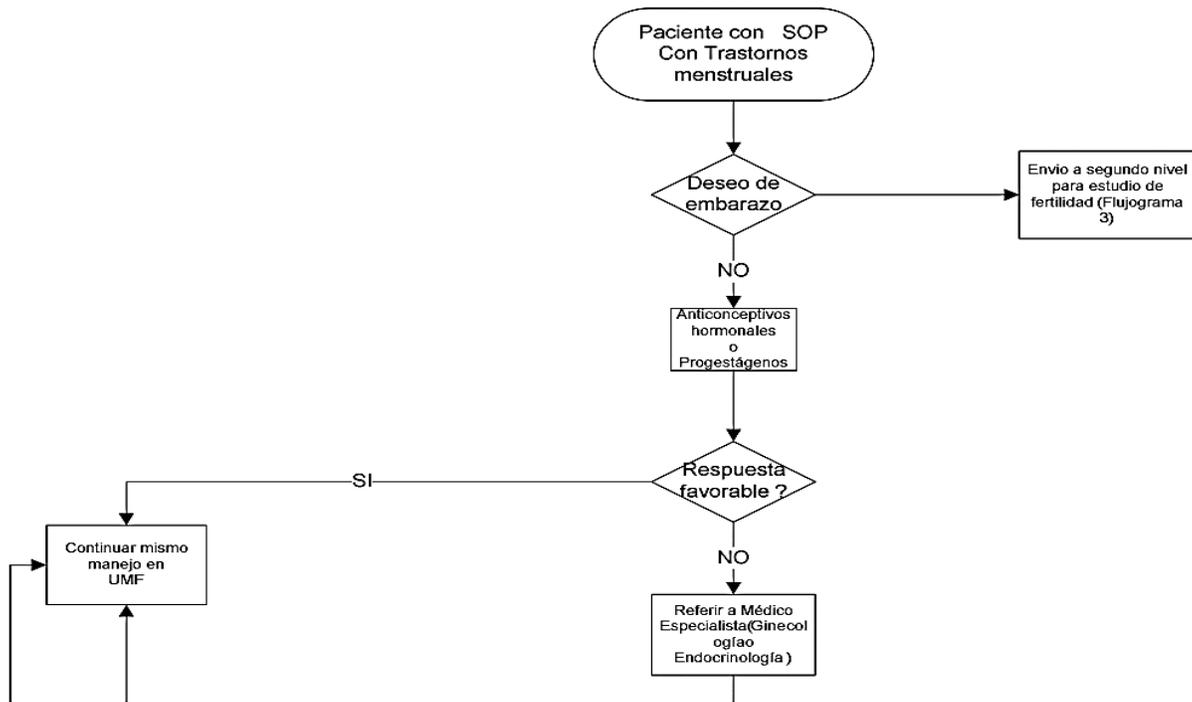
Por inicio, el diagnóstico de SOP se caracterizará por la evidencia de datos clínicos relevantes durante la exploración clínica como lo son acné, hirsutismo y trastornos menstruales, los cuales podrán ser evaluados por estudios posteriores que puedan sustentar la clínica previamente valorada. (Figura 4)

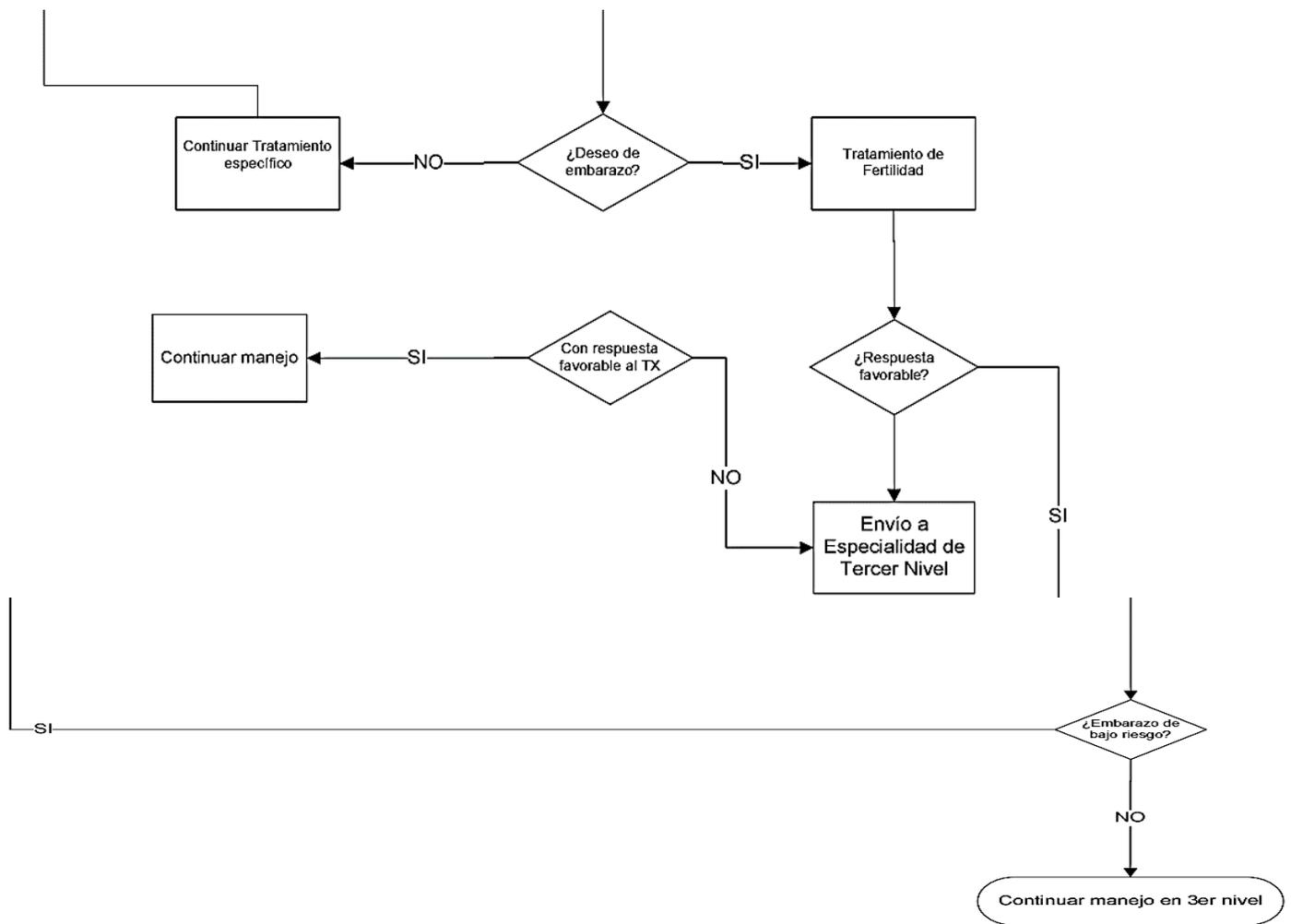


Una vez que el padecimiento ha quedado integrado, es importante el asignar tratamiento a la sintomatología tan variada que desencadena SOP, para lograr corregir y homologar la enfermedad.



Finalmente se valora la respuesta de la paciente ante el tratamiento proporcionado y se canaliza a la unidad





2.5.3. TÉCNICAS DE CUANTIFICACIÓN HORMONAL.

Las técnicas de cuantificación hormonal han experimentado cambios en las últimas décadas, los cuales han logrado afinar la precisión y exactitud de cada método, así como la estandarización de los mismos.

Hasta el año 1960, los métodos analíticos fundamentalmente eran colorimétricos y solo permitían el poder cuantificar la concentración de ciertos analitos en líquidos orgánicos en el orden de los gramos, miligramos y en algunos casos los microgramos (Díaz, Véliz y Wohlk, 2015). Posteriormente llegan técnicas más especializadas las cuales logran cuantificar concentraciones cada vez más pequeñas del analito buscado, con mayor precisión y confiabilidad.

A continuación se enuncia de manera breve las técnicas más utilizadas para la cuantificación hormonal.

2.5.3.1. RADIOINMUNOANÁLISIS (RIA)

El radioinmunoanálisis es un tipo de ensayo basado en la formación específica de complejo antígeno-anticuerpo, denotando así una gran especificidad por la sensibilidad de los métodos radiológicos (Ardila, 2016).

Es una técnica inmunológica en la que se utilizan radioisótopos para detectar antígenos o anticuerpos en líquidos biológicos. En este ensayo se incorpora una reacción de enlace competitivo, en la que una cantidad fija de antígeno marcado radiactivamente y antígeno de la muestra compiten por un número limitado de sitios de enlaces específicos con el anticuerpo. La unión de los dos antígenos con el anticuerpo forma un complejo precipitable. El porcentaje de antígeno marcado que se precipita disminuye a medida que la concentración de antígeno no marcado en la muestra aumenta. Por tanto, la concentración de antígeno en la muestra problema es inversamente proporcional a la cantidad de radioactividad de la fracción enlazada. Sea antígeno (Ag) la sustancia que quiere medirse, Ag* la misma sustancia que contiene en su molécula un isótopo radioactivo y el anticuerpo (Ac) que reacciona específicamente con los anteriores y que se encuentra en una cantidad insuficiente para unir todas las moléculas de antígeno presente. Si se incubaba una muestra que contenga Ag, Ag* y Ac, los dos Ag y Ag* compiten por su unión con Ac. Tras producirse la reacción, se separan los antígenos unidos (Ag-Ac, Ag*- Ac) de los libres Ag*, Ac). Una vez separados se mide la radioactividad de las fracciones unida y libre. Utilizando curvas de calibración obtenidas con patrones de los que se conoce la concentración de Ag, es posible mediante la relación entre el Ag libre y unido calcular la concentración de Ag en la muestra problema (Ardila, 2016)

Los métodos de separación del Ag libre y unido pueden ser de tres tipos:

- Método de adsorción: El Ag libre se retiene superficialmente en un material insoluble adecuado (carbón activo, silicato magnésico, resinas de intercambio iónico). La centrifugación deja en el sobrenadante la fracción unida y lleva al sedimento la fracción libre (Ardila, 2016).
- Método de precipitación: El Ag unido se separa del libre precipitando el Ag unido con compuestos precipitantes de proteínas como el sulfato amónico, etanol, ácido perclórico. Tras centrifugar, el Ag unido queda en el sedimento y el libre en el sobrenadante (Ardila, 2016).
- Método de doble anticuerpo: El Ag unido puede precipitarse con un segundo Ac para él. Después de centrifugar, el Ag unido queda en el sedimento y el libre en el sobrenadante (Ardila, 2016).

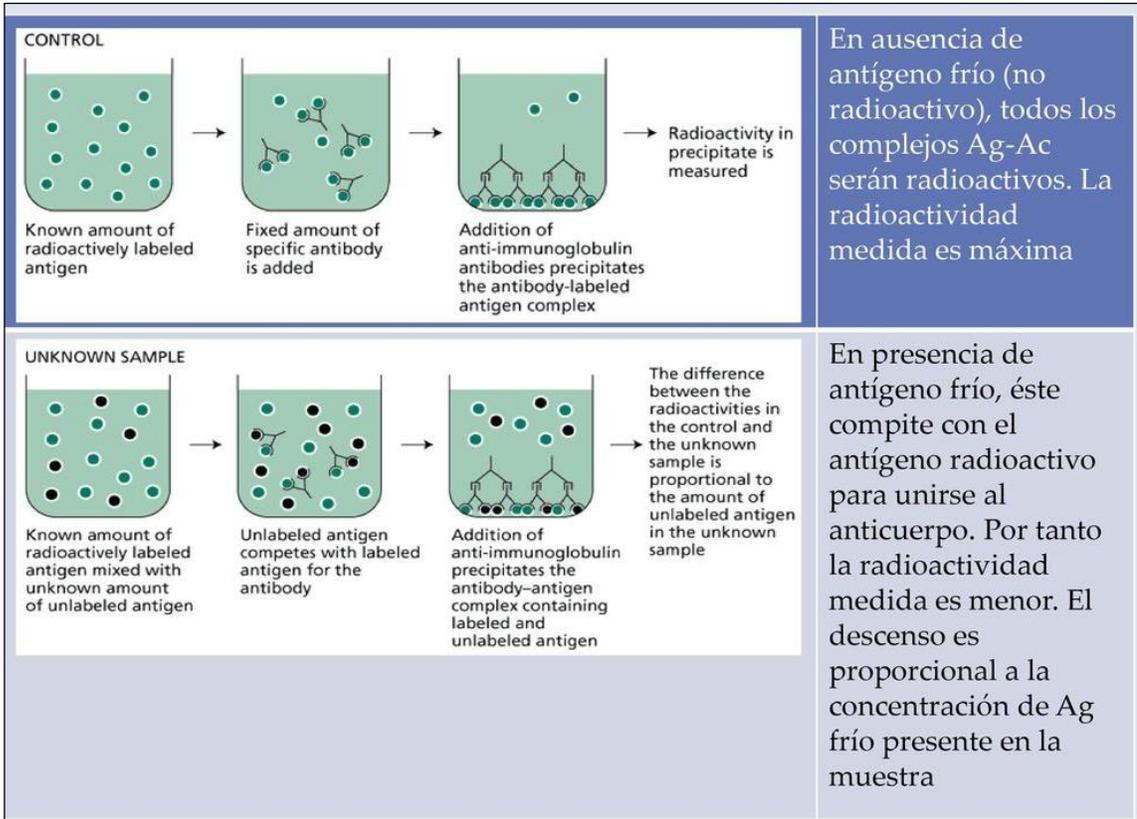


Figura 44. Desarrollo de la técnica de radioinmunoanálisis. Es una técnica de competición, en la cual se cuantificara la cantidad de antígeno marcado que se desplaza de los lugares de unión del anticuerpo por la llegada posterior de un antígeno frío de concentración conocida. La última cuantificación se realizara de la fracción libre del antígeno frío

Recuperado de:

(<https://slideplayer.es/slide/4128926/13/images/16/Radioinmunoensayo.jpg>).

La técnica ELISA es definida como Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima, lo cual tiene por significado el uso de una enzima como marcador para mediar la formación de complejos antígeno-anticuerpo (Ardila, 2016).

Existen diversas variaciones al método de ELISA para detectar y cuantificar ligandos de alto peso molecular (>30 000 daltons), el marcador enzimático que se emplea en estos análisis se conjuga con un ligando, que puede ser un antígeno, un anticuerpos específico para el antígeno de interés o un anticuerpo para el anticuerpo primario. Casi todas las pruebas ELISA son ensayos en fase sólida en los cuales se adsorbe un antígeno o un anticuerpo sobre un soporte sólido (Ardila, 2016).

Existen 4 tipos de ELISA:

1. ELISA Directo: Es el más simple y rápido de todos. Un anticuerpo marcado con una enzima se unirá directamente al antígeno de interés, permitiendo la detección y cuantificación del mismo (Ardila, 2016).

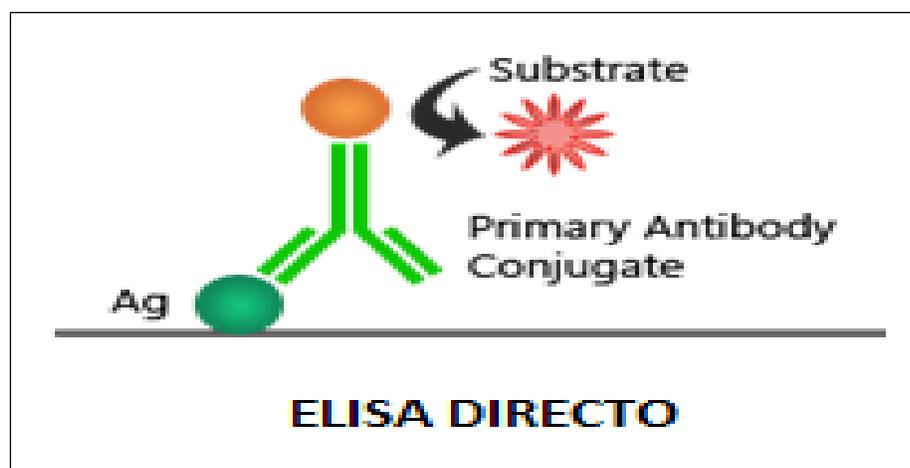


Figura 45. ELISA directa. La técnica se basa en la fijación de un soporte insoluble (tapizado) de antígenos que serán detectados por anticuerpos primarios conjugados con enzimas

67

Recupoerado de:

2. ELISA Indirecto: Este ensayo tiene similitud con ELISA Directo, la diferencia radica en que este ensayo se realiza en dos pasos: Se utiliza un anticuerpo primario y uno secundario que será conjugado a una enzima, logrando así una mayor amplitud (Ardila, 2016).

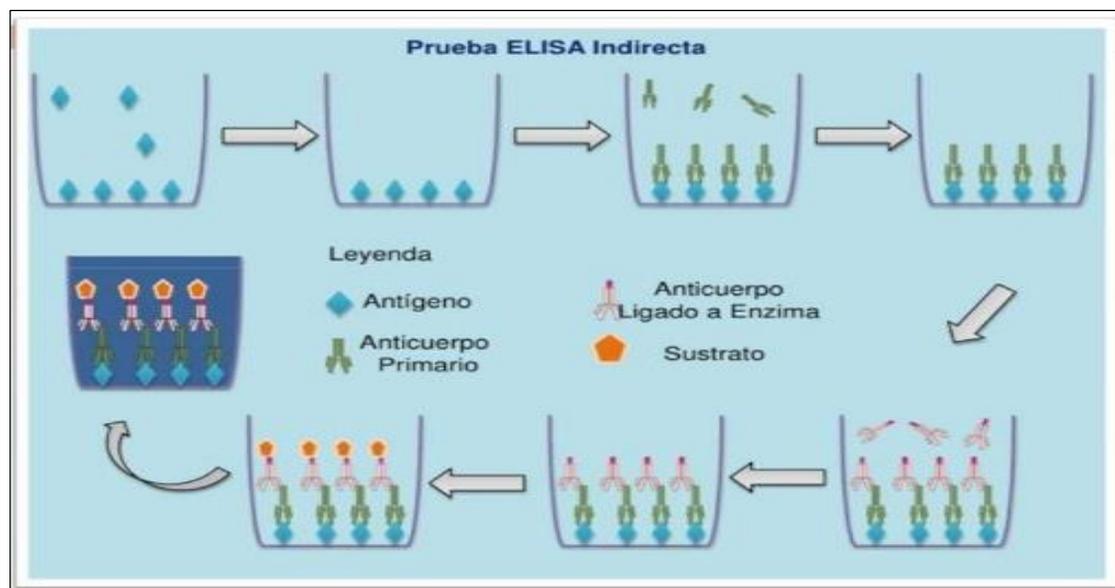


Figura 46. ELISA indirecto. La técnica describe una inmovilización de antígeno en placa al cual se añadirá un anticuerpo sin marcar provocando la unión del complejo antígeno-anticuerpo. Posteriormente llegara un anticuerpo secundario marcado con una enzima, la cual se unirá al anticuerpo primario. Finalmente el sustrato de interés reaccionara con la enzima proporcionando una señal visible que se podrá cuantificar.

3. ELISA sandwich: Esta técnica tiene como principio la inmovilización de un antígeno entre dos anticuerpos (uno de captura y uno de detección) conocidos como pares de anticuerpos los cuales se unirán a dos epítopos diferentes de un mismo antígeno (Ardila, 2016).

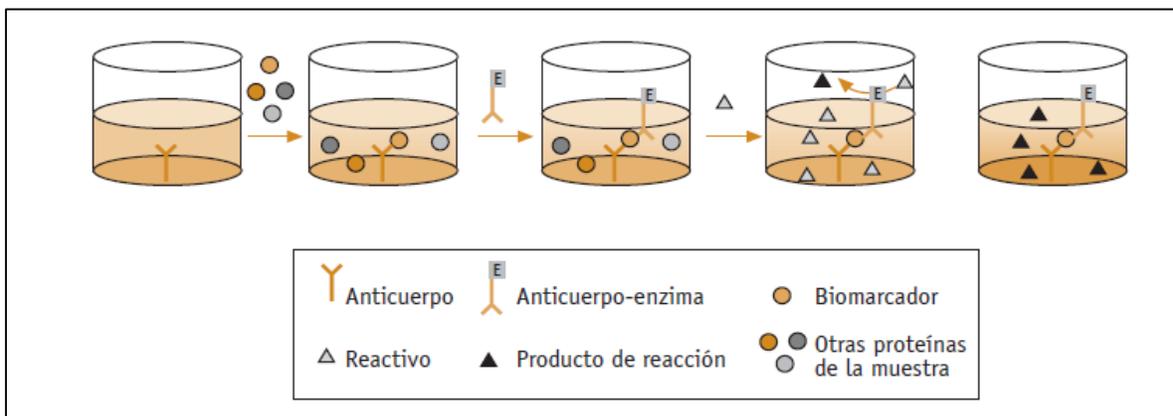


Figura 47. ELISA sándwich. Para esta técnica el anticuerpo de captura será fijado sobre la placa, al añadir el antígeno de interés habrá unión antígeno-anticuerpo. Posteriormente se agrega el anticuerpo de detección que se unirá al antígeno unido al anticuerpo de captura. Generalmente en esta técnica se agrega un anticuerpo secundario marcado con una enzima para lograr unión con el anticuerpo de detección, sin embargo esto no siempre ocurre, pues en algunos casos el anticuerpo de detección viene conjugado a una enzima. Finalmente, el sustrato añadido reaccionará con la enzima ligada provocando una señal visible y cuantificable

Recuperado de:

([http://2.bp.blogspot.com/-tFBxjtGQqdc/U6bVz7ppU3I/AAAAAAAAA1g/ryTR\)\)8A0INA/s1600/sandwich.png](http://2.bp.blogspot.com/-tFBxjtGQqdc/U6bVz7ppU3I/AAAAAAAAA1g/ryTR))8A0INA/s1600/sandwich.png)).

4. ELISA competitivo: esta técnica es una variante más de la técnica de ELISA, denominada así debido al uso de un antígeno de referencia que competirá con el antígeno de la muestra para unirse con el anticuerpo primario. Es una técnica muy específica para detectar antígenos presentes en muy bajas cantidades, denominada también ELISA de inhibición (Ardila, 2016).

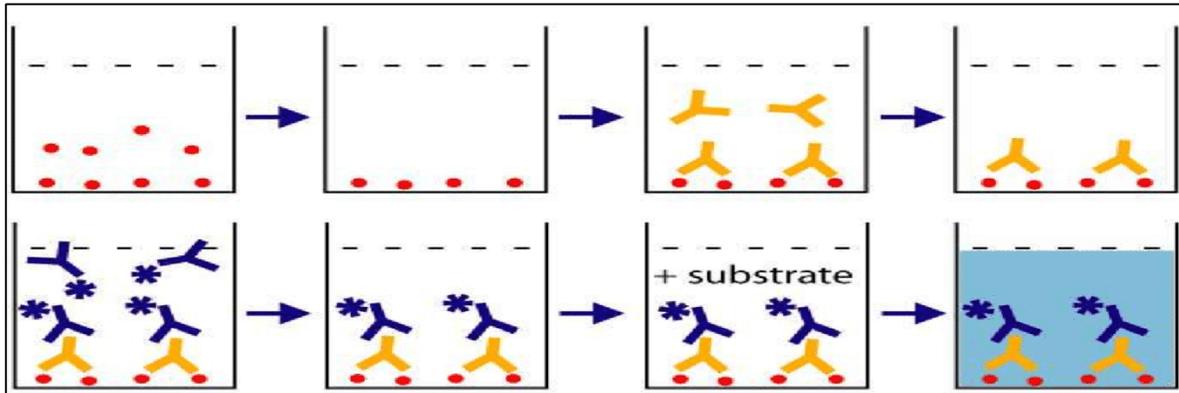


Figura 48. ELISA competitivo. Por inicio un antígeno es fijado a la superficie de la placa. Simultáneamente un anticuerpo primario es incubado con un antígeno de interés (complejo antígeno- anticuerpo). Posteriormente se colocan en interacción el complejo formado y el antígeno inicial, de este modo existirá una competencia por la unión al anticuerpo

Recuperado de :

(https://www.researchgate.net/profile/Thiago_Motta3/publication/305775152/figure/fig1/AS:390716795703296@1470165551686/Figura-01-Principio-do-ELISA-competitivo-direto-para-analises-de-micotoxinas-

La luminiscencia está definida como la emisión de luz asociada con la disipación de energía con una sustancia electrónicamente excitada. Si los electrones de un componente luminiscente son estimulados por una luz en un estado normal, estos dan energía en forma de luz cuando ellos regresan al estado (García y Martínez, 2007).

Existen varias formas de luminiscencia:

Fotoluminiscencia: la sustancia es estimulada por fotones de luz la emisión de la luz con un trazador fluorescente es diferente (García y Martínez, 2007).

Bioluminiscencia: la reacción química mediada por enzimas es responsable por la excitación, y esta reacción siempre está emparentada a organismos vivos (García y Martínez, 2007).

Quimioluminiscencia: la emisión de luz es causada por los productos de una reacción química, en la se involucran: éster de acridina, peróxido-acido, hidróxido de sodio, fosfatasa alcalina (García y Martínez, 2007).

La quimioluminiscencia es la técnica basada en la emisión de la radiación electromagnética causada por una reacción química. Como la intensidad de emisión es función de la concentración de las especies químicas implicadas en la reacción QL, las medidas de la intensidad de emisión pueden emplearse con fines analíticos. Una ventaja de las técnicas QL es que permiten emplear una instrumentación básica bastante sencilla, ya que el sistema óptico no requiere fuente externa de excitación. La QL se describe a menudo como una técnica de “campo oscuro”: la ausencia de niveles altos de luz de fondo, que sí ocurren en espectrofotometría y fluorimetría, reduce el ruido y permite mejorar los límites de detección. La instrumentación para medidas de QL varía desde sistemas muy simples hasta instrumentación más compleja, pudiéndose usar un fluorímetro simplemente con la fuente de excitación apagada (García, Baeyens, Zhang y Gamiz, 2001).

No obstante deben considerarse algunas limitaciones en el análisis por QL, como la dependencia de la emisión quimioluminiscente de varios factores ambientales que deben ser controlados, la falta de selectividad, ya que un reactivo quimioluminiscente no se limita a un único analito, y finalmente, como ocurre en otros sistemas de detección en flujo, la emisión quimioluminiscente no es constante sino que varía con el tiempo (el flash de luz está compuesto de una señal que se produce tras la mezcla de los reactivos, alcanza un máximo y después cae hasta la línea de base), y este perfil de emisión frente al tiempo puede variar ampliamente en diferentes sistemas quimioluminiscentes, por lo que hay que extremar el cuidado para detectar la señal en sistemas en flujo, midiendo en periodos de tiempo bien definidos (García, et al, 2001).

En general existen dos mecanismos para generar una reacción quimioluminiscente:

- Directa: dos reactivos, normalmente un sustrato y un oxidante en presencia de algunos cofactores, reaccionan para formar un producto o intermedio de la reacción, algunas veces en presencia de un catalizador. Después, parte del producto o intermedio pasa a un estado electrónicamente excitado, que puede a continuación relajarse hasta el estado fundamental con emisión de un fotón. El sustrato es el precursor QL, que se convierte en la molécula excitada electrónicamente, responsable de la emisión de luz, o bien actúa para transferir la energía en la QL indirecta. El catalizador, enzima o ion metálico, reduce la energía de activación y proporciona el ambiente adecuado para la producción de una alta eficiencia QL durante el proceso (García, et al, 2001).

Los cofactores son necesarios en ocasiones para convertir uno o más de los sustratos en una forma capaz de reaccionar e interactuar con el catalizador, o para proporcionar un grupo “saliente” eficaz cuando se requiere un marcado para producir el emisor excitado (García, et al, 2001)

- Indirecta o sensibilizada: se basa en un proceso de transferencia de energía de la especie excitada a un fluoróforo. En el caso de moléculas que no pueden emitir directamente QL, este proceso permite transferir su exceso de energía a un fluoróforo que a su vez es excitado, volviendo a su estado fundamental con la emisión de un fotón. Todas estas etapas dan lugar a una gran variedad de aplicaciones prácticas de la QL en la fase sólida, líquida y gaseosa (García, et al, 2001)

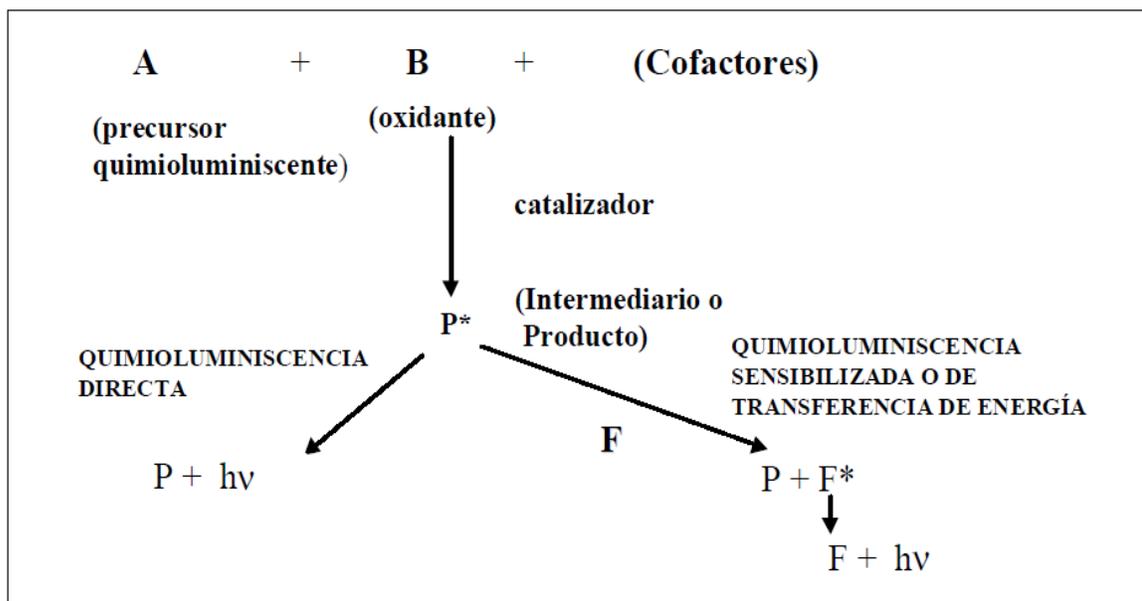


Figura 49. Tipos de Quimioluminiscencia (García, et al, 2001)

Es importante contemplar que dentro del proceso, existen una serie de factores de los cuales hay que cuidar para que el proceso sea eficiente, dentro de ellos podemos encontrar:

- Estructura química de precursor quimioluminiscente
- Naturaleza y concentración de otras sustancias que interactúen en el proceso.
- Catalizador utilizado.
- Presencia de iones metálicos especialmente metales de transición implicados en el proceso de oxidación.
- pH y fuerza iónica.
- Hidrofobicidad del disolvente de disolución.

El desarrollo de esta técnica ha permitido que su aplicación sea extendida para ciertas tecnologías y por lo tanto el menú de pruebas se ha incrementado continuamente (García, et al, 2001).

A continuación de enlistan las áreas sobre las cuales se puede trabajar con QL, las cuales son multidisciplinarias:

Tabla 8. Áreas de trabajo con QL (García, et al, 2001).

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| TSH | HORMONAS TIROIDEAS |
| T4T | |
| T4L | |
| T3L | |
| T3T | |
| Indicadores para próstata Marcadores Tumorales | INDICADORES TUMORALES |
| IL | MARCADORES INFLAMATORIOS |
| IB | |
| ILR2 | |
| IL6 | |
| IL8 | |
| Ferritina Hemocysteina Vitamina B12 | MARCADORES DE ANEMIA |
| Procalcitonina PTH | METABOLISMO ÓSEO |
| Toxoplasma IgG | |
| Toxoplasma IgM Marcadores óseos | |
| AFP Androstenediona Estradiol FSH LH HCG Progesterona Proclactina SHBG Testosterona DHEA-S DHEA | ENDOCRINOLOGÍA REPRODUCTIVA |

2.6. TRATAMIENTO

El tratamiento para pacientes con SOP se enfoca en lograr la disminución de la morbilidad dada las correlaciones existentes con otros padecimientos. Las vertientes para el tratamiento con SOP son variadas por la amplia sintomatología que manifiestan, a su vez es importante contemplar el deseo de embarazo que la paciente comunique, no olvidando que SOP tiene relevancia en edad reproductiva.

Las pacientes que no tienen deseo de embarazo serán abordadas de manera más sencilla, sugiriendo cambios en el estilo de vida, ingesta de anticonceptivos orales y/o de agentes adrenérgicos como según requieran.

Existen tres líneas de tratamiento para SOP, las cuales serán descritas de manera breve a continuación.

2.6.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Basado en los aspectos nutricionales, dentro de los cuales la paciente debe contemplar una dieta baja en calorías (1000 Kcal-1200 Kcal/día), la disminución de Kcal cada semana respecto a la dieta habitual, así como en mujeres obesas la disminución de grasas y carbohidratos (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010)

Para el aspecto nutricional es recomendada la valoración por personal de nutriología, el cual brindara herramientas en base al problema que se esté evaluando. No es recomendada la asignación de una dieta de manera propia, debido a que se propicia agravar el problema.

Las medidas que el personal de nutriología utilizara son herramientas que nos permiten conocer el estado nutricional del paciente, así como apoyo de tablas que establezcan parámetros alimenticios adecuados para incluir en nuestra dieta día a día.

Para mayor información, existen diversas tablas con valores nutricionales que se pueden consultar, sin embargo dentro de las más recomendadas se encuentran:

- FAO/OMS – Food and Agriculture Organization y Organización Mundial de la Salud
- EFSA – European Food and Safety Agency - Unión Europea FNB-IOM
- Food and Nutrition board – American Institute of Medicine – USA

2.6.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Dependerá de la atención de problemas específicos que afectan el estado de salud de las pacientes, generalmente motivos de consulta como: hirsutismo, acné, obesidad, trastorno menstrual o infertilidad (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010)

Para la corrección de hirsutismo y acné existen tratamientos farmacológicos y cosméticos, sin embargo son parcialmente efectivos, altamente costosos y con complicaciones como: dolor, cicatrices o despigmentación (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010). Las evidencias de esta información aún no se encuentran documentadas y únicamente están basados en testimonios personales de las pacientes, sin embargo es importante tomarlo como referente para investigaciones posteriores.

El problema de la infertilidad en las mujeres con SOP presenta una gran frecuencia dentro de las visitas médicas ginecológicas. El tratamiento de la infertilidad iniciara con la corrección del estilo de

vida de la paciente, debido a que el sobrepeso o la obesidad se encuentran estrechamente relacionadas con problemas de fertilización, dificultad de embarazo y concentraciones altas de hormonas como testosterona y estrógenos que dificultan la posibilidad de embarazo. Sin embargo para solucionar el problema de infertilidad por el cual cursa la paciente con SOP será necesario el conocer la historia clínica de la paciente, así como el tiempo de evolución y edad con la cual cuente la paciente, logrando con ello proponer la alternativa de diagnóstico farmacológica.

Cuando las pacientes presentan anovulación crónica el Clomifeno será la primera línea de tratamiento para este padecimiento. Alrededor del 60%-80% de las pacientes tratadas logran embarazo con este tratamiento, sin embargo en las pacientes en las cuales no funciona el Clomifeno la segunda opción de tratamiento incluye uso de gonadotropinas (Menotropinas u Hormona Folículo Estimulante de origen recombinante) (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).

Se encuentra comprobado que el clomifeno apoya a la ovulación en más del 50% de las pacientes tratadas no excediendo la dosis de 150 mg/día, además no debe durar más de 6 meses la ingesta pues está prevista la ovulación en los primeros tres ciclos del mismo (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).

Por otro lado, los anticonceptivos orales siempre han sido la primera línea farmacológica, los más recomendados contienen dosis bajas de etinilestradiol. La ciproterona y los drospirenona en combinación con el anterior logrando la disminución del hirsutismo entre 60%-70% de los casos y casi el 90% de los casos de acné (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).

A su vez el hirsutismo también cuenta con alternativa hormonal para su erradicación en sinergia con anti andrógenos, siendo espironolactona, flutamida y finasterida las primeras opciones de tratamiento. Estos fármacos pueden estar acompañados de terapias tópicas y cosméticas para lograr una alternativa más favorable, sin embargo resultan ser costosas y causar daño a largo plazo.

Para la inducción del sangrado menstrual (recomendado en pacientes de 40 años o más con antecedentes de SOP) la recomendación principal son los progestágenos como: clormadinona, acetato de medroxiprogesterona y progesterona micromizada (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).

El acetato de medroxiprogesterona se encuentra indicado para la regulación de ciclos menstruales o por trastornos menstruales durante 7 o 10 días.

La resistencia a la insulina forma parte de una de las características más comunes en las pacientes con SOP, la recomendación para el tratamiento de este síntoma incluye agentes sensibilizadores, entre los cuales se encuentra la metformina y tiazolinedionas. Ambos favorecerán la mejoría en la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo (Guía de práctica Clínica IMSS, 2010).

A continuación se muestran dos tablas las cuales describen las alternativas de tratamiento farmacológico asignado por IMSS para SOP.

| Clave | Principio Activo | Dosis recomendada | Presentación | Tiempo (período de uso) | Efectos adversos | Interacciones | Contraindicaciones |
|-------|-------------------------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1511 | Ciproterona - etinilestradiol | Acetato de ciproterona 2.0 mg. Etinilestradiol 0.035 mg | Envase con 21 tabletas de que contiene cada una Acetato de ciproterona 2.0 mg. y Etinilestradiol 0.035 mg | Durante 3 a 6 meses | Ginecomastia, reducción de la capacidad de fecundación, adinamia, depresión. | Pueden modificarse los requerimientos de insulina o de hipoglucemiantes en diabéticos. | Hipersensibilidad al fármaco, embarazo, lactancia, hepatopatías, tumores hepáticos, tromboembolia, anemia de células falciformes. Precauciones: Hipercoagulabilidad y riesgo de padecimientos tromboembólicos. |
| 4302 | Finasterida | 2.5 a 5 mg al día | Envase con 30 tabletas de 5 mg | Durante 3 a 6 meses | Disminuye la libido y el volumen eyaculatorio, impotencia, ginecomastia, reacciones de hipersensibilidad inmediata.. | Ninguna de importancia clínica. | Hipersensibilidad a la finasterida. |
| 2304 | Espironolactona | Oral. Adultos: 25 a 200 mg cada 8 horas. | Envase con 30 tabletas de 25 mg Cada tableta contiene: | Durante 6 a 9 meses | Hiperpotasemia, mareo, confusión mental, eritema máculo papular, ginecomastia, impotencia, efectos androgénicos. | Potencia la acción de otros diuréticos y antihipertensores. El ácido acetilsalicílico disminuye el efecto de la espironolactona. La asociación de espironolactona con los inhibidores de la ECA y los suplementos de potasio producen hiperkalemia. | Hipersensibilidad a espironolactona. Hiperpotasemia. Hipoaldosteronismo. |
| 1521 | Clormadinona | Una a dos tabletas cada 24 hrs por 10 a 12 días | Cada tableta contiene: Acetato de clormadinona 2 mg. Envase con 10 tabletas. | Durante tres meses | Vómito, náusea, acné, pigmentación de la piel, colestasis intrahepática, eritema, eritema nodoso, urticaria, migraña, hipertensión arterial, trombosis y hemorragia cerebral, depresión. | Ampicilina, barbitúricos, fenitoina y tetraciclinas. Por su actividad glucocorticoide disminuye la tolerancia a la glucosa. | Carcinoma genital o mamario. Enfermedad trombotica. Tromboflebitis. Quistes ováricos. Enfermedad cerebrovascular. Ictericia colestática. |

| | | | | | | | |
|------|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3044 | Acetato de Medroxiprogesterona | Una tab.- cada 234 hrs de 10 a 12 días durante 3 meses | Cada tableta contiene: Acetato de medroxiprogesterona 10 mg. Envase con 10 tabletas. | Una tab.- cada 234 hrs de 10 a 12 días durante 3 meses | Eritema, eritema nodoso, urticaria, migraña, hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular, depresión, alteraciones en el patrón de sangrado menstrual, amenorrea, sangrado intermenstrual. | La Aminoglutetimida disminuye su biodisponibilidad | Embarazo. Lactancia. Cánceres genitales o de mama. Antecedente de trastorno vascular trombo-embólico o hemorrágico. Disfunción hepática. Hipersensibilidad al fármaco. |
| 4217 | Progesterona | Perlas para VO de 200 mg cada 24 hrs durante 10 a 14 días | Cada perla contiene: Progesterona 200 mg Envase con 14 perlas. | Durante 3 ciclos | Rash en aplicación local, cefalea cloasma facial y tromboflebitis en uso sistémico. | Ninguna de importancia clínica. | Hipersensibilidad al fármaco, procesos malignos y mujeres menores de 12 años. |
| 5426 | Flutamida 250 mg. Envase con 90 tabletas. | Oral. Adultos: 250 mg por vía oral cada 8 horas. La dosis y vía de administración debe ajustarse a juicio del médico especialista. | Envase con 90 tabletas de 250 mg | Oral. Adultos: 250 mg por vía oral cada 8 horas. La dosis y vía de administración debe ajustarse a juicio del médico especialista. | Diarrea, náusea, vómito, impotencia, pérdida de la libido, edema, hipertensión arterial, ginecomastia, bochornos, somnolencia, confusión, elevación de enzimas hepáticas, hepatitis, eritema. | Con warfarina aumenta el efecto anticoagulante. | Hipersensibilidad al fármaco. |
| 1531 | Citrato de clomifeno | 25 a 50 mg / día, durante 5 días; iniciar al 5° día del ciclo menstrual. Si no se observa la ovulación se puede aumentar 100 mg día. | Cada tableta contiene: Citrato de clomifeno 50 mg. Envase con 10 tabletas. | Durante 6 ciclos | Náusea, vómito, meteorismo, poliuria, poliaquiuria, hipertensión arterial, hiperglucemia, cefalea, mareos, visión borrosa y escotomas, depresión, fatiga, inquietud, hipersensibilidad inmediata, bochornos, mastalgia. | Ninguna de importancia clínica. | Embarazo. Enfermedad hepática. Hemorragia uterina anormal. Quistes ováricos. Carcinoma endometrial. Insuficiencia hepática. Tumores fibroides del útero. Depresión mental. Tromboflebitis. |
| 4155 | Gonadotropinas postmenopáusicas Humanas | Una ampolleta cada 24 horas, por 10 días, a partir del primer día del ciclo. | Envase con 3 ó 5 frascos ampula y 3 ó 5 ampolletas con 1 ml de diluyente. Cada ampolleta con liofilizado contiene: Hormona estimulante del folículo (FSH) 75 UI. | Durante 3 a 6 ciclos | Hipersensibilidad a componentes de la fórmula, hiperestimulación ovárica con aumento de los ovarios y quistes ováricos, embarazo múltiple y reacciones en el sitio de aplicación. | Ninguna de importancia clínica. | Hipersensibilidad. Pubertad precoz. Carcinoma prostático. Tumores ováricos. Disfunción tiroidea. Lesión orgánica intracraneal. Esterilidad orgánica. Hemorragias uterinas de origen no determinado |
| | Efortine | FUERA DE CUADRO BASICO IMSS Y SECRETARIA DE SALUD | | | | | |

2.6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico es la última línea para el tratamiento de SOP, resulta efectivo para la inducción de la ovulación. Los tratamientos quirúrgicos han sufrido modificaciones a lo largo del tiempo, inicialmente se practicaban resecciones ováricas para poder inducir la ovulación, sin embargo existía un alto índice de mujeres que presentaban adherencias peri ováricas severas post-cirugía. Esta técnica fue modificada con la inducción de microcirugías, aunque aún ocasionaban adherencias, resultando ambas técnicas poco recomendables (Espinosa y Polos, 2012)

La laparoscopia quirúrgica permitió la inducción de la cirugía siendo mínimamente invasiva y logrando ser una alternativa de tratamiento eficaz para las pacientes con SOP denominada "Ovarian drilling". Esta técnica consiste en la perforación de la cortical ovárica (entre 9 y 10 electrocauterizaciones) logrando la inducción de la ovulación. Se encuentra demostrado la eficiencia de dicho método pues las tasas de ovulación y concepción aumentadas (Espinosa y Polos, 2012).

Valorando riesgos y beneficios, la multipunción se considera una alternativa válida a las gonadotropinas en mujeres con LH elevada, no obesas o en pacientes que rechacen el tratamiento con gonadotropinas, no sean disciplinadas o no puedan ser monitorizadas de forma seriada así como en los casos en que exista alguna otra indicación para realizar una laparoscopia (Espinosa y Polos, 2012).



Figura 50 y Figura 51. Drilling Ovárico. En la imagen se puede apreciar las perforaciones a las cuales es sometido el ovario para la inducción de la ovulación.

Recuperado de:

(<https://image.slidesharecdn.com/6-160327222144/95/sindrome-de-ovario-poliquistico-sop-34-638.jpg?cb=1459117407>)

2.7. RELACIÓN DE OVARIO POLIQUÍSTICO CON OTRAS ENFERMEDADES.

Antes del diagnóstico definitivo de SOP, se deben excluir otros padecimientos con sintomatología similar con los cuales se pueda enmascarar la presencia de SOP.

A continuación se mencionan las generalidades de las enfermedades de similitud diagnóstica con SOP.

2.7.1. HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA:

Es una hiperplasia de variedad no clásica, con deficiencia parcial de la 21 α -hidroxilasa, un desorden genético de herencia autosómica recesiva y cuyo marcador es el incremento de la 17 - hidroxiprogesterona (17 OHP). Puede asociarse con un incremento en la producción de androstenediona y testosterona con signos de hiperandrogenismo, presentando hirsutismo severo, clitoromegalia, menstruaciones regulares, herencia familiar y talla baja. Se debe hacer medición de la 17 OHP en la fase folicular temprana (día 3 al 5 del ciclo). Son valores confirmatorios de HAC, una 17 OHP basal mayor de 4 ng/ml o > 10 ng/ml 60 minutos postestímulo con 250 μ g de corticotrofina (ACTH) intravenosa. Los valores basales menores de 2 ng/ml prácticamente descartan este desorden, mientras que valores entre 2 y 4 ameritan confirmación con la prueba de estímulo con ACTH. Puede acompañarse de hirsutismo moderado e hipertensión arterial y elevación de 17 OHP y 11 deoxicortisol (Builes, Díaz, Castañeda y Pérez, 2001).

2.7.2. SÍNDROME DE CUSHING

Los signos clínicos son la facies de luna llena, obesidad, hirsutismo, acné, irregularidad menstrual, joroba de búfalo, hipertensión arterial y piernas delgadas para el volumen aumentado del tronco. Los ovarios en la mayoría de pacientes no tienen apariencia poliquística. Se determina la presencia de hipercortisolismo con un incremento del cortisol en orina de 24 horas (> 2 veces el rango de referencia) o cortisol sérico a las 8 a.m. que no haya sido suprimido, luego de la administración de 1 mg de dexametasona la noche anterior a las 11 p.m.: > 1,8 μ g/dl ó > 50 nmol/L (Builes, et al, 2001)

2.7.3. NEOPLASIAS OVÁRICAS O SUPRARRENALES VIRILIZANTES

Estas neoplasias cursan con una progresiva y rápida regresión de caracteres femeninos (desfeminización) y posterior presentación de hirsutismo severo, clitoromegalia, alopecia de patrón masculino, incremento de la libido, voz gruesa y acné (masculinización). La disfunción menstrual puede variar desde sangrado irregular hasta amenorrea y en algunos pacientes se puede palpar una masa pélvica o abdominal que sugieren tumor. En estos pacientes es importante tener en cuenta los marcadores tumorales, la dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) el cual es por excelencia el marcador de andrógenos de origen suprarrenal y la testosterona, de origen gonadal (Builes, et al, 2001).

2.7.4. HIPERTECOSIS OVÁRICA

Este tipo de pacientes cursan con valores elevados de andrógenos e insulina y signos de virilización. A menudo son obesas y manifiestan acantosis pigmentaria. El ovario se encuentra aumentado de tamaño y con textura firme como consecuencia del crecimiento denso de fibroblastos. La ausencia de la formación de folículos lo diferencia del ovario hallado en SOP (Builes, et al, 2001).

2.7.5. ACROMEGALIA

Aunque esta patología puede producir signos moderados de hiperandrogenismo y alteración de los ciclos menstruales, predominan las manifestaciones de crecimiento en manos y/o pies, separación dental, rasgos faciales gruesos con región supraciliar prominente y base de la nariz ancha. Se diagnostica midiendo la hormona de crecimiento (Builes, et al, 2001).

2.7.6. HIPERPROLACTINEMIA

Causa el 30% de las amenorreas secundarias en mujeres de edad reproductiva, produciendo hipogonadismo hipogonadotrópico. En el SOP puede presentarse hiperprolactinemia no tumoral asociada al estímulo estrogénico persistente, hasta en 35% de los casos.¹⁸ Existen receptores ováricos para prolactina que favorecen la producción androgénica. La presencia de oligomenorrea o amenorrea y galactorrea sugieren hiperprolactinemia, la cual es confirmada con medición sérica de prolactina, tomada en ayunas, guardando reposo previo al análisis de sangre y evitando la noche anterior cualquier estímulo sobre la pared torácica. La presencia de valores mayores de 100 ng/ml son altamente sugestivos de adenoma hipofisiario (Builes, et al, 2001).

2.7.7. FALLA OVÁRICA PREMATURA

Cursa con amenorrea por más de tres ciclos, con disminución de la reserva ovárica y con hipogonadismo hipergonadotrópico (niveles de FSH > de 40 UI/ml y niveles bajos de estradiol < 50 pg/mL). La falla ovárica prematura no se acompaña de signos de hiperandrogenismo y puede manifestarse en el concepto de otro tipo de desórdenes (Builes, et al, 2001).

2.7.8. HIPOTIROIDISMO PRIMARIO:

Puede causar irregularidades menstruales (amenorrea) e infertilidad anovulatoria.²¹ Se debe sospechar en presencia de bocio, edema palpebral inferior y fase de relajación lenta del reflejo aquiliano, TSH elevada y T3 y T4 bajos. Los niveles bajos de T3 estimulan la producción de tiro liberina (TRH) (hormona liberadora de tirotropina) la cual estimula tanto la tirotropina (TSH), como prolactina, explicando así el hallazgo de hiperprolactinemia en algunos casos de hipotiroidismo primario (Builes, et al, 2001).

Tabla 10. Manifestaciones clínicas, bioquímicas y de ecografía en entidades diferenciales del SOP (Builes, Díaz, Castañeda y Pérez, 2001)

| Enfermedad | Hirsutismo | Anovulación | 17 OHP | E2 | Test | DHEAS | LH | FSH | MOP |
|--------------------|------------|-------------|--------|-------|------|-------|-------|-------|--------|
| HAC | + | + | MA | A | A | A | A | N o B | 82% |
| Tumor Adrenal | + | + | A | N o A | MA | MA | N-A | N-B | 25% |
| Tumor Ovárico | ++ | + | N | MA | MA | A | N-B | N-B | 80% |
| Sind. Cushing | + | + | N | N-B | N-B | N-A-B | N-A-B | N-B | 46% |
| Acromegalia | + | + | N | N-B | N | N | N-A-B | N-B | --- |
| Hiperprolactinemia | + | + | N | N-B | N-A | A | N-B | N-B | 50-67% |
| DM 2 | + | + | N | N | N-A | N | N-A | N | 68-82% |

17 (OH) P: 17 Hidroxi progesterona. E2: Estradiol; Test: Testosterona; DHEAS: Dehidro epi androsterona sulfato; LH: hormona Luteinizante; FSH: Hormona Foliculo estimulante, MOP: Morfología de ovario poliquístico en la ultrasonografía. HAC: Hiperplasia Adrenal Congénita; DM2: Diabetes Mellitus 2. MA: Muy aumentado; A: Aumentado; N: Normal, B: bajo.

La tabla anterior destaca entidades que comparten sintomatología con SOP, así como el estado en el cual se encuentran y poder realizar el diagnóstico diferencial adecuado

El presente estudio tiene la finalidad de aportar nueva información, tras un enfoque diferente de SOP, pues pasa a primer plano el estudio de la composición corporal de las mujeres que lo padecen. Sin embargo, la intención también es mantener informada a la población mexicana del padecimiento, hoy en día las cifras de mujeres que padecen SOP han incrementado considerablemente así como la evolución del padecimiento. Sin embargo resulta complicado actualizar los algoritmos diagnósticos existentes dado el poco o nulo seguimiento por parte de las pacientes, además de los factores que afectan la evolución del mismo como lo son: la economía, la disponibilidad de sistema de salud, los fármacos y su adquisición, tiempo, entre otros.

Los resultados que se obtendrán serán analizados en base a los métodos estadísticos pertinentes, logrando así la obtención de parámetros que ayuden al establecimiento de nuevos métodos, técnicas o implementaciones que logren el homogenizar el padecimiento.

Finalmente la información proporcionada a las pacientes espera ser fructífera y de ayuda no solo para el sistema de gestión de salud del Hospital “Doctor Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, sino se espera lograr crear conciencia en las pacientes referente a la situación que atraviesan, trata de establecer medidas en las cuales se objeta que continúen con el tratamiento hasta lograr la remisión mayor o bien la remisión absoluta, busca informar lo importante que es tratar padecimientos heterogéneos que desencadenan otras enfermedades a corto y largo plazo que solo empeoran el estado del paciente y con ello lograr mejorar el estado de salud de la población en cuestión.

Esperando que la propuesta en turno sea fructífera, las citas de pacientes en área endócrino y ginecológica logran disminuir una cantidad suficiente de pacientes que acudan por este padecimiento en un estado crítico y que requieran atención mayor.

4.0. HIPÓTESIS

Las pacientes con mayor cantidad de tejido graso a nivel central presentan mayor prevalencia de Síndrome de Ovario Poliquístico y la modificación de la distribución de materia grasa medida por impedancia favorecerá la remisión del síndrome.

5.0. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

-
- 5.1.1.** EVALUAR Y MODIFICAR LA COMPOSICIÓN CORPORAL (DISTRIBUCIÓN DE MATERIA GRASA) DE MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO (16-35 AÑOS) BASADOS EN UN ANÁLISIS ANTROPOMÉTRICO, ANÁLISIS DE BIOIMPEDANCIA, Y LA VALORACION DEL PERFIL HOPRMONAL GINECOLOGICO FAVORECIENDO LA REMISION DEL SINDROME.

5.2. OBJETIVOS PARTICULARES

-
- 5.2.1.** ESTABLECER LOS CAMBIOS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO PARA DETERMINAR SI LAS MODIFICACIONES FAVORECEN LA REMISIÓN DEL SÍNDROME.

-
- 5.2.2.** DETERMINAR CONCENTRACIÓN DE HORMONAS PRESENTES EN EL PERFIL HORMONAL GINECOLÓGICO DE LAS MUJERES QUE PRESENTAN SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO.

-
- 5.2.3.** EVALUAR LOS VALORES HORMONALES ALTERADOS EN MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO, OBJETANDO ASI EL ESTABLECIMIENTO DEL TRATAMIENTO ADECUADO PARA LAS NECESIDADES DE CADA PACIENTE.

-
- 5.2.4.** REALIZAR ESTUDIO DE BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA A PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO LOGRANDO RECABAR LA MAYOR CANTIDAD DE DATOS POSIBLES EN RELACIÓN A LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA EN EL CUERPO DE LAS PACIENTES, CON ELLO

SE ESTABLECERÁ UNA ESTADÍSTICA QUE INFORMARA LA RELEVANCIA DE DICHOS VALORES EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

5.2.5. ASIGNAR PACIENTES A UN FENOTIPO DE SOP CON BASE A LA EXPLORACIÓN CLÍNICA Y LOS RESULTADOS DE LABORATORIO CON LA FINALIDAD DE CONOCER EL FENOTIPO QUE PRESENTA MAYOR FRECUENCIA DENTRO DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

5.2.6. ESTABLECER O COMPLEMENTAR ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS EXISTENTES PARA EL SEGUIMIENTO DE LAS MUJERES CON SOP, LOGRANDO ENRIQUECER LA INFORMACION EXISTENTE Y ABRIENDO OTRAS LINEAS DE INVESTIGACION RESPECTO AL TEMA EN CUESTION.

6.0. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. CONVOCATORIA Y CONDICIONES DE INGRESO A PACIENTES.

La cantidad de estudios que relacionen la composición corporal de las mujeres con SOP con la manifestación de signos y síntomas que presentan resulta ser insuficiente para realizar modificaciones en cuanto al tratamiento de las mismas, por ello se hará un ingreso por conveniencia de 100 pacientes, para la realización de un análisis retrospectivo de las pacientes derivadas a la Unidad de Investigaciones Médicas con Especialidad de Endocrinología en Centro Médico Nacional, Hospital Siglo XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda”. Se convoca a una población de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico o bien, con síntomas del mismo pero aún no diagnosticadas, con edad de 16-35 años. Para que las pacientes puedan obtener una cita se realiza una pequeña entrevista que consta de las siguientes preguntas:

- ¿Con que frecuencia y cuanto es la duración de los periodos menstruales?
- ¿Cuál es su edad?
- ¿Cuenta con algún estudio que verifique la presencia de quistes ováricos?
- ¿Cuenta con regiones oscurecidas en zonas como el cuello, ingle, antebrazos o axilas?
- ¿Cuenta con sobrepeso, obesidad o niveles de glucosa elevados?
- ¿Presenta dificultad para embarazarse, o bien, abortos espontáneos?

Si la paciente cumple con el rango de edad establecida y contesta a 3 o más preguntas que sí, entonces se puede asignar una cita para acudir con el especialista.

*Nota: El rango de edad elegido entre las pacientes permite visualizar con la mayor homogeneidad posible los valores del perfil hormonal a obtener, de tal manera que la paciente se encuentra en la maduración reproductiva adecuada, y sin comenzar aún la pre-menopausia.

Al acudir al servicio clínico, se solicita a la paciente en las siguientes condiciones:

- Aseadas, sin talcos ni cremas.
- Con ropa cómoda y sin metales (aretes, anillos, cadenas, pulseras, collares, hebillas, etc.)
- Hidratadas con 500 mL de agua 30 minutos antes de llegar.
- No presentarse con pantimedias, se pueden usar calcetines.

Una vez cumplidos los requisitos anteriores, la paciente procederá a la valoración médica y la toma de estudios, los cuales tendrán orden de la forma siguiente:

6.1.1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

A la llegada de las pacientes a la Unidad de Investigaciones Médicas de Endocrinología del Hospital Siglo XXI en Centro Médico Nacional, se les comenta cual es el protocolo a seguir para dicha investigación, y así tome la decisión correcta sobre ingresar o no al estudio. Si la paciente está de acuerdo, entonces se entrega una carta de consentimiento informado, en la cual se hace constar que:

- Es importante el comprender la justificación del proyecto antes de tomar la decisión.
- El proyecto no será únicamente dirigido por una persona, sino por un grupo multidisciplinario, el cual apoyara a las pacientes en cualquier duda o aclaración al respecto del mismo.
- El conocimiento de los procedimientos a realizar, desde la antropometría, la toma de muestra, la cita, hasta el plan de seguimiento para citas posteriores.
- Se describen posibles riesgos (máximos y mínimos) que se puedan desencadenar en el tratamiento, así como el seguimiento asignado para los mismos.
- No existe pago alguno por la participación en este estudio, sin embargo, el posible beneficio será los resultados para mejora de sí misma así como los resultados para recabación e información a la población.
- La participación o retiro es completamente voluntaria, no afecta de ninguna manera su relación con el IMSS a expensas de no aceptar formar parte del estudio; es decir, no dejara de recibir los beneficios que le otorga la institución.
- La información que proporciona para identificarla, es completamente confidencial y no será proporcionada a nadie a menos que la paciente así lo desee.
- Los colaboradores se encuentran a sus órdenes frente a cualquier duda o aclaración, dejando como contacto correos y números telefónicos donde se puede localizar.

Estos son los puntos más importantes que describe la carta de consentimiento informado. El documento completo se anexa al final de este trabajo. (Anexo 1)

6.1.2. VALORACIÓN DE ANTROPOMETRÍA BÁSICA

Se realiza una valoración antropométrica, la cual contiene los siguientes aspectos:

- Peso
- Talla
- Medidas: cintura, cadera, cuello, muñeca

6.1.3. ESTUDIO DE BIOIMPEDANCIA

Para la realización de este estudio se verifica que la paciente llegue con las condiciones mencionadas inicialmente. El estudio de bioimpedancia proporciona los siguientes datos:

6.1.3.1. INFORMACIÓN PERSONAL.

Dentro de este rubro se contempla la fecha en la que se está realizando el estudio, la estatura de la paciente, la edad y su peso.

6.1.3.2. ANÁLISIS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

Es la cantidad de peso corporal en Kg y comprende:

- a) Peso: suma del agua corporal, minerales, proteínas y grasa corporal.
- b) M.B.F (Mass of Body Fat) (Masa Corporal Grasa). Está calculada restando masa magra del peso.
- c) L.B.M (Lean BodyMass) (Masa libre de grasa o magra). Resultado de la resta de la masa corporal grasa del peso. Está compuesta por las partes libres de grasa del cuerpo como músculos, órganos, sangre y agua
- d) S.L.M (Soft Lean Mass) (Tejido Suave Magro). Es el agua corporal total y las proteínas.
- e) Minerales: Huesos y electrolitos.
- f) Proteínas. componente de tejido suave magro junto con agua corporal.
- g) T.B.W (Total Body Water) (Agua corporal total). Agua intra y extracelular.

6.1.3.3. EVALUACIÓN DE OBESIDAD.

Este resultado se compara con la composición corporal ideal dependiendo la edad y el género.

- a) P.B.F (PercentBodyFat) (Porcentaje de grasa corporal): es el rango del peso corporal (Tabla 11)

Tabla 11. Rangos para determinación de P.B.F (datos porcentuales).

| Género | Baja grasa | Normal | Sobrepeso | Obesidad | Obesidad severa |
|--------|-------------|---------|-----------|----------|-----------------|
| Hombre | Menos de 15 | 15 a 20 | 20 a 25 | 25 a 30 | Más de 30 |
| Mujer | Menos de 20 | 20 a 30 | 30 a 35 | 35 a 40 | Más de 40 |

- b) B.M.I (BodyMassIndex) (Índice de Masa Corporal). Se calcula dividiendo el peso corporal entre el cuadrado de la altura en metros (Tabla 12)

Tabla 12. Valores de interpretación para B.M.I (Índice de Masa Corporal).

| Delgado | Normal | Sobrepeso | Obesidad |
|---------|-----------|-----------|----------|
| <18.5 | 18.5 a 25 | 25 a 30 | 30 ó mas |

6.1.3.4. ANÁLISIS ABDOMINAL

La grasa se divide en subcutánea y visceral, por lo que es importante el análisis de la distribución de la misma. Cuando la distribución de la grasa visceral se encuentra por encima de 100cm² se clasifica como obesidad visceral.

El índice cintura cadera muestra la distribución de grasa almacenada en la cadera y la cintura. Esta condición está determinada por la distribución de la grasa “tipo pera” (mayor distribución de grasa en la cadera) y “tipo manzana” (mayor distribución en el área abdominal).

El parámetro de análisis abdominal comprende las siguientes mediciones:

- W.H.R (Waist to Hip Ratio) (Índice cintura cadera). Se calcula dividiendo el contorno de la cintura entre el contorno de la cadera. Para hombre debe ser menor a 0.9 y para mujer debe ser menor a 0.85.
- Nivel de grasa visceral: es el grado de obesidad visceral, viene descrito en niveles. (tabla 13)

Tabla 13. Criterios para la valoración de grasa visceral.

| Nivel | Interpretación |
|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1-4 | Grasa subcutánea |
| 5-8 | Balanceado entre grasa corporal y subcutánea. |
| 9-10 | Grupo límite. Si el sujeto se mantiene en este nivel, la grasa podría convertirse a visceral. |
| 11-15 | Grasa visceral tipo I |
| 16-20 | Grasa visceral tipo II |

- c) V.F.A (Visceral FatÁrea) (área de grasa visceral). Rango óptimo de 50 a 100 cm² para hombres y de 40-80 cm² para mujeres.
- d) Circunferencia abdominal: el rango optimo es <102 cm para hombre y <88 cm para mujer. Es importante mencionar que es un valor estimado.

6.1.3.5. GASTO DE ENERGÍA.

Para su análisis se debe de considerar:

- a) B.M.R (Basal MetabolicRate) (Tasa metabólica basal). Son las calorías necesarias para mantener las funciones vitales, es proporcional al tejido suave magro.
- b) T.E.E (Total EnergyExpenditure) (Gasto de energía Total). Es la suma de la masa de la tasa metabólica basal y las calorías necesarias para actividad diaria.
- c)

6.1.3.6. A.M.B (AGE MATCHED OF BODY) (EDAD CORPORAL).

Es la edad física del cuerpo del sujeto y es el resultado del análisis de la comisión corporal, género y edad metabólica. Este parámetro será el mismo que la edad biológica para personas que tienen 20 años o menos.

6.1.3.7. IMPEDANCIA

Es la resistencia del cuerpo humano a la corriente eléctrica que fluye a través del cuerpo.

6.1.3.8. TIPO DE CUERPO

Es determinado considerando el Índice de Masa Corporal y el porcentaje de grasa corporal, ya que son determinantes de obesidad.

| Thin fat (delgado) | Over fat (sobrepeso) | Obese (obesidad) |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Low weight (bajo peso) | Standard (estándar) | Over weight muscular (sobrepeso muscular) |
| Low fat low weight (baja grasa) | Low fat muscular (baja grasa muscular) | Athletic (atlético) |

Figura 52. Indicadores del tipo de cuerpo.

Se encuentra presentado por segmentos (brazos, piernas y tronco) de masa libre de grasa corporal de un peso estándar. Esto brinda información importante acerca de ejercicio, rehabilitación y tratamiento de obesidad (Figura 51).

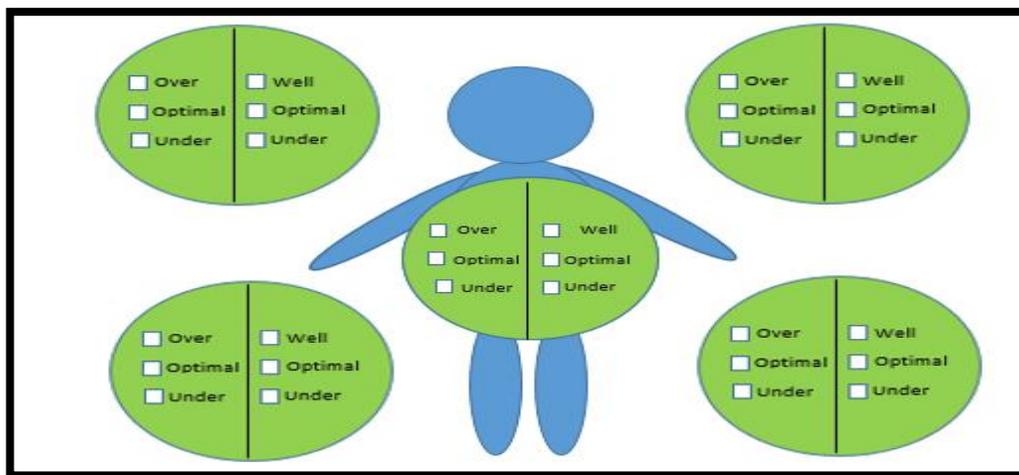


Figura 53. Rubros considerados en la determinación del tipo de cuerpo, se muestra la distribución del tejido graso en los segmentos del cuerpo.

6.1.3.10. GUIA DE CONTROL

Muestra el objetivo para el control de peso, masa de grasa corporal y masa libre, basado en el resultado de análisis de composición corporal. Se presentan recomendaciones sobre ingesta calórica y cantidad de ejercicio, así como reducción de grasa o aumento de músculo. Estas recomendaciones están basadas en un control de 0.5 kg por semana, considerado como un método razonable para la pérdida de peso.

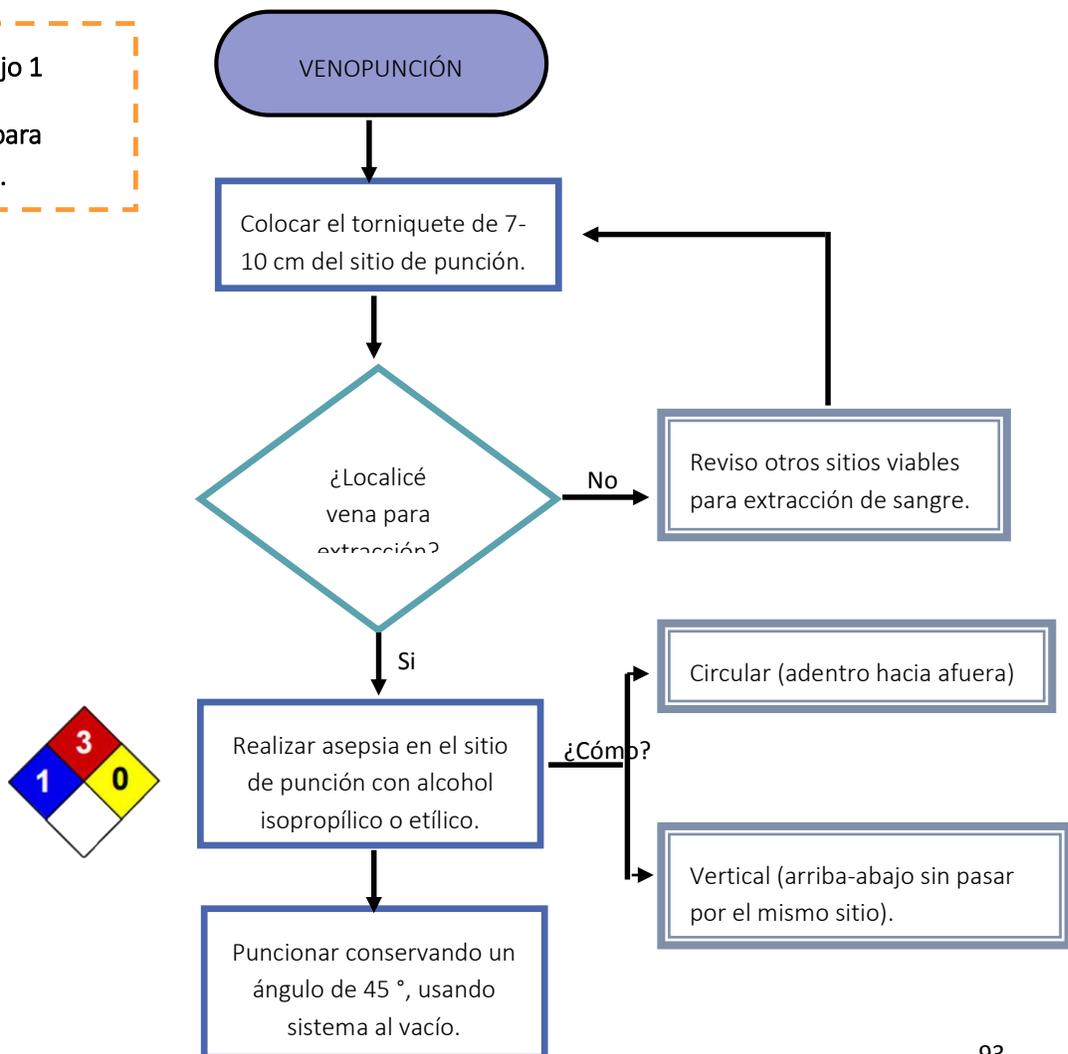
6.1.3.11. CAMBIO DE COMPOSICIÓN CORPORAL:

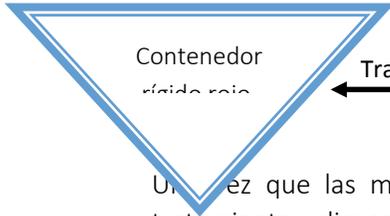
Se encarga de la revisión del cambio de peso, grasa corporal y musculo.

6.1.4. OBTENCIÓN Y TRATAMIENTO DE MUESTRA SANGUÍNEA.

Una vez que se ha realizado el estudio de impedancia, se procede a la toma de muestra para la cual se respeta la siguiente metodología:

Diagrama de Flujo 1
Procedimiento para
venopunción.





Tratamiento

Obtener dos tubos rojos o amarillos con sangre.

Retirar torniquete.

Retirar aguja y colocar algodón en sitio de punción para proceso hemostático.

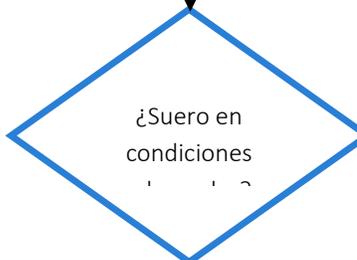
Una vez que las muestras fueron obtenidas por el sistema al vacío, se procede a realizar el tratamiento y disposición de las mismas de acuerdo a lo descrito en el siguiente diagrama:

FIN

TRATAMIENTO Y DISPOSICION DE LA MUESTRA SANGUINEA.

Se deja la muestra en reposo hasta la formación del coagulo (8-10 minutos)

Centrifugar a 3500 rpm/8 min



Valorar la cantidad, condición y calidad del suero para su posterior procesamiento.

¿Adecuado?

Alicuotar suero en tubos Eppendorf.

Incluir iniciales del nombre de la paciente así como el número de folio.

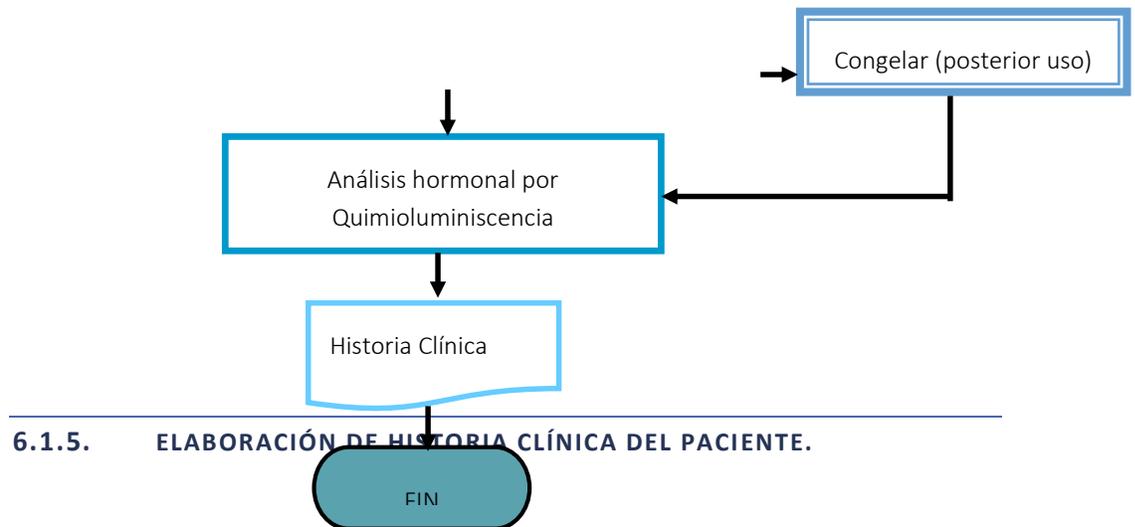
Identificación de muestras

2° C- 8°C (uso inmediato)



Condiciones

Diagrama de Flujo 2
Tratamiento de muestra sanguínea.



La historia clínica es proporcionada por la paciente, contiene:

Datos generales: Nombre, edad, sexo, número telefónico, contacto de emergencia, dirección.

Antecedentes heredofamiliares: Este rubro refiere a los antecedentes de enfermedades con los cuales cuenta la paciente, como diabetes, cáncer, hipertensión, entre otros.

Antecedentes personales no patológicos: este parámetro contiene los datos de la escolaridad, ocupación, estado civil, religión, si hay ejercicio rutinario, así como la presencia de animales en casa.

Antecedentes personales patológicos: Incluye el historial clínico de enfermedades, si ha existido procedimientos quirúrgicos, si hay tabaquismo, alcoholismo y adicciones previas, antecedentes de trauma o transfusiones recibidas.

Antecedentes ginecobstétricos: para este parámetro se incluyen las edades en las cuales ocurrieron menarca, el inicio de vida sexual activa, si hay embarazos, partos, abortos, cesáreas y su fecha de última regla.

Padecimiento actual: la paciente debe referir si cuenta con un padecimiento actual, así como la fecha de inicio y si se encuentra en tratamiento del mismo.

Exploración física: esta sección le corresponde al médico, pues cuenta con la toma de signos vitales como frecuencia cardíaca y presión arterial, somatometría que incluye el peso, la estatura y el IMC, y la exploración por secciones del cuerpo, como nariz, boca, garganta, piel tórax, pélvico, etc.

Diagnóstico: El medico al realizar la exploración física y comentar con la paciente la sintomatología referida, emite un diagnóstico y un tratamiento para el posible padecimiento. Además, se llevara el seguimiento de los resultados obtenidos en relación a los estudios realizados.

La historia clínica empleada a las pacientes se encuentra en la zona de anexos, como anexo 2.

A cada paciente se le realiza una cita bimestral para evaluar su estado actual, y el avance logrado con el tratamiento propuesto, además de su revisión de perfil ginecológico, ultrasonografía y nuevo análisis de bioimpedancia para monitorear la distribución del tejido graso y la morfología ovárica.

Al finalizar la exploración médica y el diagnostico se sugiere el apoyo de personal de nutrición el cual contribuirá en la mejora de los hábitos alimenticios de la paciente.

6.1.6. TRATAMIENTO DE DATOS OBTENIDOS.

Posterior a la obtención de datos se realizara una base de datos recabando la información de las pacientes, como los resultados del perfil hormonal, los datos obtenidos de bioimpedancia en las citas de las pacientes para su posterior análisis, los signos clínicos que contempla SOP para analizar la frecuencia con la cual son presentados y finalmente la clasificación de la misma información en los subfenotipos del padecimiento.

Para la elaboración de gráficas y estadísticos se utilizó el programa de bioestadística SPSS, contemplando que:

- Los datos inicialmente serán capturados en plataformas estadísticas que permitan su uso y distribución para obtención de gráficos.
- Se emplearan criterios de inclusión y exclusión para la realización del análisis estadístico, tratando de optimizar información obtenida.
- Una vez obtenidos los datos serán analizados mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión, así como variables cuantitativas. Se empleara T de Student, prueba de Wilcoxon para variables cuantitativas y Anova para medias repetidas. Además se realizaran correcciones entre variables para un valor de $p < 0.05$ como significancia estadística.
- Finalmente, se realizaran histogramas tratando de explicar y contemplar si los cambios fueron fructíferos.

6.1.7. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

*Pacientes que presenten síntomas de Síndrome de ovario Poliquístico o que ya estén diagnosticadas.

*Mujeres mexicanas con edad de 16-35 años.

* Pacientes las cuales leyeron y firmaron el consentimiento informado y se encuentran de acuerdo con los aparatados que comprende.

* Pacientes dispuestas a ser diagnosticadas y dispuestas a continuar con el tratamiento como lo indica el protocolo de investigación.

6.1.8. CRITERIOS DE EXCLUSION

* Pacientes que estén conscientes de tener otro padecimiento que no sea SOP.

* Fémimas con edad superior a los 35 años o bien inferior a los 16, como es indicado en la convocatoria del presente estudio.

* Pacientes que estén atravesando la menopausia.

6.1.9. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

* Pacientes que logren un embarazo a mitad de estudio.

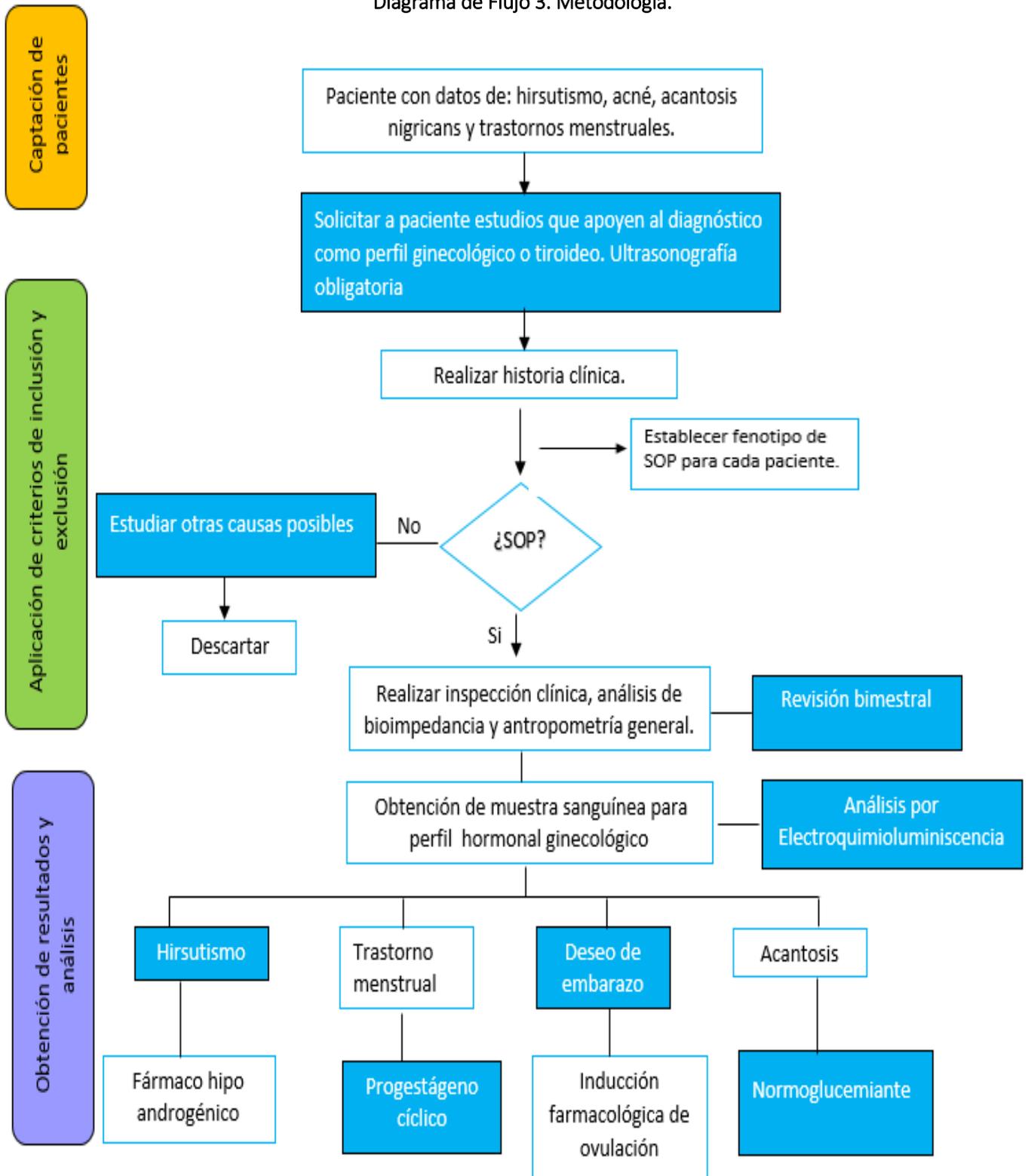
* Pacientes que no concluyan su historia clínica.

*Pacientes que no se ajusten al plan de citas establecido y no logren completar el tratamiento y los estudios de impedancia realizados.

*Pacientes que no continúen de manera adecuada con los estudios que se deben realizar así como aquellas que no concluyan la prescripción médica.

6.2. METODOLOGÍA

Diagrama de Flujo 3. Metodología.



7.0. RESULTADOS

Tabla 14. Resultados de la distribución de pacientes en los fenotipos existentes para SOP.

| Fenotipo | A | B | C | D |
|---------------------|----|----|----|---|
| Número de pacientes | 23 | 10 | 38 | 1 |

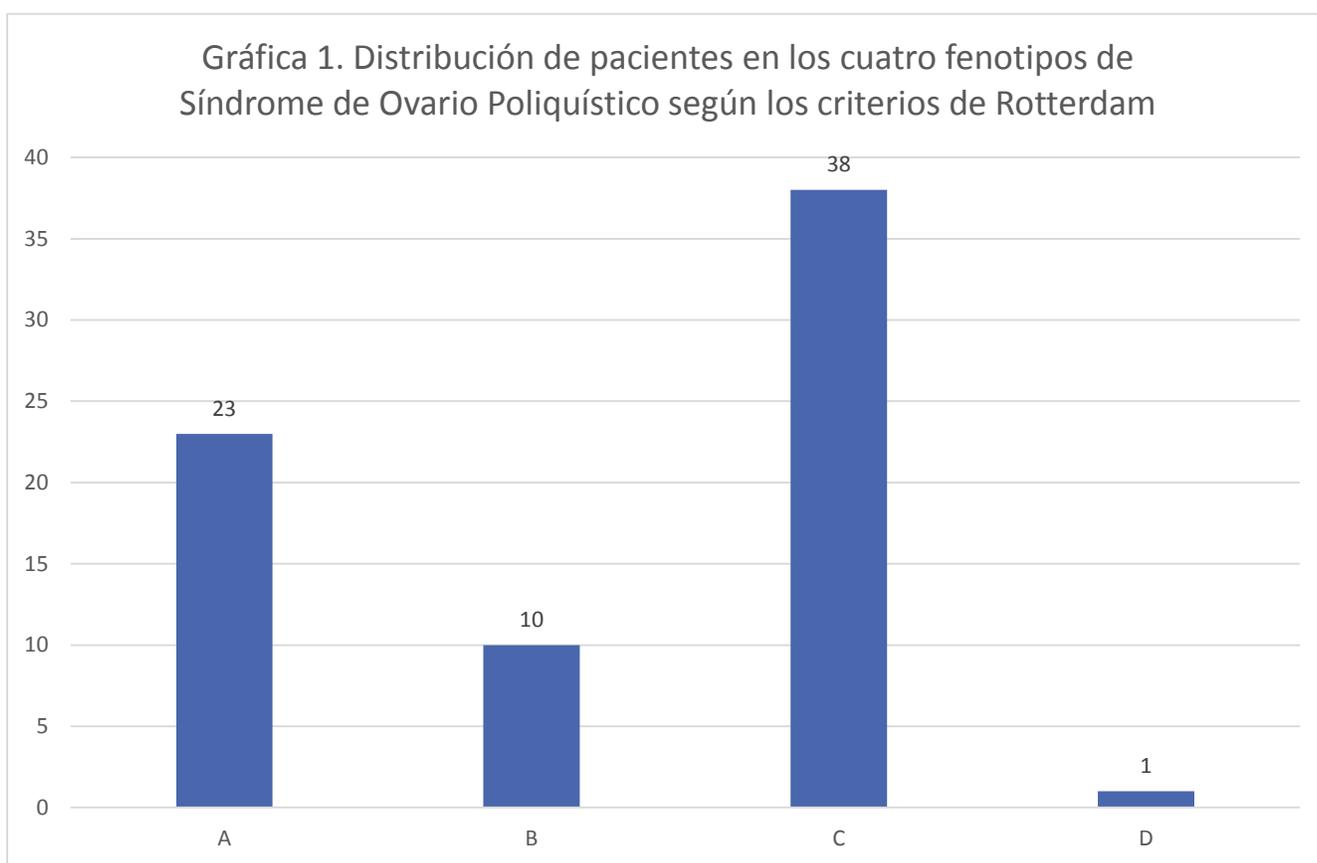


Tabla 15. Distribución de estándares de peso (estándar o normal, sobrepeso y obesidad), en pacientes con SOP clasificadas por fenotipo.

| | ESTANDAR | SOBREPESO | OBESIDAD |
|---|----------|-----------|----------|
| A | 1 | 2 | 20 |
| B | 0 | 0 | 10 |
| C | 4 | 7 | 27 |
| D | 1 | 0 | 0 |

Grafica 2. Distribución de peso en fenotipos de Síndrome de Ovario Poliquístico.

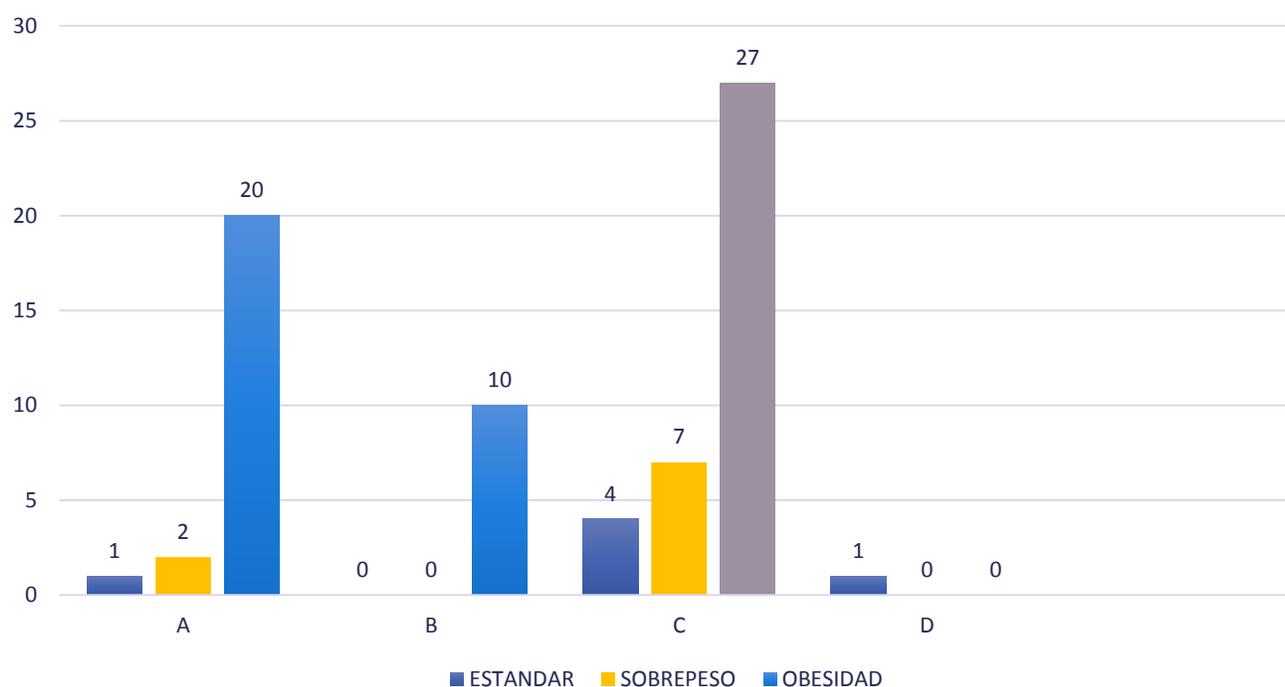
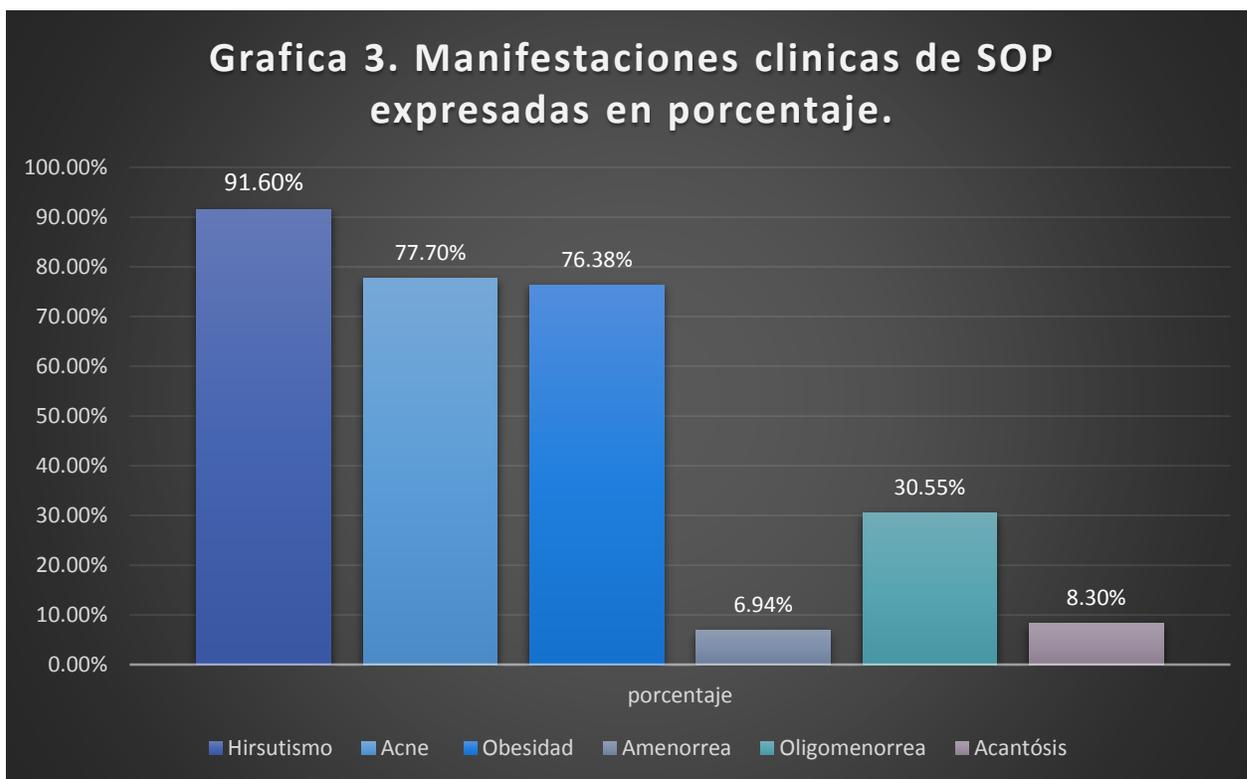


Tabla 16. Número de pacientes y porcentaje representativo de las manifestaciones clínicas que presentan las pacientes con SOP.

| Característica | No. De pacientes que lo manifiestan | Porcentaje |
|----------------|-------------------------------------|------------|
| Hirsutismo | 66 | 91.60% |
| Acné | 56 | 77.70% |
| Obesidad | 55 | 76.38% |
| Amenorrea | 5 | 6.94% |
| Oligomenorrea | 22 | 30.55% |
| Acantosis | 6 | 8.30% |



Gráfica 3. La gráfica anterior muestra la prevalencia de la sintomatología del grupo de pacientes con SOP, tomando como aspectos hirsutismo, acné, obesidad, amenorrea, oligomenorrea y acantosis.

Tabla 17. Prevalencia de acné, hirsutismo y acantosis que presentan las pacientes del grupo de SOP. Estos parámetros se encuentran diferenciados en 4 grados según la escala de Ferriman- Gallwey.

| FENOTIPO | ACNÉ | | | | HIRSUTISMO | | | | ACANTÓISIS | | | |
|----------|------|----|-----|----|------------|----|-----|----|------------|----|-----|----|
| | I | II | III | IV | I | II | III | IV | I | II | III | IV |
| A | 13 | 6 | 0 | 0 | 6 | 12 | 4 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| B | 6 | 1 | 1 | 0 | 3 | 5 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| C | 11 | 15 | 2 | 0 | 9 | 17 | 9 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 |

Grafica 4. Grado de acné, hirsutismo y acantosis manifestado en pacientes con SOP, diferenciado en fenotipos de Rotterdam.

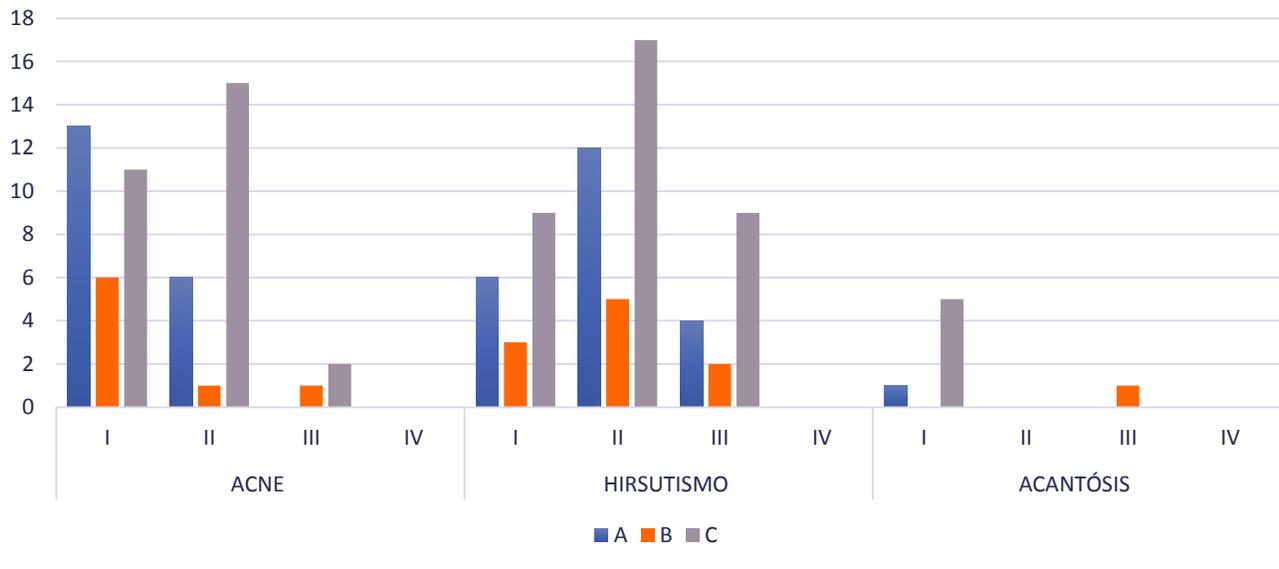
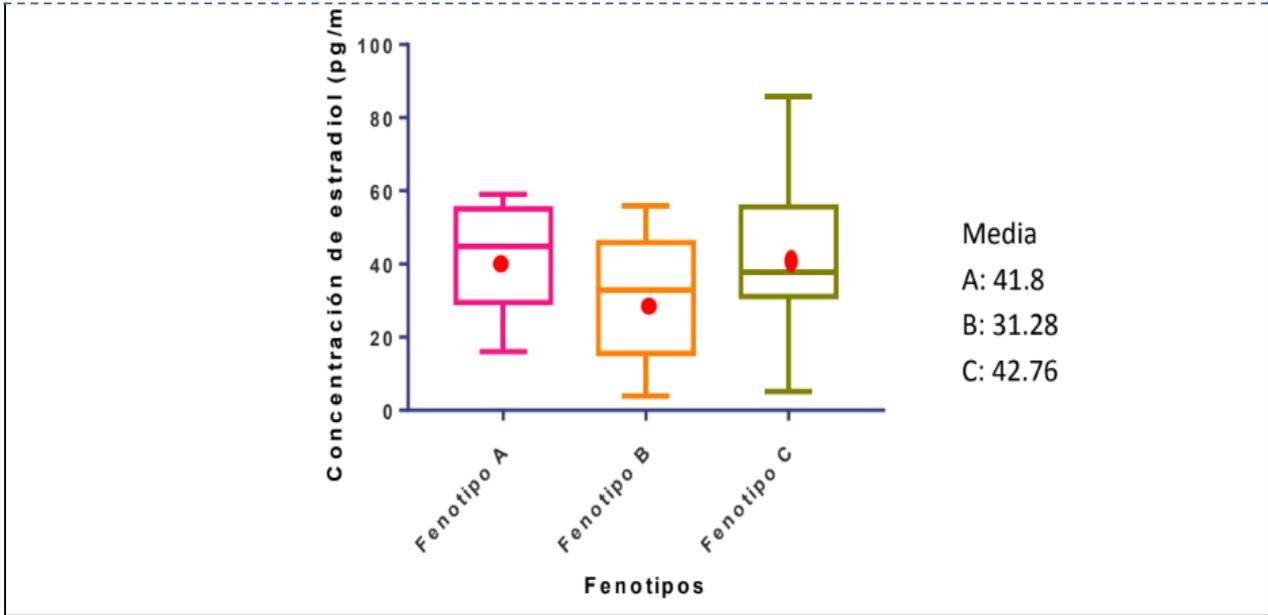


Tabla 18. Resultados de la cuantificación hormonal de Estradiol, progesterona prolactina, FSH y LH por Quimioluminiscencia

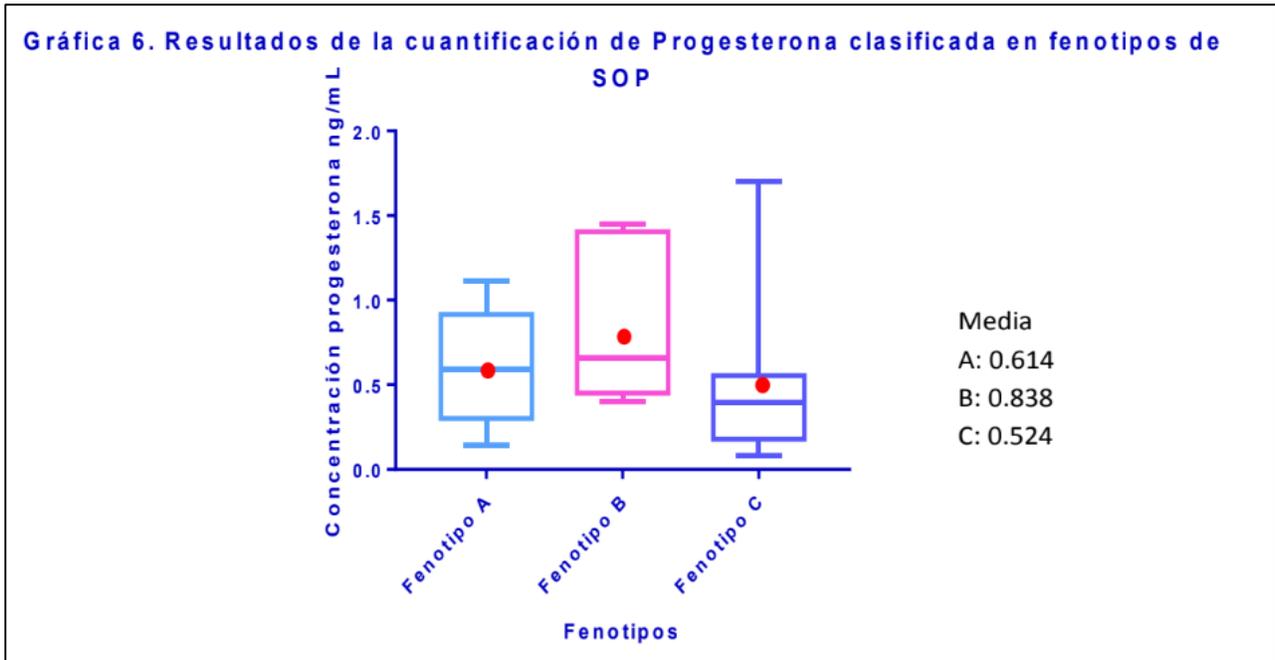
| Paciente | E2 | Progesterona | Prolactina | FSH | LH | RELACIÓN LH: FSH |
|----------|-------|--------------|------------|-------|-------|------------------|
| 2 | 60.47 | 0.169 | 22.35 | 5.03 | 5.53 | 1.10 |
| 4 | 33.9 | 0.625 | 16.75 | 4.99 | 6 | 1.20 |
| 5 | 248 | 0.294 | 17.81 | 2.88 | 10.68 | 3.71 |
| 7 | 40.9 | 1.98 | 19.53 | 3.64 | 3.28 | 0.90 |
| 8 | 5 | 0.438 | 18.2 | 3.66 | 2.8 | 0.77 |
| 10 | 19.39 | 0.468 | 23.14 | 3.32 | 2.59 | 0.78 |
| 12 | 112.2 | 1.56 | 4.4 | 3.2 | 7.87 | 2.46 |
| 15 | 40.6 | 0.36 | 14.9 | 4.13 | 2.65 | 0.64 |
| 17 | 200.6 | 0.44 | 11.95 | 7.37 | 20.57 | 2.79 |
| 18 | 212.8 | 9.41 | 25.23 | 1.55 | 4.2 | 2.71 |
| 19 | 46.02 | 0.419 | 12.83 | 6.23 | 14.33 | 2.30 |
| 21 | 78.53 | 16.45 | 12.09 | 3.11 | 1.79 | 0.58 |
| 25 | 35.01 | 0.28 | 10.86 | 5.87 | 7.58 | 1.29 |
| 28 | 52 | 0.12 | 20.1 | 4.9 | 11.5 | 2.35 |
| 34 | 569 | 1.7 | 13.4 | 1.4 | 2.8 | 2.00 |
| 39 | 569 | 1.7 | 13.4 | 1.4 | 2.8 | 2.00 |
| 41 | 169 | 0.4 | 52.38 | 3.38 | 6.59 | 1.95 |
| 45 | 42 | 0.2 | 11 | 4.97 | 10.8 | 2.17 |
| 48 | 40.5 | 0.1 | 13.79 | 4.05 | 1.72 | 0.42 |
| 49 | 4 | 0.4 | 8.54 | 45.9 | 27.1 | 0.59 |
| 51 | 240.5 | 1.11 | 26.46 | 7.61 | 81.5 | 10.71 |
| 53 | 571 | 12.2 | 53.67 | 0.049 | 0.09 | 1.84 |
| 55 | 27.9 | 1.45 | 44.45 | 3.69 | 5.76 | 1.56 |
| 57 | 85.8 | 0.53 | 42 | 5.63 | 12.27 | 2.18 |
| 58 | 16 | 0.4 | 10.5 | 7 | 11.2 | 1.60 |
| 59 | 56.8 | 0.21 | 12.81 | 6.61 | 10.53 | 1.59 |
| 60 | 25.1 | 0.1 | 5.68 | 4.92 | 2.92 | 0.59 |
| 61 | 42.5 | 0.62 | 19.96 | 2.77 | 5.83 | 2.10 |
| 63 | 65 | 0.35 | 9.55 | 11.9 | 5.96 | 0.50 |
| 65 | 38.6 | 2.55 | 7.72 | 4.03 | 2.52 | 0.63 |
| 67 | 35.3 | 0.2 | 61.2 | 5.76 | 8.56 | 1.49 |
| 68 | 222.7 | 17.98 | 16.31 | 2.43 | 2.57 | 1.06 |
| 69 | 73.63 | 1.07 | 31.61 | 1.44 | 1.99 | 1.38 |
| 71 | 50 | 0.59 | 16.88 | 5.19 | 7.76 | 1.50 |
| 72 | 37.9 | 1.39 | 15.17 | 4.48 | 3.75 | 0.84 |
| 74 | 56 | 0.7 | 18.12 | 6 | 31 | 5.17 |
| 75 | 284 | 11.1 | 24.9 | 9.5 | 3.8 | 0.40 |
| 76 | 231 | 9.1 | 22.4 | 1.45 | 3.12 | 2.15 |
| 81 | 47.9 | 0.78 | 12.4 | 5.99 | 9.18 | 1.53 |
| 84 | 30.8 | 1.1 | 11.8 | 5.2 | 7.8 | 1.50 |
| 86 | 74.1 | 6 | 12.7 | 3.3 | 7.6 | 2.30 |
| 87 | 217.3 | 10.3 | 23.3 | 1.8 | 12.5 | 6.94 |
| 88 | 59.01 | 0.14 | 17.99 | 6.94 | 18.18 | 2.62 |
| 89 | 76 | 0.4 | 18 | 3.4 | 7.6 | 2.24 |
| 90 | 27.55 | 0.56 | 13.9 | 6.34 | 10.49 | 1.65 |
| 91 | 32 | 0.39 | 24.06 | 5.06 | 8.08 | 1.60 |
| 92 | 42 | 0.7 | 17.89 | 7.2 | 28.8 | 4.00 |
| 93 | 119.2 | 11.45 | 27.79 | 1.99 | 6.42 | 3.23 |
| 95 | 34.2 | 0.3 | 7.97 | 6.9 | 4.8 | 0.70 |
| 96 | 56.7 | 1.05 | 11.92 | 5.72 | 6.51 | 1.14 |
| 98 | 261 | 0.08 | 20.5 | 4.6 | 23.2 | 5.04 |
| 99 | 24 | 0.1 | 13.6 | 5 | 3.3 | 0.66 |

Las unidades de medida para cada hormona son: E2 (pg/mL), Progesterona (ng/mL), Prolactina (ng/mL), FSH (mU/mL), LH (mU/mL) y relación LH/FSH (sin unidades)

Gráfica 5. La grafica anterior muestra la distribución de datos de estradiol respecto a los fenotipos A, B y C, así como la media de cada grupo representada por un punto en color rojo.

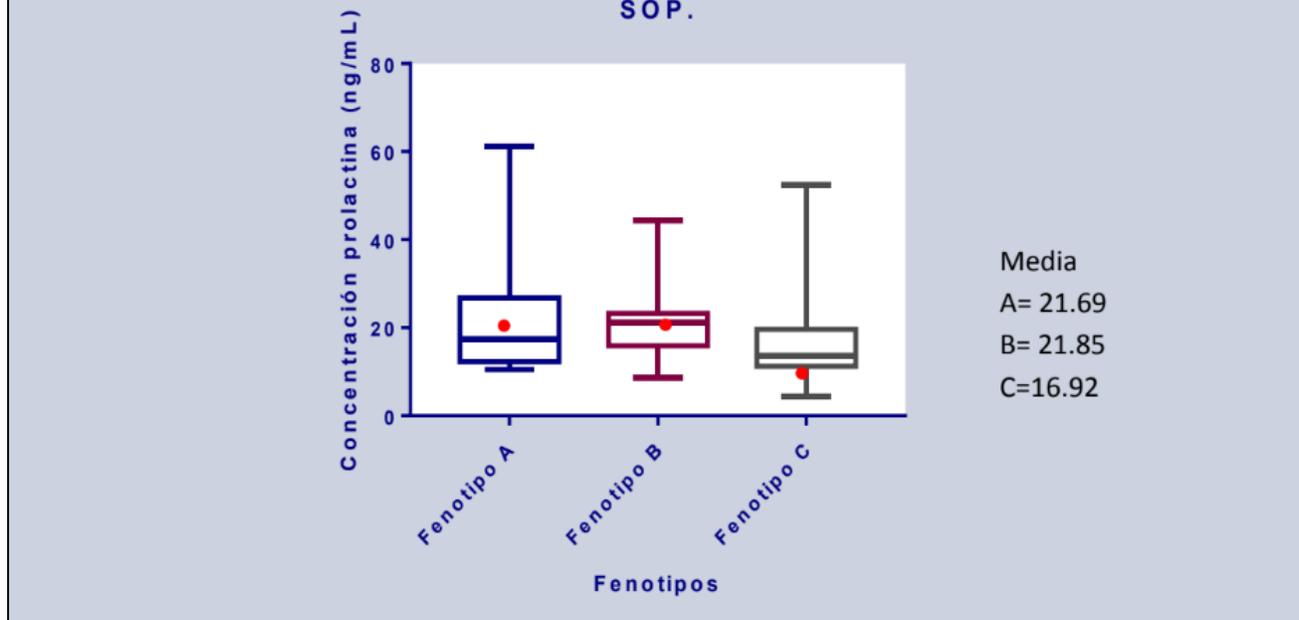


Gráfica 6. Resultados de la cuantificación de Progesterona clasificada en fenotipos de SOP



Gráfica 6. La representación anterior muestra la distribución de la progesterona en el grupo de mujeres con SOP, mostrando que la variación cuantitativa en las medias es aproximadamente de 0.2 unidades entre cada una.

Gráfica 7. Resultados de la cuantificación de Prolactina clasificada en fenotipos de SOP.



Gráfica 7. Distribución de datos para la cuantificación de prolactina expresado en diagrama box-plot.

Prueba de hipótesis para la relación LH/FSH

- LH/FSH

H0= Los datos se distribuyen de una manera no diferente a la normal.

Ha= Los datos se distribuyen de manera diferente a la normal.

Tabla 19. Prueba De normalidad para LH/FSH.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| DIVISION | 0.095 | 38 | 0.200 | 0.958 | 38 | 0.166 |

| NORMALIDAD | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor= 0.166 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, <u>se acepta la hipótesis nula</u> , la cual sostiene que la distribución de los datos es normal. | | |

Gráfica 8. Distribución de datos para la relación LH/FSH representada en una gráfica box-plot.

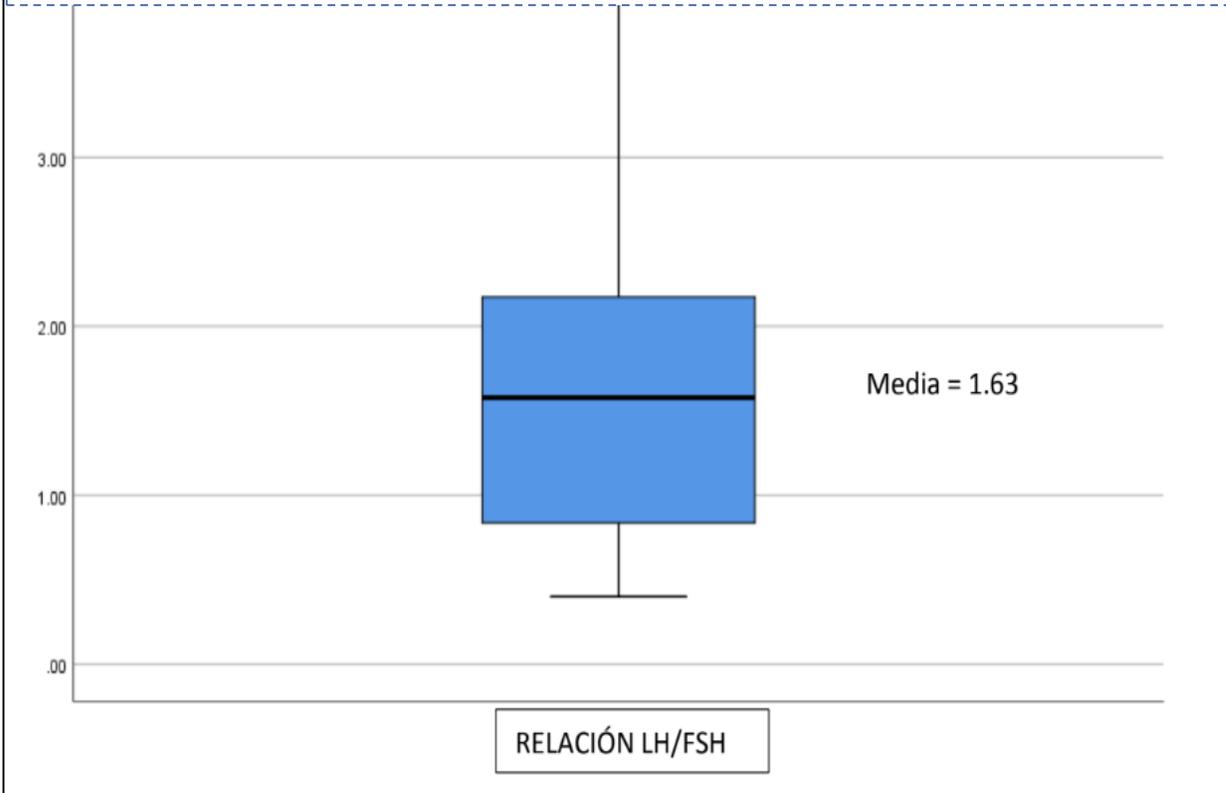


Tabla 20. Valores numéricos de impedancia de pacientes con SOP.

| no. De paciente | ALTURA | TIPO DE CUERPO | PESO | L.B.M. | M.B.F. | S.L.M. | MINERALES | PROTEINAS | T.B.W. | P.B.F. | B.M.I. | *FATNESS* | NIVEL | V.F.A. | A.C. | W.H.R. | S.T.D.W.T. | B.M.R | A.M.B | IMPEDANCIA | INGESTA CALÓRICA AL DIA | RECOMENDACIÓN DE INGESTA CALÓRICA AL DIA |
|-----------------|--------|----------------|---------|---------|---------|---------|-----------|-----------|----------|----------|------------------------|-----------|-------|---------------------|----------|--------|------------|-----------|---------|------------|-------------------------|------------------------------------------|
| 2 | 158 CM | OBESO | 92.3 KG | 51.5 KG | 40.8 KG | 46.4 KG | 5.1 KG | 9.3 KG | 37.1 KG | 44.2 KG% | 36.9 KG/M ² | 68.10% | 16 | 158 cm ² | 103.9 cm | 0.93 | 54.9 KG | 1345 KCAL | 29 AÑOS | 491Ω | 2071 KCAL | 1851 KCAL |
| | 156 CM | OBESO | 95.1 KG | 52.8 KG | 42.3 KG | 47.5 KG | 5.3 KG | 9.5 KG | 38 KG | 44.50% | 38 KG/M ² | 73.20% | 16 | 161 cm ² | 105.7 cm | 0.94 | 54.9 KG | 1359 KCAL | 29 AÑOS | 471Ω | 2093 KCAL | 1873 KCAL |
| 3 | 159 CM | OBESO | 86.9 KG | 49.8 KG | 37.1 KG | 45.0 KG | 4.8 KG | 9.1 KG | 25.9 KG | 42.70% | 34.3 KG/M ² | 56.20% | 15 | 142 cm ² | 99.6 cm | 0.92 | 55.6 KG | 1357 KCAL | 18 AÑOS | 531Ω | 2090 KCAL | 1870 KCAL |
| | 160 CM | OBESO | 79.1 | 48.1 KG | 31 KG | 43.6 KG | 4.5 KG | 9 KG | 34.6 KG | 39.20% | 30.8 KG/M ² | 40.40% | 13 | 110 cm ² | 92.4 cm | 0.87 | 56.3 KG | 1334 KCAL | 19 AÑOS | 519Ω | 2054 KCAL | 1834 KCAL |
| 9 | 159 CM | ESTÁNDAR | 55.6 KG | 39.5 KG | 16.1 KG | 36.3 KG | 3.2 KG | 7.9 KG | 28.4 KG | 29% | 21.9 KG/M ² | 0 | 6 | 45 cm ² | 74.8 cm | 0.79 | 55.6 KG | 1222 KCAL | 23 AÑOS | 599Ω | 1882 KCAL | 1882 KCAL |
| | 159 CM | SOBRE GRASO | 63.2 KG | 42 KG | 21.2 KG | 38.4 KG | 3.6 KG | 8.2 | 30.2 KG | 33.50% | 24.9 KG/M ² | 13.60% | 9 | 69 cm ² | 80.8 cm | 0.8 | 55.6 KG | 1240 KCAL | 27 AÑOS | 575Ω | 1910 KCAL | 1690 KCAL |
| 16 | 156 CM | OBESO | 70.8 KG | 43.1 KG | 27.7 KG | 39.1 KG | 4.0 KG | 8.1 KG | 31 KG | 39.1 KG | 29 KG/M ² | 32.30% | 13 | 109 cm ² | N/A | 0.87 | 53.5 KG | 1305 KCAL | 16 AÑOS | 613Ω | 2010 KCAL | 1790 KCAL |
| | 156 CM | OBESO | 70 KG | 43.0 KG | 27.0 KG | 39.1 KG | 3.9 KG | 8.1 KG | 31 KG | 38.60% | 28.7 KG/M ² | 30.80% | 13 | 105 cm ² | N/A | 0.86 | 53.5 kg | 1304 kcal | 16 años | 608Ω | 2008 kcal | 1788 kcal |
| 19 | 163 CM | OBESO | 79.5 KG | 47.8 KG | 31.7 KG | 43.3 KG | 4.5 KG | 8.9 KG | 34.4 KG | 39.90% | 29.9 KG/M ² | 35.80% | 14 | 116 cm ² | 93.2 cm | 0.88 | 58.5 KG | 1314 KCAL | 28 AÑOS | 581Ω | 2024 KCAL | 1804 KCAL |
| | 163 CM | OBESO | 74.7 KG | 46.2 KG | 28.5 KG | 42 KG | 4.2 KG | 8.7 KG | 33.3 KG | 38.20% | 28.1 KG/M ² | 27.60% | 13 | 102 cm ² | 89.4 cm | 0.85 | 58.5 KG | 1292 KCAL | 28 AÑOS | 588Ω | 1990 KCAL | 1770 KCAL |
| 25 | 164 CM | SOBRE GRASO | 66.1 KG | 44 KG | 22.1 KG | 40.3 KG | 3.7 KG | 8.6 KG | 31.7 KG | 33.40% | 24.5 KG/M ² | 11.60% | 9 | 68 cm ² | 81.9 cm | 0.8 | 59.2 KG | 1301 KCAL | 18 AÑOS | 617Ω | 2004 KCAL | 1784 KCAL |
| | 164 cm | OBESO | 65.2 KG | 43.8 KG | 21.4 KG | 40.1 KG | 3.7 KG | 8.6 KG | 31.5 KG | 32.80% | 24.2 kg/m ² | 10.10% | 9 | 65 cm ² | 81.1 cm | 0.79 | 59.2 kg | 1294 kcal | 19 años | 609Ω | 1993 kcal | 1773 kcal |
| 28 | 158 CM | OBESO | 86.3 KG | 50 KG | 36.3 KG | 45.2 KG | 4.8 KG | 9.2 KG | 36 KG | 42.10% | 34.5 KG/M ² | 57.10% | 16 | 150 cm ² | 98.6 cm | 0.92 | 54.9 KG | 1291 KCAL | 37 AÑOS | 467Ω | 1988 KCAL | 1768 KCAL |
| | 168 CM | OBESO | 85.6 KG | 49.2 KG | 36.4 KG | 44.4 KG | 4.8 KG | 9 KG | 35.4 KG | 42.50% | 34.2 KG/M ² | 55.90% | 16 | 154 cm ² | 98.7 cm | 0.93 | 54.9 kg | 1283 KCAL | 38 AÑOS | 494Ω | 1976 KCAL | 1756 KCAL |
| 33 | 151 CM | OBESO | 74.1 KG | 44.8 KG | 29.3 KG | 40.7 KG | 4.1 KG | 8.4 KG | 32.3 KG | 39.50% | 32.4 KG/M ² | 47.60% | 14 | 127 cm ² | 90.4 cm | 0.9 | 50.2 KG | 1196 KCAL | 42 AÑOS | 429Ω | 1842 KCAL | 1622 KCAL |
| | 151 CM | OBESO | 73.8 KG | 44.6 KG | 29.2 KG | 40.5 KG | 4.1 KG | 8.4 KG | 32.1 KG | 39.60% | 32.3 kg/m ² | 47.00% | 15 | 129 cm ² | 90.3 cm | 0.91 | 50.2 kg | 1189 KCAL | 44 AÑOS | 431Ω | 1831 KCAL | 1611 KCAL |
| 34 | 162 CM | SOBREPESO | 65.2 KG | 41.9 KG | 23.3 KG | 38.3 KG | 3.6 KG | 8.1 KG | 30.2 KG | 35.70% | 24.8 KG/M ² | 12.90% | 11 | 85 cm ² | 83.3 cm | 0.82 | 57.7 KG | 1255 KCAL | 25 AÑOS | 674Ω | 1933 KCAL | 1713 KCAL |
| | 162 CM | SOBREPESO | 63.3 KG | 41.3 KG | 22.0 KG | 37.7 KG | 3.6 KG | 8 KG | 29.7 KG | 34.80% | 24.1 KG/M ² | 9.70% | 10 | 78 cm ² | 81.8 cm | 0.81 | 57.7 kg | 1248 KCAL | 25 AÑOS | 679Ω | 1922 KCAL | 1702 KCAL |
| 45 | 164 CM | OBESO | 70.9 KG | 46.6 KG | 24.3 KG | 42.6 KG | 4 KG | 9 KG | 33.6 KG | 34.30% | 26.3 KG/M ² | 19.70% | 10 | 78 cm ² | 84.5 cm | 0.81 | 59.2 KG | 1290 KCAL | 28 AÑOS | 533Ω | 1987 KCAL | 1767 KCAL |
| | 164 CM | SOBREPESO | 66.2 KG | 44.3 KG | 21.9 KG | 40.6 KG | 3.7 KG | 8.7 KG | 31.9 KG | 33.10% | 24.6 KG/M ² | 11.80% | 10 | 70 cm ² | 81.7 cm | 0.81 | 59.2 KG | 1262 KCAL | 29 AÑOS | 576Ω | 1943 KCAL | 1723 KCAL |
| 48 | 159 CM | OBESO | 79.4 KG | 48.3 KG | 31.1 KG | 43.9 KG | 4.4 KG | 9.1 KG | 34.8 KG% | 39.20% | 31.4 KG/M ² | 42.80% | 14 | 120 cm ² | 92.5 cm | 0.88 | 55.6 KG | 1278 KCAL | 35 AÑOS | 473Ω | 1968 KCAL | 1748 KCAL |
| | 159 CM | OBESO | 74.6 KG | 46.3 KG | 28.3 KG | 42.1 KG | 4.2 KG | 8.8 KG | 33.3 KG | 37.90% | 29.5 KG/M ² | 34.10% | 13 | 109 cm ² | 89.2 cm | 0.87 | 55.6 KG | 1252 KCAL | 36 AÑOS | 501Ω | 1928 KCAL | 1708 KCAL |
| 49 | 155 CM | OBESO | 73.8 KG | 44 KG | 29.8 KG | 39.9 KG | 4.1 KG | 8.2 KG | 31.7 KG% | 40.40% | 30.7 KG/M ² | 39.50% | 14 | 120 cm ² | 91 cm | 0.88 | 52.9 KG | 1266 KCAL | 27 AÑOS | 561Ω | 1950 KCAL | 1730 KCAL |
| | 155 CM | OBESO | 65.3 KG | 41.3 KG | 24.0 KG | 37.6 KG | 3.7 KG | 7.9 KG | 29.7 KG | 36.80% | 27.1 KG/M ² | 23.40% | 12 | 93 cm ² | 84.1 cm | 0.83 | 52.9 KG | 1232 KCAL | 27 AÑOS | 577Ω | 1897 KCAL | 1677 KCAL |

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|--------|-------------|----------|---------|---------|---------|--------|---------|----------|---------|------------------------|--------|----|---------------------|----------|------|---------|-----------|---------|------|------------|-----------|
| 53 | 155 CM | OBESO | 63.6 KG | 41.1 KG | 22.5 KG | 37.5 KG | 3.6 KG | 7.9 KG | 29.6 KG | 35.40% | 26.4 KG/M ² | 20.20% | 11 | 82 cm ² | 82.4 cm | 0.82 | 52.9 KG | 1239 KCAL | 24 AÑOS | 5670 | 1908 KCAL | 1688 KCAL |
| | 155 CM | SOBRE GRASO | 57.4 KG | 38.4 KG | 19.0 KG | 35.1 KG | 3.3 KG | 7.5 KG | 27.6 KG | 33.10% | 23.8 KG/M ² | 8.50% | 9 | 67 cm ² | 78.2 cm | 0.79 | 52.9 KG | 1206 KCAL | 25 AÑOS | 6220 | 1857 KCAL | 1637 KCAL |
| 62 | 161 CM | OBESO | 101.8 KG | 57.1 KG | 44.7 KG | 51.4 KG | 5.7 KG | 10.3 KG | 41.1 KG | 43.90% | 39.2 KG/M ² | 78.50% | 17 | 165 cm ² | 108.5 cm | 0.94 | 57 KG | 1383 KCAL | 35 AÑOS | 4070 | 2130 KCAL | 1910 KCAL |
| | 161 CM | OBESO | 86.6 KG | 52 KG | 34.6 KG | 47.1 KG | 4.9 KG | 9.7 KG | 37.4 KG | 40.00% | 33.4 KG/M ² | 51.90% | 15 | 128 cm ² | 96.6 cm | 0.9 | 57 KG | 1324 KCAL | 34 AÑOS | 4330 | 2039 KCAL | 1819 KCAL |
| 67 | 156 CM | OBESO | 80.8 KG | 47.9 KG | 32.9 KG | 43.4 KG | 4.5 KG | 8.9 KG | 34.5 KG | 40.70% | 33.2 KG/M ² | 51.00% | 15 | 135 cm ² | 94.6 cm | 0.91 | 53.5 KG | 1274 KCAL | 35 AÑOS | 4640 | 1962 KCAL | 1742 KCAL |
| | 156 CM | OBESO | 78.5 KG | 46.5 KG | 32.0 KG | 42.1 KG | 4.4 KG | 8.6 KG | 33.5 KG | 40.80% | 32.2 KG/M ² | 46.70% | 15 | 136 cm ² | 93.6 cm | 0.91 | 53.5 KG | 1256 KALK | 36 AÑOS | 4960 | 1934 KCL | 1714 KCAL |
| 68 | 162 CM | SOBRE GRASO | 62.3 KG | 42.4 KG | 19.9 KG | 38.8 KG | 3.6 KG | 8.3 KG | 30.5 KG | 31.90% | 23.7 KG/M ² | 7.90% | 8 | 60 cm ² | 79.3 cm | 0.79 | 57.7 KG | 1262 KCAL | 23 AÑOS | 6000 | 1943 KCAL | 1723 KCAL |
| | 162 CM | SOBRE GRASO | 61.8 KG | 41.7 KG | 20.1 KG | 38.2 KG | 3.5 KG | 8.2 KG | 30.5 KG | 32.50% | 23.5 KG/M ² | 7.10% | 9 | 63 cm ² | 79.5 cm | 0.8 | 57.7 KG | 1251 KCAL | 25 AÑOS | 6260 | 1927 KCAL | 1707 KCAL |
| 71 | 163 CM | OBESO | 105.6 KG | 57.7 KG | 47.9 KG | 51.8 KG | 5.9 KG | 10.3 KG | 41.5 KG | 45.40% | 39.7 KG/M ² | 80.50% | 17 | 185 cm ² | 112.3 cm | 0.95 | 58.5 KG | 1418 KCAL | 30 AÑOS | 4600 | 2184 KCAL | 1964 KCAL |
| | 163 CM | OBESO | 100.4 KG | 54.1 KG | 46.3 KG | 48.6 KG | 5.5 KG | 9.6 KG | 39 KG | 46.10% | 37.7 KG/M ² | 71.60% | 17 | 206 cm ² | 110.4 cm | 0.96 | 58.5 KG | 1383 KCAL | 30 AÑOS | 5560 | 2130 KCAL | 1910 KCAL |
| 74 | 156 CM | OBESO | 92.8 KG | 51.4 KG | 41.4 KG | 46.2 KG | 5.2 KG | 9.2 KG | 37 KG% | 44.70% | 38.7 KG/M ² | 73.40% | 17 | 162 cm ² | 104.6 cm | 0.94 | 53.5 KG | 1365 KCAL | 19 AÑOS | 4840 | 2102 KCAL | 1882 KCAL |
| | 156 CM | OBESO | 93.6 KG | 51.8 KG | 41.8 KG | 46.6 KG | 5.2 KG | 9.3 KG | 37.3 KG% | 44.70% | 38.4 KG/M ² | 74.90% | 17 | 165 cm ² | 105.1 cm | 0.94 | 53.5 KG | 1369 KCAL | 19 AÑOS | 4770 | 2108 KCAL | 1888 KCAL |
| 76 | 161 cm | OBESO | 71.7 KG | 46.6 KG | 25.1 KG | 42.6 KG | 4 KG | 9 KG | 33.6 KG% | 35.00% | 27.6 KG/M ² | 25.70% | 10 | 79 cm ² | N/A | 0.81 | 57 KG | 1332 KCAL | 16 AÑOS | 5150 | 2051 KCAL | 1831 KCAL |
| | 161 CM | OBESO | 64.6 KG | 44.5 KG | 20.1 KG | 40.8 KG | 3.7 KG | 8.8 KG | 32 KG | 31.10% | 24.9 KG/M ² | 13.30% | 8 | 56 cm ² | N/A | 0.83 | 57 KG | 1309 KCAL | 16 AÑOS | 5190 | 2016 KCAL | 1796 KCAL |
| 89 | 161 CM | OBESO | 70.9 KG | 45.9 KG | 25.0 KG | 41.8 KG | 4.1 KG | 8.8 KG | 33 KG | 35.30% | 27.3 KG/M ² | 24.30% | 11 | 81 cm ² | 85.3 cm | 0.82 | 57 KG | 1283 KCAL | 27 AÑOS | 5150 | 1976 KCAL | 1756 KCAL |
| | 161 CM | OBESO | 66.8 KG | 43.7 KG | 23.1 KG | 40 KG | 3.7 KG | 8.5 KG | 31.5 KG% | 34.6 KG | 25.7 KG/M ² | 17.10% | 10 | 76 cm ² | 83.1 cm | 0.81 | 57 KG | 1261 KCAL | 27 AÑOS | 5710 | 11942 KCAL | 1722 KCAL |
| 90 | 166 CM | OBESO | 83.5 KG | 51.3 KG | 32.2 KG | 46.6 KG | 4.7 KG | 9.7 KG | 36.9 KG | 38.60% | 30.3 KG/M ² | 37.70% | 13 | 105 cm ² | 93.8 cm | 0.86 | 60.6 KG | 1376 KCAL | 19 AÑOS | 5220 | 2119 KCAL | 1899 KCAL |
| | 168 CM | OBESO | 77.8 KG | 48.4 KG | 29.4 KG | 44 KG | 4.4 KG | 9.2 KG | 34.8 KG | 37.80% | 27.5 KG/M ² | 25.20% | 12 | 99 cm ² | 90.5 cm | 0.85 | | 1346 KCAL | 20 AÑOS | 6220 | 2073 KCAL | 1853 KCAL |
| 91 | 145 CM | OBESO | 52.1 KG | 35 KG | 17.1 KG | 32 KG | 3 KG | 6.8 KG | 25.2 KG | 32.80% | 24.7 KG/M ² | 12.50% | 9 | 65 cm ² | N/A | 0.79 | 46.3 KG | 1192 KCAL | 16 AÑOS | 5840 | 1836 KCAL | 1616 KCAL |
| | 145 CM | OBESO | 51.8 KG | 34.6 KG | 17.2 KG | 31.7 KG | 2.9 KG | 6.8 KG | 24.9 KG | 33.20% | 24.6 KG/M ² | 11.80% | 9 | 67 cm ² | N/A | 0.8 | 46.3 KG | 1188 KCAL | 16 AÑOS | 6010 | 1830 KCAL | 1610 KCAL |
| 92 | 161 CM | OBESO | 66.4 KG | 44 KG | 22.4 KG | 40.3 KG | 3.7 KG | 8.6 KG | 31.7 KG | 33.70% | 25.6 KG/M ² | 16.40% | 10 | 70 cm ² | N/R | 0.79 | 57 KG | 1301 KCAL | 17 AÑOS | 5700 | 2004 KCAL | 1784 KCAL |
| | 161 CM | SOBREGRASO | 62.4 KG | 40.8 KG | 21.6 KG | 37.3 KG | 3.5 KG | 7.9 KG | 29.4 KG | 34.60% | 24 KG/M ² | 9.40% | 10 | 76 cm ² | 81.3 cm | 0.81 | 57 KG | 1265 KCAL | 18 AÑOS | 6940 | 1948 KCAL | 1728 KCAL |

Peso

Tabla 21. Registro de pesos antes y después del tratamiento y la dieta.

| Peso antes (Kg) | Peso después (Kg) |
|-----------------|-------------------|
| 92.3 | |
| 86.9 | |
| 55.6 | 63.2 |
| 70.8 | 70 |
| 79.5 | 74.7 |
| 66.1 | 65.2 |
| 86.3 | 85.6 |
| 74.1 | 73.8 |
| 65.2 | 63.3 |
| 70.9 | 66.2 |
| 79.4 | 74.6 |
| 73.8 | 65.3 |
| 63.6 | 57.4 |
| 101.8 | 86.6 |
| 80.8 | 78.5 |
| 62.3 | 61.8 |
| 105.6 | 100.4 |
| 92.8 | 93.6 |
| 71.7 | 64.6 |
| 70.9 | 66.8 |
| 83.5 | 77.8 |
| 52.1 | 51.8 |
| 66.4 | 62.4 |

Tabla 22. Prueba de normalidad para peso antes y después del tratamiento.

Prueba de hipótesis para pesos. (Normalidad).

Ho= Los datos se distribuyen de una manera no diferente a la normal.

Ha= Los datos se distribuyen de manera diferente a la normal.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|--------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| inicial | 0.126 | 23 | 0.200* | 0.973 | 23 | 0.768 |
| final | 0.165 | 23 | 0.105 | 0.945 | 23 | 0.229 |

| NORMALIDAD | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor antes= 0.768 | > | $\alpha=0.05$ |
| p- valor después= 0.229 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, <u>se acepta la hipótesis alterna</u> , la distribución de datos se comporta normal. | | |

Prueba de hipótesis para la comparación entre los pesos de antes y después por T de Student.

Ho: No existe cambio significativo entre la diferencia de peso antes y después del tratamiento.

Ha: Existe cambio significativo entre la diferencia de peso antes y después del tratamiento.

Tabla 23. Estadística descriptiva para peso antes y después del tratamiento. La media antes del tratamiento es diferente a la media después de tratamiento.

| Estadísticas de muestras emparejadas para peso. | | | | | |
|-------------------------------------------------|---------|---------|----|------------------|----------------------|
| | | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio |
| Par 1 | inicial | 76.1913 | 23 | 13.74858 | 2.86678 |
| | final | 72.9478 | 23 | 12.62911 | 2.63335 |

Tabla 24. Prueba de T pareada para los datos de peso antes y después del grupo de pacientes con SOP.

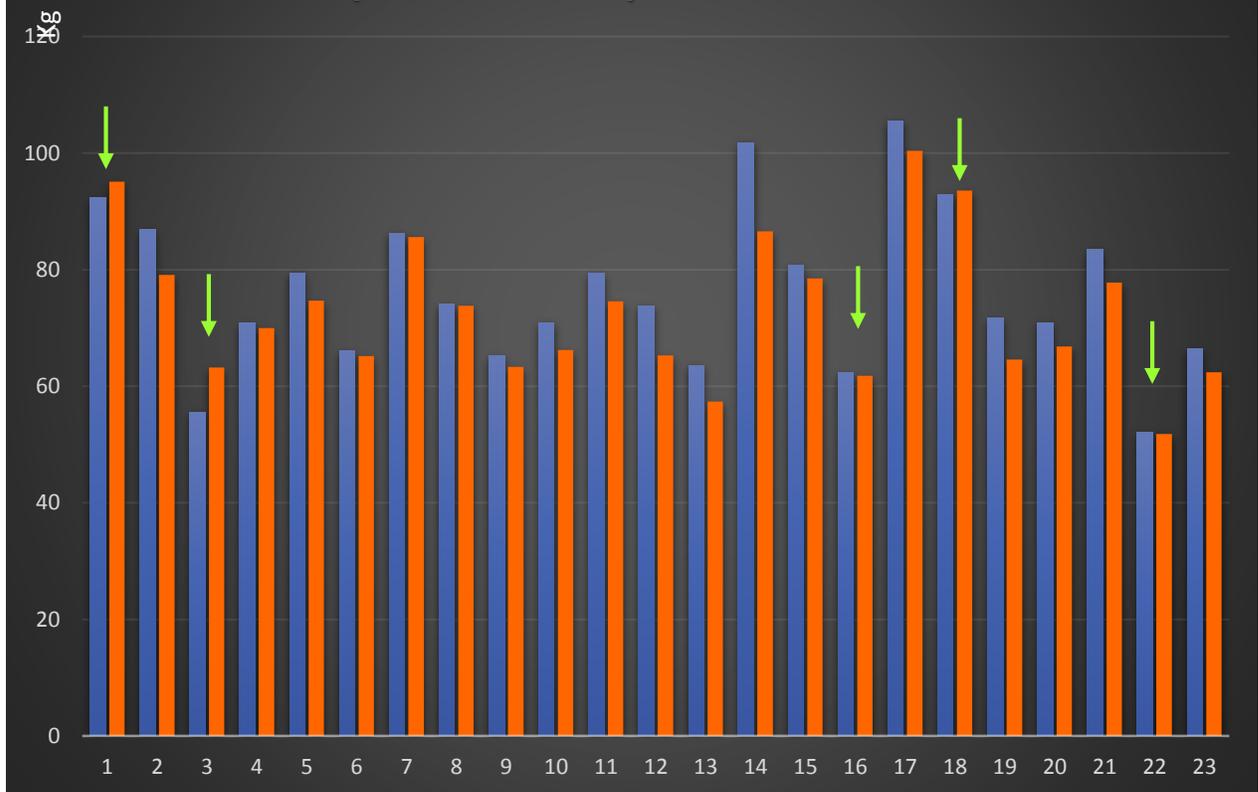
| Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | | |
|--------------------------------|-----------------|---------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|-------|----|------------------|
| | | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| Par 1 | inicial - final | 3.24348 | 4.51783 | 0.94203 | Inferior | Superior | 3.443 | 22 | 0.002 |

p-valor= 0.002 < α=0.05

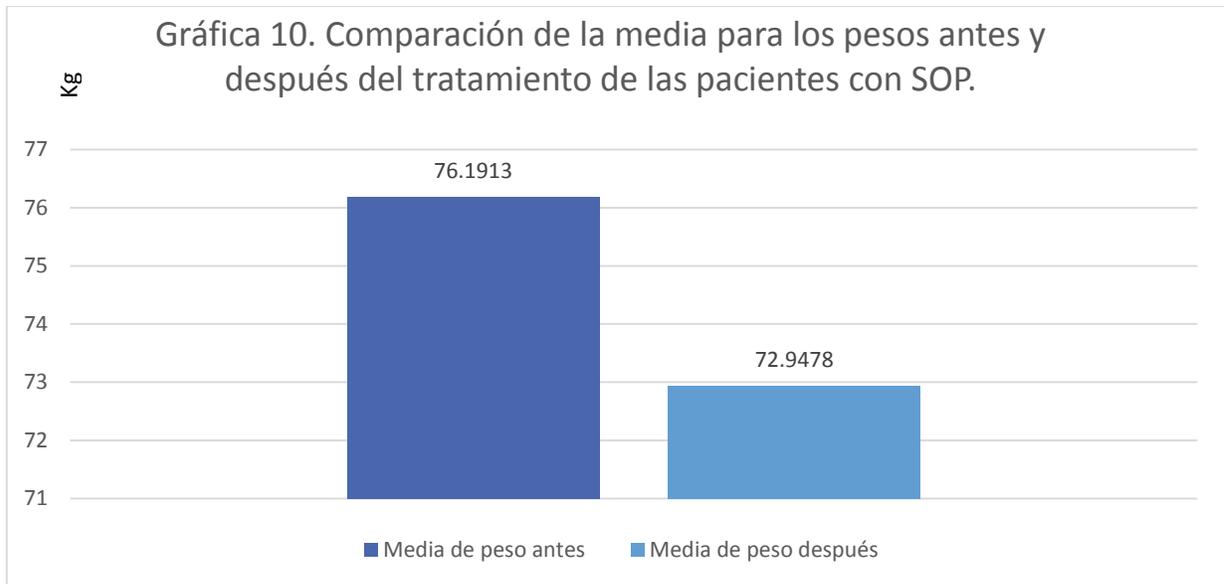
Diferencias emparejadas

Interpretación: Dado que la significancia es menor a 0.05, se acepta la hipótesis del investigador, la cual afirma que existe una diferencia significativa entre la comparación de media para el peso antes y después del tratamiento.

Gráfica 9. Comparación de pesos antes y después de cada paciente con SOP.



Gráfica 9. En la gráfica anterior se muestran los pesos antes y después del tratamiento, se logra apreciar en color azul el peso inicial de las pacientes y en naranja el peso final, así como las flechas que indican las pacientes que no lograron perder peso y lo incrementaron.



Gráfica 10. La grafica anterior compara la media obtenida en los pesos antes y después, la cual muestra la diferencia entre ambas medidas.

LBM y MBF

Tabla 25. Resultados de LBM y MBF obtenidos de pacientes con SOP.

| LBM (Kg) | | MBF (Kg) | |
|----------|---------|----------|---------|
| ANTES | DESPUES | ANTES | DESPUES |
| 51.5 | 52.8 | 40.8 | 42.3 |
| 49.8 | 48.1 | 37.1 | 31 |
| 39.5 | 42 | 16.1 | 21.2 |
| 43.1 | 43 | 27.7 | 27 |
| 47.8 | 46.2 | 31.7 | 28.5 |
| 44 | 43.8 | 22.1 | 21.4 |
| 50 | 49.2 | 36.3 | 36.4 |
| 44.8 | 44.6 | 29.3 | 29.2 |
| 41.9 | 41.3 | 23.3 | 22 |
| 46.6 | 44.3 | 24.3 | 21.9 |
| 48.3 | 46.3 | 31.1 | 28.3 |
| 44 | 41.3 | 29.8 | 24 |
| 41.1 | 38.4 | 22.5 | 19 |
| 57.1 | 52 | 44.7 | 34.6 |
| 47.9 | 46.5 | 32.9 | 32 |
| 42.4 | 41.7 | 19.9 | 20.1 |
| 57.7 | 54.1 | 47.9 | 46.3 |
| 51.4 | 51.8 | 41.4 | 41.8 |
| 46.6 | 44.5 | 25.1 | 20.1 |
| 45.9 | 43.7 | 25 | 23.1 |
| 51.3 | 48.4 | 32.2 | 29.4 |
| 35 | 34.6 | 17.1 | 17.2 |
| 44 | 40.8 | 22.4 | 21.6 |

LBM

Prueba de hipótesis para LBM. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una forma diferente a la normal.

Tabla 26. Prueba de normalidad para LBM antes y después del tratamiento.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| ANTES | 0.091 | 23 | .200* | 0.978 | 23 | 0.866 |
| DESPUES | 0.114 | 23 | .200* | 0.976 | 23 | 0.820 |

| NORMALIDAD | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor antes= 0.866 | > | $\alpha=0.05$ |
| p- valor después= 0.820 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, <u>se acepta la hipótesis nula</u> , la distribución de datos se comporta normal. | | |

Prueba de hipótesis para T de Student.

Ho: No existe cambio significativo entre las medidas de LBM antes y después del tratamiento.

Ha: Existe una diferencia significativa entre las medidas de LBM antes y después.

Tabla 27. Estadística descriptiva para LBM, Se puede apreciar la diferencia entre la media antes y después del tratamiento.

Tabla 28. Prueba T de Student para los datos de LBM antes y después del grupo.

| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | |
|--------------------------------------|---------|---------|----|------------------|----------------------|
| | | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio |
| Par 1 | ANTES | 46.5957 | 23 | 5.31563 | 1.10838 |
| | DESPUES | 45.1913 | 23 | 4.80009 | 1.00089 |

| T-student | | | | | | | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|----------------|--------------------------|-------------------------|-----------------|-------|----|------------------|--|
| Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | | |
| p-valor= 0,001 | | | | | < $\alpha=0.05$ | | | | |
| Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, se acepta la hipótesis del investigador, la cual afirma que existe una diferencia significativa entre la comparación de media para LBM antes y después del tratamiento, existiendo evidencia estadística para afirmarlo. | | | | | | | | | |
| | Media | Desv. estándar | Desv. estándar promedios | Diferencias emparejadas | | t | gl | Sig. (bilateral) | |
| | | | | Inferior | Superior | | | | |
| ANTES - DES | 1.4043 | 1.68725 | 0.35182 | 0.67473 | 2.13397 | 3.992 | 22 | 0.001 | |

MBF

Prueba de hipótesis para MBF. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una forma diferente a la normal.

Tabla 29. Prueba de normalidad para MBF antes y después del tratamiento.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| diferencia | 0.143 | 23 | 0.200 | 0.941 | 23 | 0.192 |

| NORMALIDAD | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|-----------------|
| p- valor= 0.192 | | < $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor que 0.05, se acepta la hipótesis nula, lo cual indica que las variables se comportan de una manera normal. | | |

Prueba de hipótesis para T de Student.

Ho: No existe cambio significativo entre las medidas de MBF antes y después del tratamiento.

Ha: Existe una diferencia significativa entre las medidas de MBF antes y después.

Tabla 30. Estadística descriptiva para MBF se puede apreciar la diferencia entre la media de antes y después del tratamiento.

| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | |
|--------------------------------------|---------|---------|----|------------------|----------------------|
| | | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio |
| Par 1 | ANTES | 29.5957 | 23 | 8.67873 | 1.80964 |
| | DESPUES | 27.7565 | 23 | 8.08690 | 1.68624 |

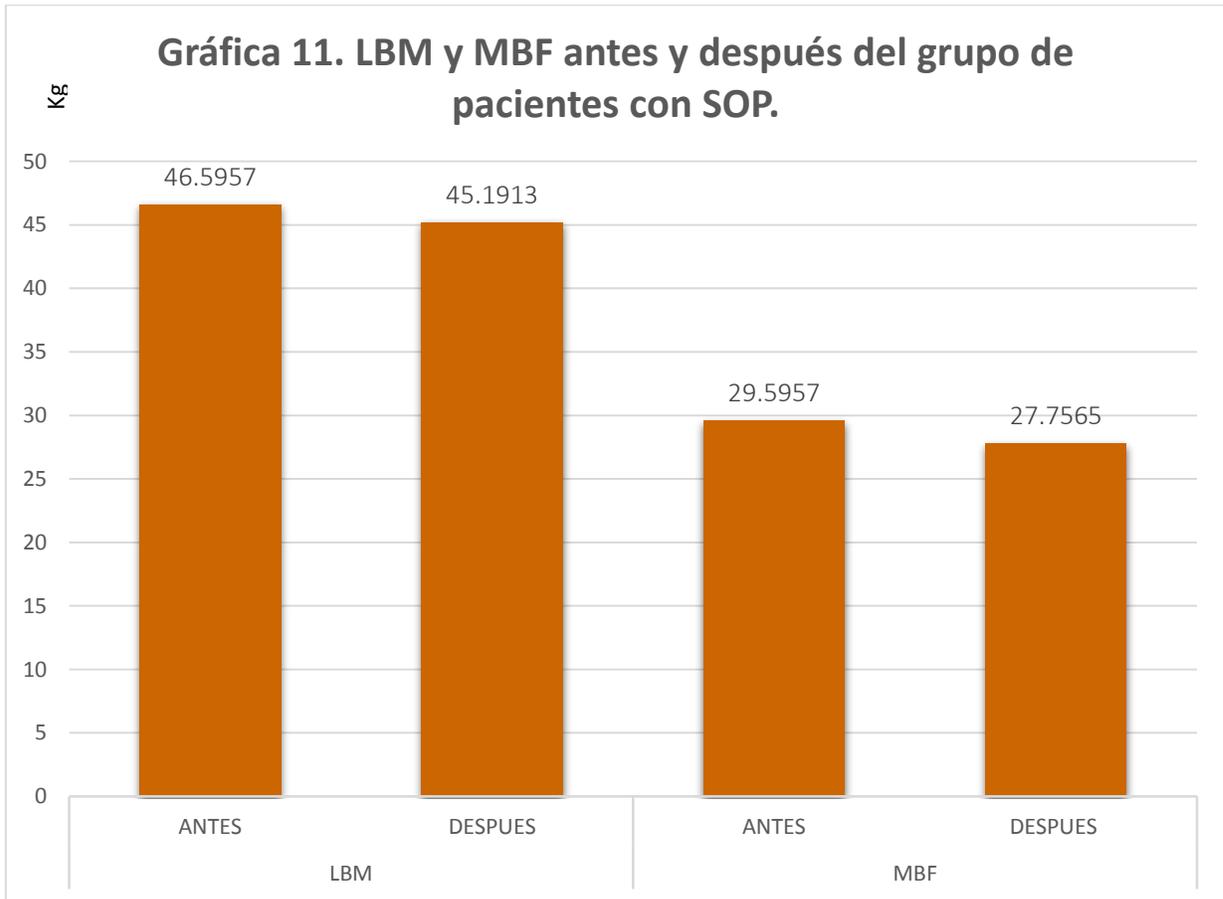
Tabla 31. Prueba de T student para MBF antes y después del grupo de pacientes con SOP.

| Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | | |
|--------------------------------|--------|-------------------------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|----|-------|------------------|
| | | Diferencias emparejadas | | | | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| | | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | |
| | | | | | Inferior | Superior | | | |
| ANTES - DESPUES | 1.8391 | 3.03596 | 0.63304 | 0.52628 | 3.15198 | 2.905 | 22 | 0.008 | |

| T-Student | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor= 0.008 | < | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, <u>se acepta la hipótesis del investigador</u> , la cual indica que existe evidencia estadística de que hay cambio entre MBF antes y después. | | |

s con SOP.

| LBM (Kg) | | MBF (Kg) | |
|----------|---------|----------|---------|
| ANTES | DESPUES | ANTES | DESPUES |
| 46.5957 | 45.1913 | 29.5957 | 27.7565 |



Gráfica 11. Comparación de medias para MBF y LBM antes y después del tratamiento, se logra observar en ambas la disminución después del tratamiento.

Edad metabólica y edad real.

Prueba de hipótesis. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

Tabla 33. Registro de edad re metabólica antes y después del tratamiento de pacientes con SOP.

| EDAD REAL (años) | EDAD METABÓLICA ANTES (años) | EDAD METABÓLICA DESPUÉS (años) |
|------------------|------------------------------|--------------------------------|
| 24 | 29 | 29 |
| 18 | 18 | 19 |
| 23 | 23 | 27 |
| 24 | 28 | 28 |
| 18 | 18 | 19 |
| 32 | 37 | 38 |
| 23 | 25 | 25 |
| 26 | 28 | 29 |
| 31 | 35 | 36 |
| 23 | 27 | 27 |
| 22 | 24 | 25 |
| 29 | 35 | 34 |
| 30 | 35 | 36 |
| 22 | 23 | 25 |
| 24 | 30 | 30 |
| 19 | 19 | 19 |
| 16 | 16 | 16 |
| 25 | 27 | 27 |
| 19 | 19 | 20 |
| 17 | 17 | 18 |

Tabla 34. Prueba de normalidad para edad metabólica antes y después del tratamiento y la edad real de la paciente con SOP.

| Pruebas de normalidad | | |
|-----------------------|---------------------------------|--------------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | Shapiro-Wilk |
| | | 119 |

| | Estadístico | NORMALIDAD | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|------------|--------|-------------|----|-------|
| p- valor antes= 0.341 | | | > | | | |
| EDAD NORMAL | 0.136 | 20 | 0.200* | 0.948 | 20 | 0.341 |
| p- valor después= 0.210 | | | > | | | |
| EDAD METABOLICA ANTES | 0.143 | 20 | 0.200* | 0.937 | 20 | 0.210 |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, se acepta la hipótesis nula, la distribución de datos se comporta normal. | | | | | | |
| EDAD METABOLICA DESPUES | 0.137 | 20 | 0.200* | 0.945 | 20 | 0.299 |

Prueba de Anova para medias repetidas.

Ho: No existe cambio significativo entre las edades metabólicas antes y después, y en su comparación con la edad real.

Ha: Existe diferencia significativa entre las edades metabólicas antes y después, así como la comparación con la edad real.

Tabla 35. Estadísticos descriptivos para edad metabólica antes, edad metabólica después y edad metabólica real.

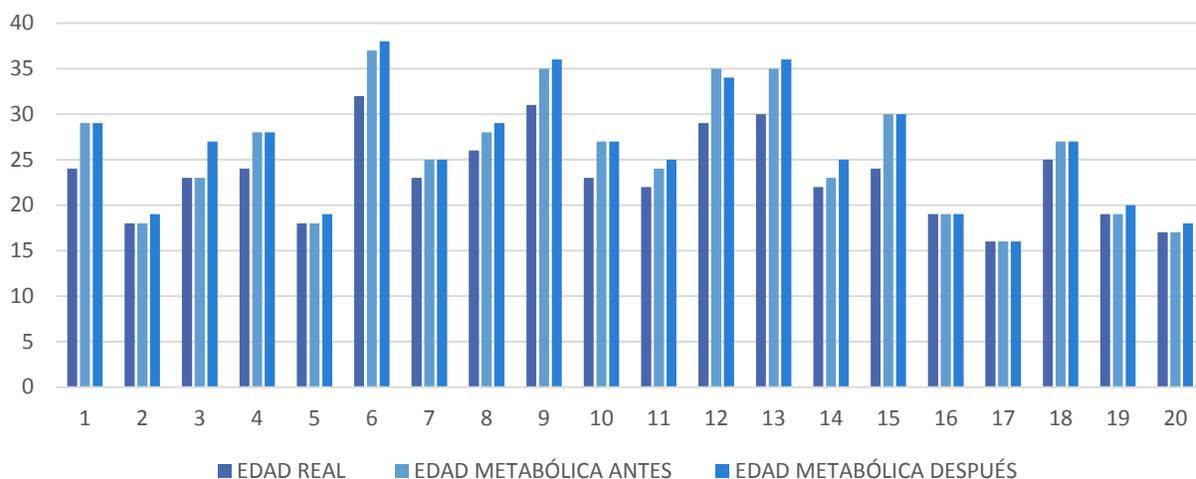
| Estadísticos descriptivos | | | |
|---------------------------|---------|------------------|----|
| | Media | Desv. Desviación | N |
| EDAD NORMAL | 23.2500 | 4.66651 | 20 |
| EDAD METABOLICA ANTES | 25.6500 | 6.59565 | 20 |
| EDAD METABOLICA DESPUES | 26.3500 | 6.47485 | 20 |

Tabla 36. Prueba de Anova para medias repetidas para la edad metabólica antes y después del tratamiento y la edad real.

| Pruebas multivariante ^a | | | | | | | | | |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|--------|-----------------------------|---------------|-------------------------|---------------------------|--------------------|-------|
| Efecto | | Valor | F | Anova para medias repetidas | Sig. | Eta parcial al cuadrado | Parámetro sin centralidad | Potencia observada | |
| | | p- valor= 5×10^{-6} | | Anova para medias repetidas | < | | | | |
| | | | | hipótesis | $\alpha=0.05$ | | | | |
| EDADES_ANTES_ | Interpretación: Dado que la significancia es mayor que 0.05, se acepta la hipótesis del investigador, la cual indica que existe evidencia estadística de que hay cambio entre la edad metabólica antes y después del tratamiento respecto a la edad real. | Traza de Pillai | 0.745 | 26.308 | 2.000 | 18.000×10^{-6} | 0.745 | 52.616 | 1.000 |
| | Lambda de Wilks | 0.255 | 26.308 | 2.000 | 18.000 | 5×10^{-6} | 0.745 | 52.616 | 1.000 |

| | | | | | | | | |
|--------------------|-------|--------|-------|--------|--------------------|-------|--------|-------|
| Traza de Hotelling | 2.923 | 26.308 | 2.000 | 18.000 | 5×10^{-6} | 0.745 | 52.616 | 1.000 |
| Raíz mayor de Roy | 2.923 | 26.308 | 2.000 | 18.000 | 5×10^{-6} | 0.745 | 52.616 | 1.000 |

Gráfica 12. Comparación de edad real, contra edad metabólica antes y después de tratamiento.

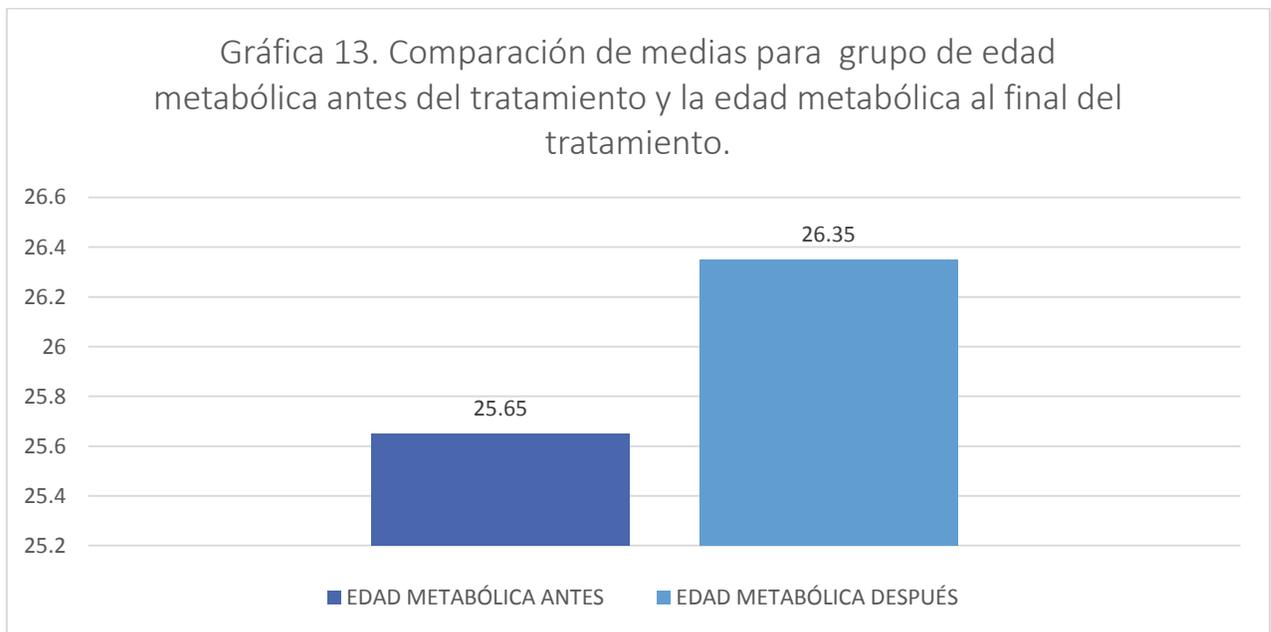


Gráfica 12. La gráfica anterior muestra la comparación de la edad real de las pacientes con SOP con su edad metabólica antes y después del tratamiento.

Tabla 37. Comparación de media para edad metabólica antes y edad metabólica después del tratamiento.

Años

PBF



Gráfica 13. La gráfica muestra la media para el grupo analizado, con la respectiva significancia estadística expresada anteriormente.

Tabla 38. Registro de PBF antes y después de tratamiento.

Prueba de hipótesis (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

| PBF INICIAL (%) | PBF FINAL (%) |
|-----------------|---------------|
| 44.2 | 44.5 |
| 42.7 | 39.2 |
| 29 | 33.5 |
| 39.1 | 38.6 |
| 39.9 | 38.2 |
| 33.4 | 32.8 |
| 42.1 | 42.5 |
| 39.5 | 39.6 |
| 35.7 | 34.8 |
| 34.3 | 33.1 |
| 39.2 | 37.9 |
| 40.4 | 36.8 |
| 35.4 | 33.1 |
| 43.9 | 40 |
| 40.7 | 40.8 |
| 31.9 | 32.5 |
| 45.4 | 46.1 |
| 44.7 | 44.7 |
| 35 | 31.1 |
| 35.3 | 34.6 |
| 38.6 | 37.8 |
| 32.8 | 33.2 |
| 33.7 | 34.6 |

Tabla 39. Prueba de normalidad para PBF antes y después del tratamiento.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|--------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| PBFANTES | 0.137 | 23 | 0.200* | 0.962 | 23 | 0.506 |
| PBFDESPUES | 0.160 | 23 | 0.130 | 0.937 | 23 | 0.153 |

| NORMALIDAD | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor antes= 0.506 | > | $\alpha=0.05$ |
| p- valor después = 0.153 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, se acepta la hipótesis nula, la distribución de datos se comporta normal. | | |

Prueba T de Student para PBF.

Ho: No existe ningún cambio estadístico significativo para PBF antes y después del tratamiento.

Ha: Existe evidencia estadística de cambio significativo en PBF antes y después del tratamiento.

| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | |
|--------------------------------------|----------|---------|----|---------|-------------|
| | | Media | N | Desv. | Desv. Error |
| Par 1 | PBFANTES | 38.1261 | 23 | 4.57406 | 0.95376 |

Tabla 41. Prueba T de Student para PBF antes y después del tratamiento.

Tabla 40. Estadística descriptiva para datos de PBF antes y después del tratamiento.

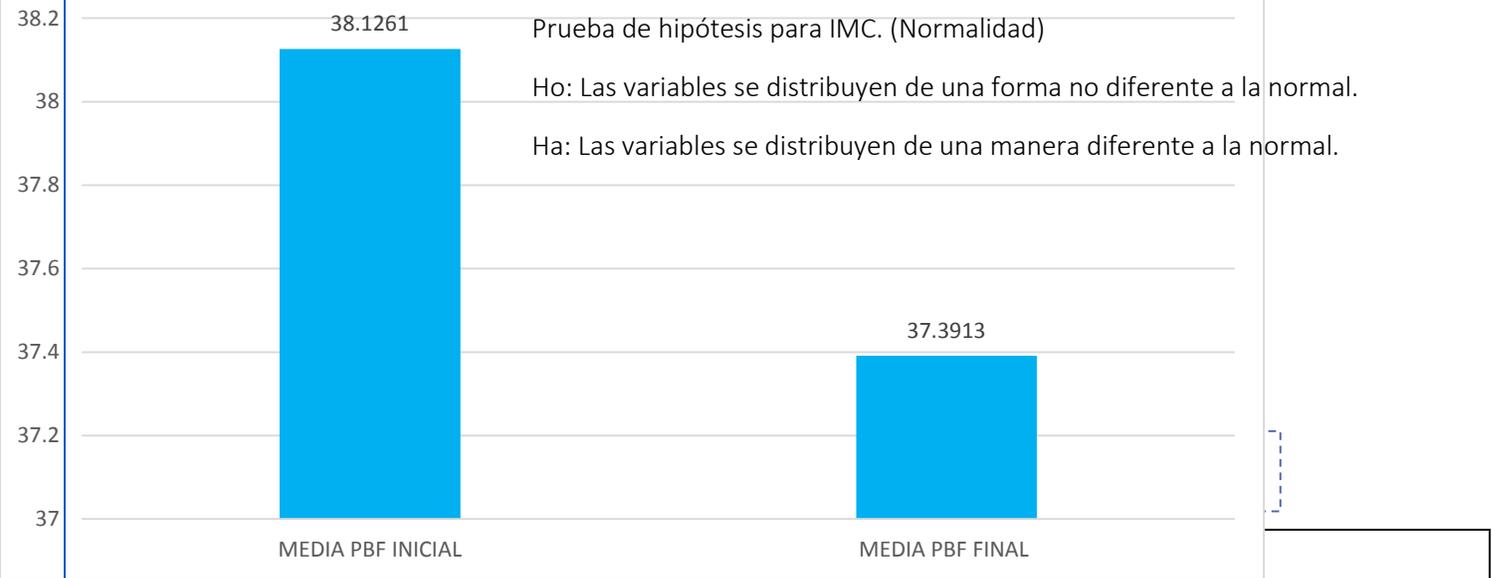
Prueba T de Student

| | | | | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|--------|----|------------------|
| p- valor= 0.077 | | | | > | | α=0.05 | | |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor que 0.05, se acepta la hipótesis nula, la cual indica que no existe evidencia estadística suficiente para comprobar el cambio de PBF antes y después del tratamiento. | | | | | | | | |
| Prueba de muestras emparejadas | | | | Diferencias emparejadas | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | |
| PBFANTES - PBFDESPUES | 0.734 | 1.8999 | 0.39616 | -.08680 | 1.55636 | 1.85 | 22 | 0.077 |

Tabla 42. Media para PBF antes y después del tratamiento.

IMC IMC ó BMI

Gráfica 14. Diferencia entre las medias para PBF inicial y PBF final.



Gráfica 14. La gráfica anterior muestra la diferencia entre la media para PBF antes y después del tratamiento, existiendo únicamente 0.7348% de diferencia entre ambas.

| | |
|------|------|
| 29.9 | 28.1 |
| 24.5 | 24.2 |
| 34.5 | 34.2 |
| 32.4 | 32.3 |
| 24.8 | 24.1 |

| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
|------------|-------------|----|-------|-------------|----|-------|
| DIFERENCIA | 0.157 | 23 | 0.145 | 0.959 | 23 | 0.438 |

| | | | | | | | | | | |
|------|------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|---------|------|------------------|-------|
| 26.3 | 24.6 | | | | | | | | | |
| 31.4 | 29.5 | Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | |
| 30.7 | 27.1 | Diferencias emparejadas | | | | | t | gl | Sig. (bilateral) | |
| 26.4 | 23.8 | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | | |
| 39.2 | 33.4 | | | | Inferior | Superior | | | | |
| 33.2 | 32.2 | | | | | | | | | |
| 23.7 | 23.5 | IMC ANTES | 1.33 | 1.78980 | 0.37320 | 0.56516 | 2.11310 | 3.58 | 22 | 0.002 |
| 39.7 | 39.7 | DESPUES | | | | | | | | |
| 38.7 | 38.4 | Prueba T de Student. | | | | | | | | |
| 27.6 | 24.9 | Ho: La evidencia estadística no indica cambio entre el IMC antes y después del tratamiento. | | | | | | | | |
| 27.3 | 25.7 | Ha: La evidencia estadística indica que hay cambio en el IMC antes y después del tratamiento. | | | | | | | | |
| 30.3 | 27.5 | | | | | | | | | |
| 24.7 | 24.6 | | | | | | | | | |
| 25.6 | 24 | | | | | | | | | |

Tabla 45. Estadística descriptiva para IMC antes y después del tratamiento.

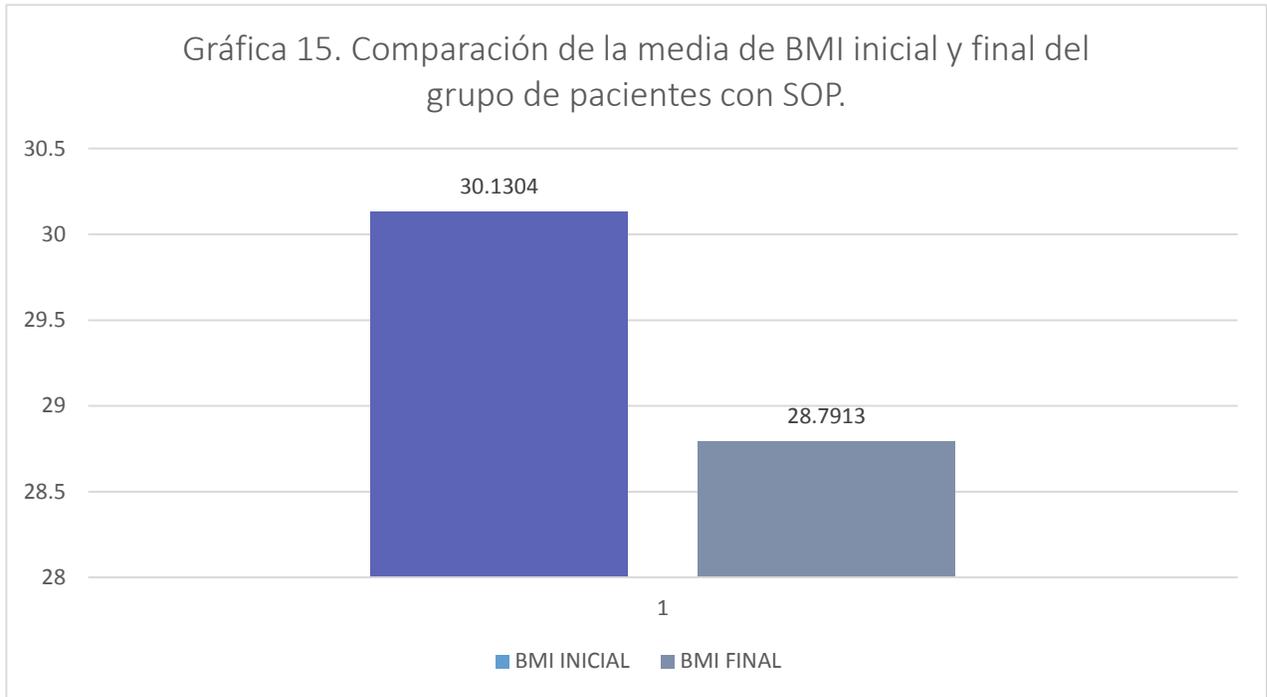
| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------|-------------|------------------|----------------------|---------|---------|
| | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | | |
| Par 1 | IMC ANTES | 30.1304 | 23 | 5.26424 | 1.09767 | |
| BMI INICIAL (Kg/m ²) | BMI FINAL (Kg/m ²) | IMC DESPUES | 28.7913 | 23 | 4.92857 | 1.02768 |

Tabla 46. Prueba T de Student para IMC antes y después del tratamiento.

| | | |
|-----------------|---|--------|
| p-valor = 0.002 | < | α=0.05 |
|-----------------|---|--------|

Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, se acepta la hipótesis del investigador, la cual indica que los valores correspondientes a IMC tienen diferencia estadística significativa antes y después del tratamiento.

Tabla 47. Media para BMI antes y después del tratamiento.



Gráfica 15. La grafica anterior muestra la diferencia entre la media para IMC antes y después del tratamiento, siendo la diferencia de 1.3391 Kg/m².

Tabla 48. Registro de porcentaje de obesidad inicial antes y después del tratamiento.

| % OBESIDAD INICIAL | % OBESIDAD FINAL |
|--------------------|------------------|
| 68.1 | 73.2 |
| 5 | |
| 32.2 | 30.8 |
| 35.8 | 27.6 |
| 11 | |
| 57 | |
| 47 | |
| 12 | |
| 19 | |
| 42 | |

Prueba de hipótesis para porcentaje de obesidad. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

Tabla 49. Prueba de Normalidad para porcentaje de obesidad.

| Pruebas de normalidad | | |
|-----------------------|---------------------|-------|
| | Prueba T de Student | |
| | gl | Sig. |
| | 22 | 0.218 |

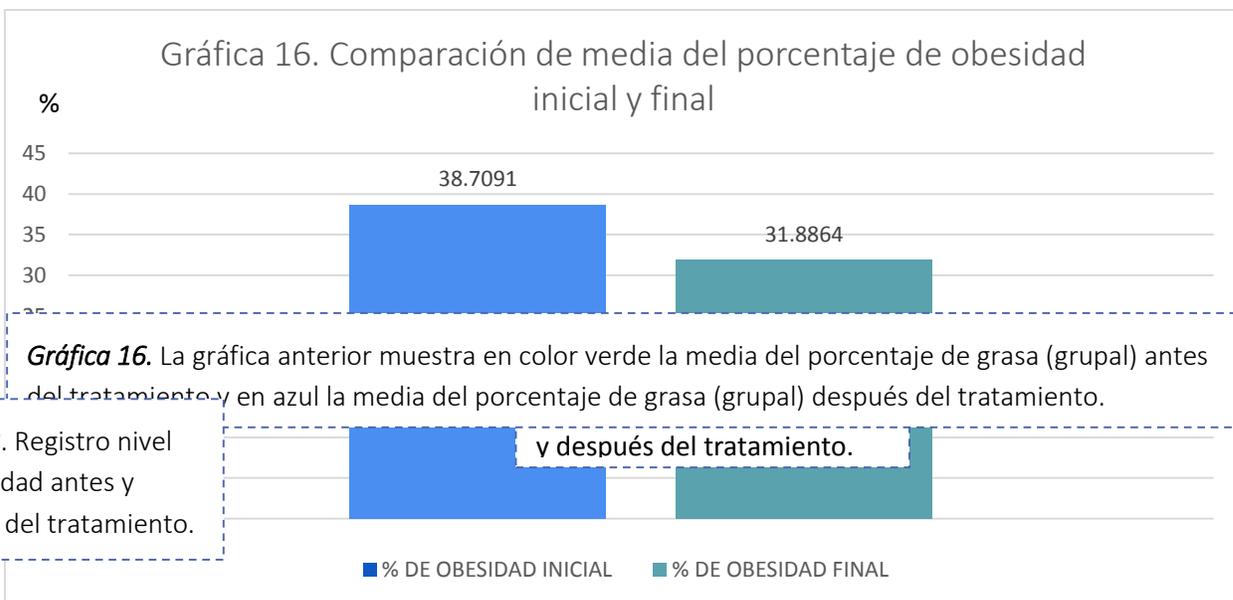
Tabla 50. Estadística descriptiva para porcentaje de obesidad.

| | | | | | | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|--------------------------------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|----------|-------|------------------|----------|
| 39.5 | 23.4 | Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | |
| Tabla 52. Prueba T de Student para el porcentaje de obesidad antes y después del tratamiento. | | | | | | | | | | |
| | | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | t | gl | Sig. (bilateral) | |
| | | | | | Inferior | Superior | | | | |
| | | POR IN/ POR FIN | 6.822 | 7.20033 | 1.53511 | 3.63028 | 10.01517 | 4.444 | 21 | 0.000225 |
| 16.4 | 9.4 | | | | | | | | | |

| | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| Prueba T de Student | | |
| p- valor= 0.002 | < | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, <u>se acepta la hipótesis del investigador</u> la cual indica que la diferencia en el porcentaje de obesidad antes y después del tratamiento es significativa. | | |

| % DE OBESIDAD INICIAL | % DE OBESIDAD FINAL |
|-----------------------|---------------------|
| 38.7091 | 31.8864 |

Tabla 51. Media para el porcentaje de obesidad inicial v final.



Prueba de Hipótesis. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

| NIVEL DE OBESIDAD INICIAL | NIVEL DE OBESIDAD FINAL |
|---------------------------|-------------------------|
| 16 | 16 |
| 15 | 13 |
| 13 | 13 |
| 14 | 13 |
| 9 | 9 |
| 16 | 16 |
| 14 | 15 |
| 11 | 10 |
| 10 | 10 |
| 14 | 13 |
| 14 | 12 |
| 11 | 9 |
| 17 | 15 |
| 15 | 15 |
| 8 | 9 |
| 17 | 17 |
| 17 | 17 |
| 10 | 8 |
| 11 | 10 |
| 13 | 12 |
| 9 | 9 |

Tabla 54. Prueba de normalidad para el nivel de obesidad.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|--------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| NIVELINICIA | 0.156 | 20 | 0.200* | 0.938 | 20 | 0.217 |
| NIVELFINAL | 0.164 | 20 | 0.162 | 0.928 | 20 | 0.140 |

Prueba T de Student

Ho: La evidencia estadística muestra que no existe cambio significativo en el nivel de obesidad analizado en el grupo.

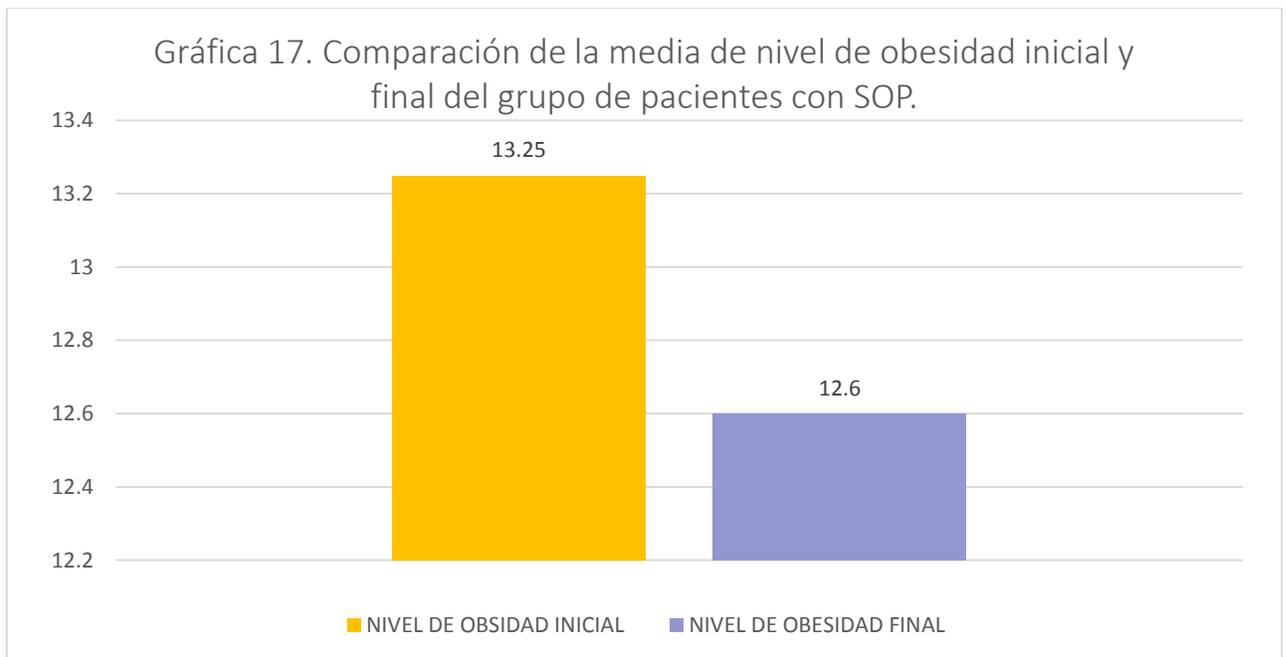
Ha: Existe evidencia estadística del cambio del nivel de obesidad analizado en el grupo.

Tabla 55. Estadística descriptiva para el nivel de obesidad.

| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | |
|--------------------------------------|--------------|---------|----|------------|----------|
| | | Media | N | Desviación | promedio |
| Par 1 | NIVELINICIAL | 13.2500 | 20 | 2.78860 | 0.62355 |
| | NIVELFINAL | 12.6000 | 20 | 2.90915 | 0.65051 |

Tabla 56. Prueba T de Student para el nivel de obesidad antes y después del tratamiento.

| Prueba T de Student | | | | | | | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|------|---------|----------------|------------------------------------------------|----------|------|----|------------------|
| Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | | |
| Diferencias emparejadas | | | | | | | | | |
| 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | | | | | | |
| Diferencia es menor que 0.05, se acepta la hipótesis del investigador la cual de obesidad antes y después del tratamiento es significativa. | | | | | | | | | |
| | | M | Desv. D | Desv. promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| | INI- FIN | | | | Inferior | Superior | | | |
| | | 0.65 | 0.98809 | 0.22094 | 0.18756 | 1.11244 | 2.94 | 19 | 0.008 |



Gráfica 17. La gráfica anterior muestra la diferencia entre la media para el nivel de obesidad antes y después del tratamiento.

Circunferencia abdominal.

Tabla 58. Registro de circunferencia abdominal para pacientes con SOP.

Prueba de Hipótesis. (Normalidad)

Ho: Las variables se distribuyen de una forma no diferente a la normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

Tabla 59. Prueba de Normalidad para Circunferencia abdominal.

| AC INICIAL (cm) | (cm) |
|-----------------|-------|
| 103.9 | 105.7 |
| 99.6 | 92.4 |
| 74.8 | 80.8 |
| 93.2 | 89.4 |
| 81.9 | 81.1 |
| 98.6 | 98.7 |
| 90.4 | 90.3 |
| 83.3 | 81.8 |
| 84.5 | 81.7 |
| 92.5 | 89.2 |
| 91 | 84.1 |
| 82.4 | 78.2 |
| 108.5 | 96.6 |
| 94.6 | 93.6 |
| 79.3 | 79.5 |
| 112.3 | 110.4 |
| 104.6 | 105.1 |
| 85.3 | 83.1 |
| 93.8 | 90.5 |

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| ACINICIAL | 0.120 | 19 | 0.200 | 0.974 | 19 | 0.844 |
| ACFINAL | 0.155 | 19 | 0.200 | 0.917 | 19 | 0.099 |

| NORMALIDAD | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor antes= 0.844 | > | $\alpha=0.05$ |
| p- valor después = 0.090 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor a 0.05, <u>se acepta la hipótesis nula</u> , la distribución de datos se comporta normal. | | |

Prueba T de Student

Ho: No existe diferencia significativa en la circunferencia abdominal antes y después del tratamiento.

Ha: Hay evidencia estadística que respalda el cambio existente entre la circunferencia abdominal antes y después del tratamiento.

Tabla 60. Estadística descriptiva para circunferencia abdominal.

| | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|

Tabla 61. Prueba T de Student para circunferencia abdominal antes y después del tratamiento.

| | | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio |
|-------|-----------|---------|----|------------------|----------------------|
| Par 1 | ACINICIAL | 92.3421 | 19 | 10.34727 | 2.37383 |
| | ACFINAL | 90.1158 | 19 | 9.60788 | 2.20420 |

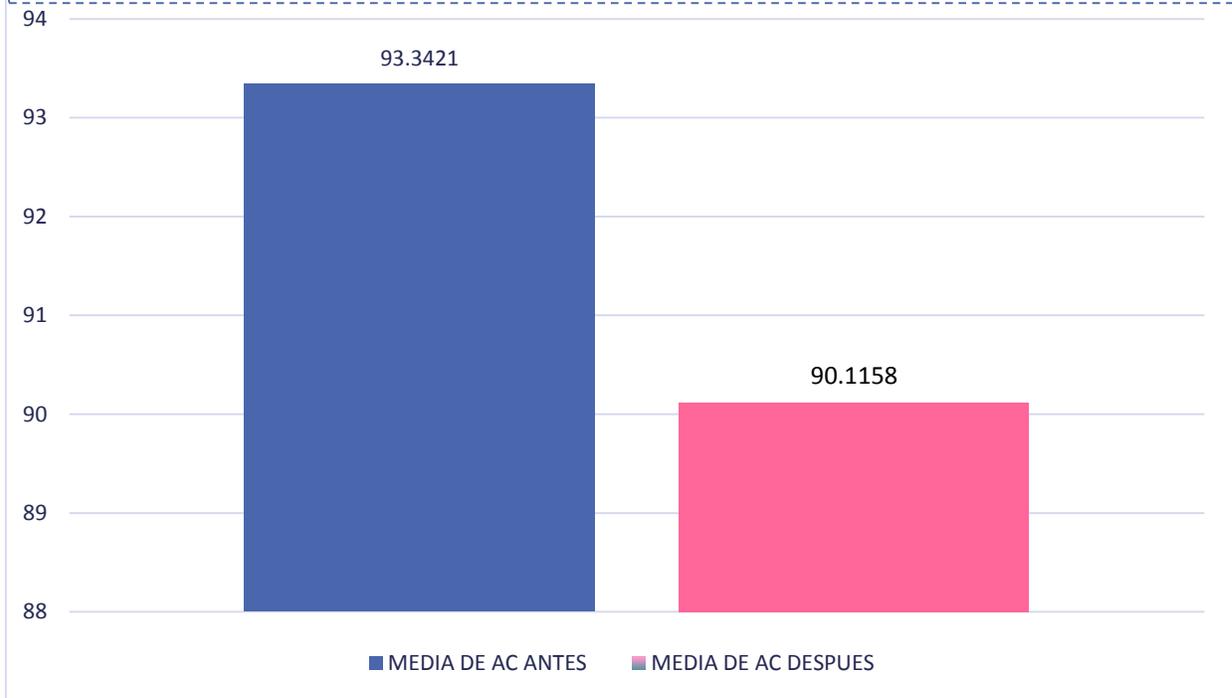
| Prueba T de Student | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor= 0.020 | < | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, se acepta la hipótesis del investigador la cual indica que la diferencia en la circunferencia abdominal antes y después del tratamiento es significativa. | | |

MED **ANT** **Tabla 62.** Media para AC antes y después del tratamiento.

Prueba de muestras emparejadas

| | | Diferencias emparejadas | | | | | t | gl | Sig. (bilateral) |
|----|-------|-------------------------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|-------|----|------------------|
| | | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | |
| | | | | | Inferior | Superior | | | |
| AC | IN-AC | 2.2263 | 3.80407 | 0.87271 | 0.39281 | 4.05982 | 2.551 | 18 | 0.020 |

Gráfica 18. En la gráfica anterior se observa la diferencia entre la circunferencia abdominal antes y después del tratamiento.



VFA.

Tabla 63. Registro de VFA antes y después del tratamiento.

Prueba de Hipótesis. (Normalidad)

Ho: La distribución de las variables ocurre de manera normal.

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

Tabla 64. Prueba de normalidad para VFA.

| VFA ANTES (cm ²) | VFA DESPUES (cm ²) |
|------------------------------|--------------------------------|
| 158 | 161 |
| 45 | 69 |
| 109 | 105 |
| 116 | 102 |
| 68 | 65 |
| 150 | 154 |
| 127 | 129 |
| 85 | 78 |
| 78 | 70 |
| 120 | 109 |
| 120 | 93 |
| 82 | 67 |
| 165 | 128 |
| 135 | 136 |
| 60 | 66 |

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| DIFERENCIA | 0.135 | 23 | 0.200 | 0.952 | 23 | 0.327 |

| Prueba de Normalidad. | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor= 0.327 | > | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es mayor que 0.05, se acepta la hipótesis nula la cual indica que la distribución de datos se comporta de manera normal. | | |

Prueba T de Student

Ho: No existe ningún cambio significativo en la comparación de VFA antes y después del tratamiento.

Ha: La evidencia estadística indica que el cambio es significativo antes y después del tratamiento.

Tabla 65. Prueba de normalidad para VFA.

| | |
|-----|-----|
| 181 | 165 |
| 162 | 165 |
| 79 | 56 |
| 81 | 76 |
| 105 | 99 |
| 65 | 67 |
| 70 | 76 |

| Estadísticas de muestras emparejadas | | | | | |
|--------------------------------------|----------|----------|----|------------------|----------------------|
| | | Media | N | Desv. Desviación | Desv. Error promedio |
| Par 1 | VFAANTES | 109.0000 | 23 | 39.18720 | 8.17110 |

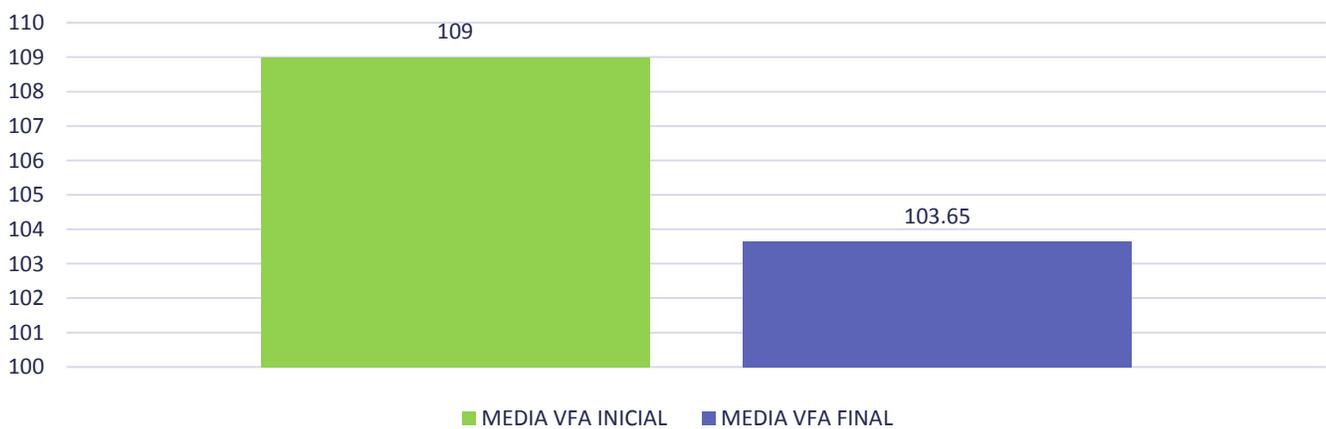
| Prueba de muestras emparejadas | | | | | | | | | |
|--------------------------------|-------------------------|------------------|----------------------|------------------------------------------------|----------|-------|----|---------------------|--|
| | Diferencias emparejadas | | | | | t | gl | Sig. (bilateral) | |
| | Media | Desv. Desviación | Desv. Error promedio | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | | | | | |
| | | | | Inferior | Superior | | | | |
| VFAANT - VFADESP | 5.347 | 14.83120 | 3.09252 | -1.06566 | 11.76132 | 1.729 | 22 | 0.098 | |
| VFADESPUES | | 103.6522 | 23 | 39.98705 | 8.33788 | | | | |

Tabla 66. Prueba T de Student para VFA.

| MEDIA VFA INICIAL (cm ²) | MEDIA VFA FINAL (cm ²) | T de Student. | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|---------------|---------------|
| 109 | 103.65 | > | $\alpha=0.05$ |
| <p>interpretación: Dado que la significancia es mayor que 0.05, se acepta la hipótesis nula, la cual indica que no existe cambio significativo entre VFA antes del tratamiento y después del tratamiento.</p> | | | |

Tabla 67. Media para VFA antes y después de

Gráfica 19. Comparación de la media para VFA antes y después del tratamiento .



Prueba de Hipótesis. (Normalidad)

Tabla 68. Registro de WHR antes y después del tratamiento.

anterior muestra la comparación de media para VFA antes (color verde) y después (color morado) del tratamiento.

| WHR ANTES | WHR DESPUES |
|-----------|-------------|
| 0.93 | 0.94 |
| 0.92 | 0.87 |
| 0.79 | 0.8 |
| 0.87 | 0.86 |
| 0.88 | 0.85 |
| 0.8 | 0.79 |
| 0.92 | 0.93 |
| 0.9 | 0.91 |
| 0.82 | 0.81 |
| 0.81 | 0.81 |
| 0.88 | 0.87 |
| 0.88 | 0.83 |
| 0.82 | 0.79 |
| 0.94 | 0.9 |
| 0.91 | 0.91 |
| 0.79 | 0.8 |
| 0.95 | 0.96 |
| 0.94 | 0.94 |
| 0.81 | 0.83 |
| 0.82 | 0.81 |
| 0.86 | 0.85 |
| 0.79 | 0.8 |
| 0.79 | 0.81 |

Ha: Las variables se distribuyen de una manera diferente a la normal.

Tabla 69. Prueba de normalidad para WHR.

| Pruebas de normalidad | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------------|----|-------|--------------|----|-------|
| | Kolmogorov-Smirnov ^a | | | Shapiro-Wilk | | |
| | Estadístico | gl | Sig. | Estadístico | gl | Sig. |
| diferencia | 0.216 | 23 | 0.007 | 0.880 | 23 | 0.010 |

| Normalidad | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---------------|
| p- valor= 0.010 | < | $\alpha=0.05$ |
| Interpretación: Dado que la significancia es menor que 0.05, se acepta la hipótesis <u>alterna</u> , la distribución de datos se comporta de manera diferente a la normal. | | |

Rangos de Wilcoxo

Ho: No existen cambios en WHR antes y después del taratamiento.

Ha: Si existen cambios antes y después del tratamiento para WHR

Tabla 70. Rangos DE Wilcoxon para WHR.

| Rangos | | | | |
|--------------------------|------------------|-----------------|----------------|----------------|
| | | N | Rango promedio | Suma de rangos |
| DESPUESWHR - ANTESWHR | Rangos negativos | 11 ^a | 12.00 | 132.00 |
| | Rangos positivos | 9 ^b | 8.67 | 78.00 |
| | Empates | 3 ^c | | |
| | Total | 23 | | |

Tabla 71. Estadística v significancia en rangos de Wilcoxon

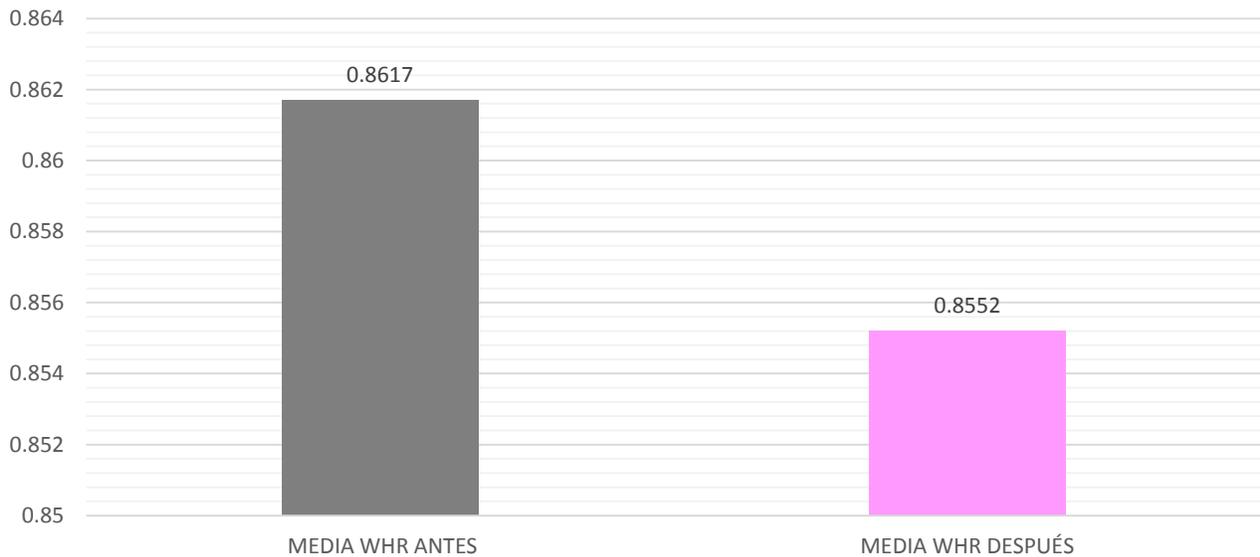
| Estadísticos de prueba | |
|----------------------------|-----------------------|
| | DESPUESWHR - ANTESWHR |
| Z | -1.042 ^b |
| Sig. asintótica(bilateral) | 0.297 |

| | MEDIA WHR ANTES | MEDIA WHR DESPUÉS |
|-----------------|-----------------|-------------------|
| p- valor= 0.297 | | |
| Interpretación | 0.8617 | 0.8552 |

Tabla 72. Media para WHR antes y después del tratamiento.

a la hipótesis nula, la cual indica que no existe cambio significativo entre WHR antes y después del tratamiento.

Gráfica 20. Comparación de la media para WHR antes y después del tratamiento.



Gráfica 20. La grafica anterior muestra la comparación de media en WHR antes y después del tratamiento.

8.0. ANÁLISIS DE RESULTADOS

En Mayo del año 2003, un grupo de especialistas se reunió en Rotterdam para lograr establecer parámetros más homogéneos para la redefinición del SOP, sin embargo no fue posible justificar la integración de dos nuevos fenotipos de SOP; las pacientes ovulatorias hiperandrogénicas con ovarios poliquísticos y las normoandrogénicas con ovarios poliquísticos y oligomenorrea (Fenotipos C y D). El SOP es un conjunto de signos, síntomas y alteraciones de laboratorio que se pueden presentar de una forma variada, por lo cual no es posible establecer un “estándar” para lograr que no sea heterogéneo, además es importante considerar los factores epigenéticos y genéticos que influyen sobre el mismo padecimiento. Dentro del grupo analizado (n=100), se aplicaron los criterios de inclusión, exclusión y eliminación pertinentes, logrando así el descarte de gran cantidad de pacientes, algunas de las razones por las cuales fue conveniente excluirlas incluyen la edad, la falta de historia clínica, estudios de laboratorio, la falta de impedancia practicada cada dos meses según el plan realizado y no menos importante la presencia de algún padecimiento con características similares a SOP. Por inicio, se realizaron cuatro categorías de pacientes las cuales se asignaron conforme a los fenotipos de SOP establecidos en el consenso de Rotterdam, obteniendo así a 23 pacientes en categoría A (gráfica 1), la cual contempla a pacientes con presencia de oligomenorrea, hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y ecografía compatible con ovarios poliquísticos; resulta relevante que en una población de pacientes con SOP se encuentre en menor frecuencia el fenotipo A, debido a que incluye las tres características básicas del SOP para su diagnóstico. En comparación con el estudio chileno “Espectro fenotípico del Síndrome de Ovario Poliquístico” el fenotipo A es el de mayor frecuencia en la población, esto tiene múltiples explicaciones así como: los criterios de inclusión y exclusión no considerados; tales como la procedencia de los tratamientos de las pacientes ya que algunas venían de tratamientos hormonales el cual cursaron por largo tiempo y cancelaron por la falta de seguimiento, sin embargo esta condición influye en el estado hormonal de la paciente, la homogeneidad de la población; pues a pesar de que se reclutaron a pacientes con SOP, la región de la cual provienen las pacientes no es la misma, la alimentación y el estilo de vida afectan directamente su estado de salud. No obstante, la explicación anterior no se encuentra completamente comprobada pues al no existir basta cantidad de estudios de fenotipos de SOP para su comparación, es poco acertada la aseveración de la frecuencia existente de los subfenotipos de SOP en Mexico.

La segunda categoría es el grupo B (gráfica 1), por definición este fenotipo cuenta con oligoovulación e hiperandrogenismo, la morfología ovárica se encuentra normal. Este fenotipo proviene de la clasificación de NIH (1990), el cual establece que para diagnosticar SOP es suficiente el presentar hiperandrogenismo clínico o bioquímico y trastorno menstrual, descartando la morfología de ovario Poliquístico. Al presentarse 10 pacientes con dichas características se concreta una hipótesis, la cual trata de suponer que este fenotipo pudiera ser el estado inicial de las pacientes con SOP que presentan alteración de la morfología ovárica, pues las pacientes pertenecientes a este grupo muestran en las ultrasonografías folículos inmaduros, los cuales pueden evolucionar a quistes ováricos.

La tercera categoría es el grupo C (gráfica 1) tiene 38 pacientes, las cuales se caracterizan por tener hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y ecografía compatible con ovarios poliquísticos, este grupo resultó ser en la cual la mayor parte de la población de pacientes con SOP se concentró

tomando como referencia la historia clínica de las pacientes y los estudios de laboratorio realizados. Si bien este fenotipo no difiere en grandes consideraciones con los fenotipos A y B, es un hallazgo importante la presencia del mismo con mayor frecuencia en la población estudiada.

Finalmente la categoría D (gráfica 1) con solo 1 paciente reportada que cuenta con oligomenorrea y ecografía compatible con ovarios poliquísticos. Este fenotipo fue nuevo, se integró con el fenotipo C y está definido como el menos agresivo de los 4 catalogados, sin embargo la AES (2006) al realizar la revisión de los criterios diagnósticos para SOP, establece que la medicina basada en evidencias refiere que las pacientes reportadas hasta ese año con SOP tenían hiperandrogenismo clínico o bioquímico y son las que presentaran mayor riesgo cardiovascular o metabólico a largo plazo, por lo tanto el diagnóstico de SOP tendrá que incluir esta característica, criterio para el cual no aplicaría este nuevo fenotipo (Merino, Schulin y Codner, 2009)

Un padecimiento ligado a SOP es la obesidad, la cual está determinada por el desbalance entre la cantidad de energía ingerida y la cantidad de energía gastada. En México la tasa de obesidad en adultos corresponde al 28.9% de la población seguido de otros países de América Latina como Argentina con 28.3% de la población y Chile con 28%; además, la obesidad en infantes y adolescentes entre 5 y 19 años cuenta con 14.8% de la población mexicana, esto contribuye con que México sea uno de los máximos exponentes en obesidad a nivel mundial (García y Azcona, 2012)

Dentro de los grupos categorizados en fenotipos para la presente investigación se analizaron a las pacientes dependiendo el tipo de cuerpo que adquieren; obesas, de peso estándar y las que cuentan con sobrepeso según su IMC. Dentro del grupo A se encuentran 20 pacientes obesas, las cuales representan el 86% de ese grupo, 2 pacientes con sobrepeso representando el 8.6% del grupo y 1 paciente en peso normal, representando 4.34% del grupo, mientras que en el grupo B la totalidad de las pacientes se encuentra con el 100% en el rango de obesidad. La estadística para el grupo C refiere 27 pacientes en obesidad representando el 71% del total categorizado, 7 pacientes en sobrepeso representando el 18.42% y 4 pacientes en estándar siendo el 10.52%; por último el grupo D cuenta con una paciente, la cual está posicionada en un peso estándar (gráfica 2). Con los datos anteriores se puede aseverar que casi el 80% de la población analizada se encuentra en estado de obesidad y todas ellas se encuentran ligadas a los fenotipos A, B y C, los cuales tienen en común el hiperandrogenismo; esta condición se encuentra relacionada con la obesidad y el depósito de grasa visceral, contribuyendo así a la resistencia a la insulina. A su vez las concentraciones elevadas de insulina y de testosterona inhiben la síntesis hepática de SHBG, proteína transportadora de hormonas sexuales por lo cual se origina la hiperandrogenemia, sin embargo para el fenotipo D considerado el menos dañino la paciente se encuentra en peso estándar y no cuenta con las condiciones de hiperandrogenismo, situándose así con menor probabilidades de desarrollar como problema secundario obesidad, aunque, se requiere de un número mayor de pacientes para confirmar en su totalidad la afirmación anterior.

El síndrome de ovario Poliquístico al ser un trastorno multifacético, está caracterizado por constar de sintomatología variada, la cual no es obligada en todas las pacientes. Al analizar al grupo de pacientes con SOP podemos encontrar que el hiperandrogenismo se encuentra representado con el 91.60% del grupo con señales de hirsutismo, mientras que el 77.7% presenta signos de acné y 8.3% con acantosis, esto en combinaciones variadas, es decir; se puede tener hirsutismo y acné o hirsutismo y acantosis, o bien, cualquiera de las tres de manera individual. Para señales de oligoovulación según los criterios establecidos para el diagnóstico de SOP hay 6.94% de la población con amenorrea y 30.55% con oligomenorrea, sin embargo, las alteraciones menstruales se

encuentran ligadas al peso de las mujeres, es por ello que también se analiza la obesidad a nivel grupal siendo de 76.38% (gráfica 3); esta última característica no solo se encuentra relacionada a las alteraciones menstruales, sino con la posibilidad a la cual se encuentran sujetas las pacientes de desarrollar enfermedades cardiovasculares a un futuro o bien otras enfermedades de tipo endócrino que puedan afectar su estado de salud.

El estado de hiperandrogenismo está definido por un conjunto de cuadros clínicos que se caracterizan por un exceso de andrógenos. Dentro de la investigación presente las señales de hiperandrogenismo más frecuentes fueron el hirsutismo, el cual se identifica con el exceso de vello corporal en mujeres en zonas androgénicas como: zona supra labial, mentón, pabellones auriculares, tórax, abdomen, espalda, glúteos, cara anterior del muslo y cara interior del muslo; acné el cual está definido por el aumento de la actividad androgénica sebácea y apócrinas; y acantosis nigricans caracterizada por la hiperpigmentación de la piel en áreas como cuello y axilas (Tresguerres y Castillo, 2015)

Para la valoración del hirsutismo se emplea la escala de Ferriman-Gallway modificada, la cual es un sencillo sistema dentro del cual se observa la presencia de vello en las nueve regiones, asignando puntaje 1-4 según la severidad del caso, donde 1 es poco y 4 cubierto. Del grupo de SOP clasificado en fenotipos se obtiene que el grupo A presentó mayor cantidad de pacientes con hirsutismo grado II donde se considera que existe en pequeñas cantidades en las nueve regiones establecidas, el grupo B se expresa más con hirsutismo grado I, mientras que el grupo C tiene hirsutismo en grandes consideraciones para el grado II, sin embargo, a comparación de los dos primeros grupos, este cuenta con hirsutismo en grado III (gráfica 4), esto puede explicarse debido a que existen diferentes tipos de hiperandrogenismo, lo más probable es que las pacientes del grupo A y B presenten un hiperandrogenismo de tipo ovárico mientras que el grupo C presente un hiperandrogenismo de tipo insulínico dado el contraste existente con acantosis (gráfica 4), pues el grupo C es el único de los grupos que cuenta con una mayor cantidad de pacientes con dicha característica ligada a la resistencia a la insulina que conduce finalmente a una hiperproducción de andrógenos ovárica. No obstante es recomendable lograr esclarecer las causas del hiperandrogenismo que compete con las pacientes y sea posible el lograr sugerir otro tipo de estudios de laboratorio que apoyen al diagnóstico de esta condición.

Otro de los síntomas que afecta a la mujer en SOP es el acné, siendo una manifestación más de hiperandrogenismo, la cual está definida como una enfermedad dermatológica que va desde comedones hasta lesiones inflamatorias profundas abarcando áreas como la cara, el pecho y la espalda (Valverde, 2019). Las razones por las cuales se presenta el acné son muy variadas, los factores patogénicos que influyen sobre la glándula sebácea pueden ser el aumento de la producción de sebo, la queratinización del conducto folicular y la lipólisis por acción de la flora bacteriana (*Propionibacterium acnés*), siendo el protagonista que inicia y desencadena todos los factores anteriores; la testosterona (Valverde, 2019). Para los grupos analizados A y B existe acné moderado (gráfica 4), sin embargo el grupo C presenta acné más severo, lo cual está relacionado con la producción de andrógenos y a su vez al ser un grupo que se encuentra ligado a un margen de obesidad alto, la distribución de grasa centrípeta aumenta el riesgo a las dislipidemias, provocando así una mayor concentración de acné en zonas como el rostro o la espalda. Es importante considerar que la irregularidad menstrual a la cual se encuentran sujetas las pacientes es uno de los factores más importantes a considerar la manifestación de acné.

El Síndrome de Ovario Poliquístico es considerado un trastorno endócrino y metabólico heterogéneo, anteriormente se describió la sintomatología que expresa la clínica como las características que se

presentan con mayor frecuencia en el grupo de pacientes, además de las complicaciones metabólicas que pueden presentar con SOP o la predisposición a otras alteraciones relacionadas con el mismo. Es considerado un trastorno de sistema endocrino, el cual se encarga de la producción de hormonas o secreciones que van directamente a la sangre; para la valoración de esta parte se realizó análisis por quimioluminiscencia, determinando las concentraciones séricas de las hormonas que conforman el perfil ginecológico básico; estradiol, prolactina, progesterona, LH y FSH.

Los estrógenos naturales son compuestos de 18 átomos de carbono caracterizado por la presencia de un anillo A aromatizado con un grupo hidroxilo en el carbono 3 y además un grupo adicional o cetónico. Uno de los estrógenos más potente secretados por el ovario es el 17- β estradiol y considerando que es secretado por la estrona, principalmente proviene de la conversión extraglandular de la androstendiona a los tejidos periféricos (Blanco et al., 2012). La concentración de estradiol es variable en las mujeres, puede encontrarse en 30 pg/mL en la fase folicular temprana, que pueden incrementarse hasta los 300 pg/mL en la fase periovulatoria, disminuir marcadamente en la fase ovulatoria y nuevamente alcanzar los 200 pg/mL en la fase lútea. La distribución de los resultados para estradiol se encuentra representada en un diagrama box-plot el cual muestra las diferencias entre los fenotipos, el valor de la media (A=41.8, B=31.28 y C=42.76, grafica 5) no es significativo entre los Fenotipos A y C, mientras que se puede apreciar diferencia para el fenotipo B, sin embargo dicha hormona puede encontrarse normal en pacientes con SOP a menos que atraviesen por una insuficiencia ovárica. También existe una relación estrecha entre la concentración de estradiol y el peso, estudios recientes indican que dicha hormona actúa sobre el hipotálamo para incrementar la capacidad del tejido adiposo pardo para quemar calorías, es decir; regula el enzima AMPK, que ayuda el balance energético de las células del tejido adiposo pardo y el consumo de calorías, por lo tanto a menor cantidad de estradiol existe una mayor cantidad de masa grasa. El fenotipo C cuenta con una media más elevada que el fenotipo A y B, así como con los niveles más elevados de estradiol entre los grupos asignados, la cantidad máxima se encuentra en 85 pg/mL mientras que los dos grupos mencionados cuentan con concentraciones entre 56 pg/mL y 59 pg/mL, lo cual indica que las pacientes asignadas al fenotipo C tienen menores alteraciones en los ciclos menstruales, mientras que las del grupo A y B al considerar como parámetro la oligoovulación, se encuentran con valores relativamente bajos, además, al realizar el contraste con el porcentaje de obesidad presente en cada grupo se logra apreciar que el Fenotipo B cuenta con el 100% de la población obesa, y cuenta con el valor de media más bajo para las concentraciones de estradiol; el fenotipo A cuenta con el 86% de población obesa y ocupa el segundo sitio con la media para las concentraciones de estradiol, y por último, el fenotipo C cuenta con el 71% de población con obesidad en su grupo mientras que ocupa la primera posición en concentraciones elevadas de estradiol.

No obstante, es importante mencionar que son pacientes con alteraciones hormonales que afectan su ciclo menstrual por lo cual, no es posible el establecimiento de un valor corte para comparar si las concentraciones de dicha hormona son elevadas o se encuentran por debajo del estándar, dado que es complicado el establecer las fase del ciclo por la cual atraviesan.

La progesterona es un esteroide de 21 átomos de carbono que procede de la pregnolona, colocándose cercana al inicio de la biosíntesis esteroidea. Generalmente es considerada la hormona del embarazo, por lo cual suele encontrarse aumentada dicha condición. Las concentraciones de ésta hormona son menores a 2 ng/mL antes de la ovulación y mayores a 5 ng/mL después de la ovulación, por lo que es probable que las mujeres con SOP al presentar dificultad para embarazarse presenten valores disminuidos. El análisis de las concentraciones obtenidas arroja que la media para los

fenotipos (A= 0.614, B= 0.838 y C= 0.524, gráfica 6) son inferiores a 2 ng/mL; además de que las pacientes presentan dificultad para embarazo o infertilidad como posible consecuencia del SOP y se vea reflejado en la concentración de esta hormona, la diferencia entre la media de los fenotipos es apreciable, pues en los fenotipos A y C las pacientes cuentan con morfología quística, lo cual provoca que las concentraciones de estradiol sean más bajas, en cambio, el fenotipo B que adquiere el valor más elevado de media que los dos anteriores, cuenta con una característica menos que influya sobre las concentraciones de dicha hormona.

La prolactina es una hormona polipeptídica la cual debe su nombre por su acción estimuladora en la lactancia, sin embargo se encuentra asociada a más de 300 funciones biológicas que pueden clasificarse en cinco categorías: reproducción, osmoregulación, desarrollo y crecimiento, metabolismo de carbohidratos y lípidos e inmunoregulación (Blanco et al., 2012). La prolactina aumenta generalmente cuando las mujeres se encuentran en periodo de gestación, sin embargo sus incrementos están asociados a diversas causas como hipotiroidismo, estrés, tumores hipofisarios, actividad física intensa o hiperandrogenismo. En SOP las concentraciones de prolactina se pueden encontrar normales o aumentadas, sin embargo se consideran valores normales si las concentraciones oscilan entre 1.39 ng/mL y 24.20 ng/mL además de considerar que los valores por debajo de 50 ng/mL se encuentran asociados a oligoovulación o amenorrea (Blanco et al., 2012). Al obtener las concentraciones de dicha hormona para los grupos de pacientes se reportan valores de media (A= 21.69, B= 21.85 y C=16.92, gráfica 7) asociados a una concentración normal de prolactina. Con base en los resultados obtenidos y a la distribución mostrada por la gráfica 7, es importante mencionar que existe solo una paciente la cual presenta un valor superior a 50 mg/mL ubicada en el grupo C, sin embargo no es significativo en comparación con los valores de dicho grupo, dado que otros factores pudieran influir en el mismo resultado como episodios de estrés o hiperandrogenismo.

Las gonadotropinas son hormonas hipofisarias reguladas por sus respectivos factores hipotalámicos. En condiciones normales ambas hormonas presentan una secreción pulsátil en la mujer, además de presentar un perfil cíclico mensual con valores más elevados de FSH al final de la fase lútea y comienzo de la fase folicular y con un pico marcado durante la fase ovulatoria (Tresguerres y Castillo, 2015). La hormona LH presenta valores ligeramente más altos al final de la fase folicular seguidos de un pico periovulatorio de mayor magnitud que FSH y disminución durante la fase lútea. La principal acción de la FSH en la gónada femenina es la estimulación de la maduración del folículo, mientras que la principal acción de la LH es estimular la ovulación y la esteroidogénesis en las células tecales ováricas (Tresguerres y Castillo, 2015).

Una vez que las pacientes desarrollan SOP, la pituitaria libera grandes cantidades de LH alterando el ciclo menstrual normal, esto provoca que los folículos no maduren y la ovulación no ocurra propiciando la infertilidad a la cual se encuentran sujetas. Algunos de los folículos inmaduros no se disuelven y permanecen como sacos llenos de líquido o quistes.

La relación LH/FS es un parámetro de apoyo para los resultados de las pacientes con SOP, en el cual se establece un cociente entre las cantidades de las hormonas obtenidas. Dicho índice en las personas que tienen SOP se encuentra superior o igual a 1.5, considerando que la concentración de LH debe ser más elevada que FSH para que se pueda cumplir esta condición (Tresguerres y Castillo, 2015). Se obtuvo la relación entre estas dos hormonas para las pacientes del grupo de SOP, por inicio se plantea prueba de normalidad obteniendo $p > 0.05$ (0.166, tabla 21) y determinando que la distribución de los datos se comporta de una forma normal; al realizar la distribución de los mismos por diagrama box-plot se logra apreciar que la media (1.63) excede el valor de la mediana (1.5) determinando así que

alrededor del 50% de la población cuenta con este índice superior a 1.5 (gráfica 8), no obstante, es importante mencionar que este parámetro solo apoya el establecimiento de la relación de las gonadotropinas en pacientes con SOP permitiendo con ello contemplar que la hormona LH se encuentra en concentraciones más elevadas a las normales, pero este parámetro únicamente apoya al diagnóstico del padecimiento, no determina que la paciente cuente con SOP solo por resultar superior a 1.5.

Anteriormente se mencionó la relación entre SOP y obesidad, dado que al rededor del 80% de las pacientes se encuentran en dicha condición, se realizaron estudios de impedancia los cuales aportan datos importantes que contribuyen a la explicación de la composición corporal de las mujeres con SOP. Este análisis se realizó de manera grupal, debido a que en el proceso no fue posible la obtención de los estudios de bioimpedancia necesarios por parte de la población estudiada, sin embargo las pacientes que cuentan con dichos estudios son suficientes (n=23) para el seguimiento.

El análisis principal realizado fue el peso el cual estará proporcionado por la suma del agua corporal total, los minerales, las proteínas y la grasa corporal. La mayoría de las pacientes se encuentran en condición de obesidad, el análisis de impedancia proporciona una cantidad calórica sugerida para consumo diario, sin embargo se recomendó a las pacientes asistir con personal de nutriología para valorar sus condiciones y así se proporcione una dieta adecuada a sus requerimientos. La pérdida de peso no radica únicamente en la alimentación balanceada y la cantidad de calorías correctas ingeridas, también se encuentra acompañada de actividad física continua. Asimismo las pacientes se encuentran en tratamiento con metformina bajo prescripción médica, la cual apoyara a la pérdida de peso debido a que se correlaciona con la modulación de la vía AMPK, junto a la modulación del sistema humoral de adipoquinas, disminución de la Leptina y aumento de la adiponectina, generando así un estado anorexígeno, además es importante destacar que mejora la sensibilidad a la resistencia insulínica, aumenta la recaptación de lipoproteínas de muy baja densidad (LDL), aumenta la lipólisis intracelular y modifica el ciclo circadiano de la expresión de genes del metabolismo graso (Baudrand, Arteaga y Moreno, 2010). El peso se analizó mediante la prueba de T pareada la cual se utiliza para comparar condiciones, parámetros o características antes y después. Para este análisis se realizó la prueba de normalidad Shapiro-Wilk (n=23) obteniendo $p > 0.05$ antes y después del tratamiento (antes = 0.768, después = 0.229, tabla 22), aceptando la distribución normal de datos grupales. La estadística descriptiva indica que los valores de la media (inicial= 76.1913, final= 72.9478, tabla 23) son diferentes (gráfica 10), sin embargo, se requiere establecer que tan significativo es este descenso de la media entre el grupo de datos para peso antes y después, por lo cual se realiza el análisis de T pareada obteniendo $p < 0.05$ ($p = 0.002$) afirmando que existe evidencia estadística significativa sobre el cambio de peso antes y después del tratamiento. Esto se encuentra representado en la gráfica 9, la cual muestra que solo 5 pacientes de las analizadas no lograron perder peso, mientras que las demás manifiestan las diferencias evidenciadas anteriormente. Cabe mencionar que las pacientes que no perdían peso durante la investigación expresaron el no seguir las recomendaciones médicas, pues continuaron con sedentarismo, mala alimentación e irregularidad en el seguimiento del tratamiento médico.

El siguiente parámetro analizado es la composición corporal el cual contempla el valor de la masa corporal grasa (M.B.F) y la masa corporal libre de grasa (L.B.M). El tejido magro o la masa magra está constituida por los órganos, músculos y huesos, en otros términos es la masa corporal que se encuentra libre de grasa. Para los resultados obtenidos de LBM se realizó prueba de normalidad para la distribución de datos donde $p > 0.05$ (antes= 0.866, después =0.820, tabla 26) comprobando así que la distribución de los datos es normal y se puede utilizar una prueba paramétrica para comprobar si

es significativo el cambio entre la media antes y después del tratamiento. Adecuando la estadística descriptiva, la media para LBM antes y después (media antes= 46.59, media después 45.19, tabla 27) expone una ligera diferencia (grafica 11), sin embargo al realizar T-Student se obtiene $p < 0.05$ (0.001, tabla 28) demostrando que si es significativa la disminución de tejido magro (grafica 11). En general la pérdida de tejido magro está asociada al envejecimiento, pues al crecer se va perdiendo masa ósea y los órganos se van deteriorando provocando pérdida inevitable de masa muscular, sin embargo no es la única causa por la cual se pierde la masa muscular, ya que también se encuentra asociada a enfermedades o sedentarismo. Dado que las pacientes de la investigación presente se encuentran en un intervalo de edad entre la primera y tercera década de vida, se podría considerar que son pacientes jóvenes a las cuales la edad biológica no influye en dicha pérdida, en consecuencia la edad metabólica resulta diferente, pues en pacientes con sobrepeso u obesidad como las del grupo de SOP es relativamente más elevada que la edad natural, considerando también que la atrofia muscular se hace presente al no activar los músculos y permitir que el sedentarismo propicie el desarrollo de mayor cantidad de masa grasa que masa muscular.

Respecto a la masa grasa o MBF, ésta se integra del tejido adiposo subcutáneo, la grasa asociada a órganos y los lípidos de membrana. El análisis realizado para la masa grasa se encuentra determinado por T-Student, se aplicó la prueba de normalidad Shapiro-Wilk obteniendo $p > 0.05$ (diferencia = 0.192, tabla 29) considerando así la distribución y agrupación normal de los datos para la utilización de test paramétrico como T-Student. Al obtener los datos de la estadística descriptiva el valor de la media para antes y después (Media MBF antes=29.5957, Media MBF después =27.7565, tabla 33) disminuyen (gráfica 11) mostrando así en T-Student $p < 0.05$ (0.008, tabla 31) aseverando que existe un cambio entre la cantidad de masa grasa antes y después del tratamiento, y que existe evidencia estadística de que la disminución es significativa (gráfica 11).

En relación con los resultados obtenidos anteriormente, es pertinente realizar una comparación entre la edad biológica y la edad metabólica antes y después del tratamiento. La edad cronológica es considerada el tiempo de vida que tenemos desde el nacer hasta la actualidad, mientras que la edad metabólica se encuentra determinada a nivel fisiológico resultando de la comparación de la tasa metabólica basal individual frente a la tasa metabólica basal promedio por edad; se considera que si la edad metabólica es menor que la edad cronológica el estado de salud es adecuado, pero al ocurrir lo contrario se deben realizar ajustes al estilo de vida que permitan tener una vida más saludable.

Respecto al análisis realizado para la edad, se tomaron los datos de la edad real y la edad metabólica antes y después del tratamiento (tabla 33). Se realizó la prueba de normalidad pertinente para observar la distribución de datos, obteniendo que $p > 0.05$ (edad cronológica = 0.341, edad metabólica antes = 0.210, edad metabólica después = 0.299, tabla 34) y demostrando con ello que la distribución de los datos es normal. El método estadístico utilizado para la comparación de media es Anova para medias repetidas ya que estudia el efecto de uno o más factores intra sujetos; la comparación de la media (edad cronológica = 23.25, edad metabólica antes = 25.65, edad metabólica después = 26.35, tabla 35) muestra que la edad cronológica adquiere el valor más bajo a comparación de la edad metabólica obtenida antes y después del tratamiento (gráfica 12) , por ello se aplica el análisis estadístico el cual arroja a $p < 0.05$ (0.000005, tabla 36) aceptando que si existe evidencia estadística sobre los cambios en la edad cronológica en comparación a la edad metabólica antes y después del tratamiento. Puesto que la edad metabólica debe ser comparada antes y después del tratamiento, se observa el valor de la media obtenido para ambas categorías y se puede apreciar un ligero incremento (gráfica 13) lo cual resulta no ser adecuado, pues se busca que la edad metabólica se encuentre muy cercana a la edad cronológica, para ello, se sugiere la actividad física no menor a 30

minutos al día, para lograr activación del metabolismo, además del plan alimenticio que favorecerá la formación o mantenimiento de la masa muscular, evitando el desarrollo en exceso de masa grasa.

Los resultados anteriores han desglosado la frecuencia con la cual las mujeres con SOP tienden a almacenar mayor cantidad de grasa desatando problemas de obesidad y con ello un futuro con mayor probabilidad a enfrentar enfermedades cardiovasculares. Un indicador para medir el nivel de sobrepeso u obesidad que presentan las personas es el porcentaje de grasa corporal (P.B.F), el cual es diferente para hombres y mujeres. Los intervalos que adquiere para mujer son: baja grasa (menor a 20), normal (20-30), sobrepeso (30-35), obesidad (35-40) y obesidad severa (más de 40), resultando superiores a los del hombre debido a que las mujeres poseen menor cantidad de masa muscular y preparan el cuerpo para el desarrollo fetal y la lactancia requiriendo mayor cantidad de tejido graso. Además, estudios indican que los estrógenos reducen la capacidad para quemar energía después de comer por lo que se almacena mayor cantidad de grasa en el cuerpo. Se realizó el análisis para PBF antes y después del tratamiento, por inicio se establece normalidad para la distribución de datos por Shapiro-Wilk obteniendo $p > 0.05$ (PBF antes = 0.506, PBF después = 0.153, tabla 39) y demostrando que la distribución de los datos es normal. Dados los resultados para prueba de normalidad menores a 0.05 se realiza la estadística descriptiva, la cual demuestra que la media para PBF antes y después (antes = 38.1261, después = 37.3913, tabla 40) es diferente, se observa una ligera disminución (gráfica 14) la cual resulta no ser significativa estadísticamente, ya que $p > 0.05$ (0.077, tabla 41). El valor de la media inicialmente expresa que el grupo de pacientes se encuentra ubicada en grado de obesidad según el porcentaje de grasa corporal en obeso, después del tratamiento el valor disminuyó ligeramente sin embargo sigue posicionándose en dicho nivel, por lo cual la evidencia estadística es acertada y se afirma que no existe ningún cambio significativo para el porcentaje de grasa antes y después del tratamiento.

El Índice de Masa Corporal (IMC) representa la relación entre la masa corporal (peso) y la talla o estatura, sin embargo a pesar de ser un estándar utilizado para poder visualizar el riesgo de salud al cual la población se enfrenta, suele sobreestimar la obesidad en ciertos grupos de personas con poca masa muscular, como los atletas; además de no poder ser utilizado en mujeres embarazadas y en estado de lactancia. Se analizaron los valores obtenidos para IMC o BMI efectuando prueba de normalidad adecuada, obteniendo así a $p > 0.05$ (0.438, tabla 44) determinando la distribución normal en el grupo de datos. La estadística descriptiva muestra una disminución de la media inicial respecto a la media final (inicial = 30.1304, final = 28.7913, tabla 45), por lo cual se realiza prueba T-Student para observar si el cambio es significativo y se obtiene $p < 0.05$ (0.002, tabla 46) evidenciando pruebas estadísticas que aseveran el cambio para BMI antes y después del tratamiento. La comparación de la media antes y después del tratamiento indica que las pacientes inicialmente se encontraban en estado de obesidad, y al finalizar el estudio disminuyen a sobrepeso (gráfica 15). Sin embargo dadas las condiciones en las cuales se encuentra exento el IMC para poder determinar cómo es la distribución de grasa respecto a la persona, es necesario establecer otro tipo de medidas que orienten y se aproximen al estado real del paciente sin contemplar las condiciones mencionadas anteriormente.

El porcentaje de obesidad es un valor de gran importancia a considerar, el cual es proporcionado por el equipo de impedancia y toma su valor debido a que el 80% de la población de estudio es obesa. Al realizar las pruebas de normalidad se obtiene a $p > 0.05$ (0.218, tabla 49) mostrando que los valores se distribuyen de manera normal, además de mostrar que existe diferencia entre la media de antes y después del tratamiento (antes = 38.7091, después = 31.8864, tabla 50) y que al realizar la prueba T-Student $p < 0.05$ (0.000225, tabla 51) hay evidencia estadística de dicho cambio y es significativo.

Este dato colabora en identificar si el grupo de pacientes logró adecuar su peso en comparación a las condiciones iniciales. (Gráfica 16).

El nivel de obesidad o grado de obesidad visceral se encuentra asignado en varios intervalos que comprenden: 1-4 la grasa subcutánea, 5-8 balanceado (grasa subcutánea y visceral), 9-10 tipo límite, 11-15 grasa visceral tipo I, y 16-20 grasa visceral tipo II. Esta información nos ayuda a establecer que un individuo sano debe posicionarse entre el nivel 5-8 evitando que pueda existir una mayor proporción de grasa visceral y desencadene problemas futuros del metabolismo. Es importante establecer el nivel de grasa visceral en el cual se encuentran las pacientes, es un factor fuerte que predispone no solo a la obesidad, sino a más características de SOP como hiperandrogenismo, hiperinsulinemia e irregularidad menstrual. Se realizó prueba de normalidad para el nivel de grasa visceral que tienen las pacientes al inicio y al final del tratamiento, obteniendo un valor $p > 0.05$ (antes = 0.217 y después = 0.140, tabla 54) definiendo así que la distribución de los valores se encuentra normal. La media para ambos valores (antes = 13.25, después = 12.60) muestra que si existe diferencia; al realizar el test paramétrico T-Student se obtiene $p < 0.05$ (0.008, tabla 56) afirmando que la diferencia existente entre la media inicial y final para el nivel de grasa visceral si es significativo. A pesar de que las pacientes al inicio comenzaron con grasa visceral tipo I, lograron descender casi la unidad manteniéndose en el mismo nivel en el cual iniciaron, no obstante es importante mencionar que no hubo una progresión hacia un nivel II de grasa visceral. (Gráfica 17)

La circunferencia abdominal es una herramienta de fácil determinación y de gran utilidad para la práctica clínica la cual se debe encontrar menor a 102 cm en hombre y menor a 88 cm en mujer. Cuando este parámetro se encuentra incrementado hay una mayor posibilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, además se encuentra relacionado con la cantidad de grasa visceral presente pues esta incrementa la medida de la circunferencia abdominal. El grupo de pacientes con SOP presentó pruebas de normalidad con $p > 0.05$ (antes = 0.844, después 0.099, tabla 59) estableciendo la distribución normal de los valores para AC. La comparación de la media antes y después del tratamiento (antes = 92.3421, después = 90.1158, tabla 60) muestra una disminución para dichos valores, por lo que se realiza T-Student obteniendo $p < 0.05$ (0.020, tabla 61), marcando la significancia estadística respecto al cambio en la circunferencia abdominal. (Gráfica 18)

La distribución de la grasa corporal sigue un patrón dimórfico. En los hombres la acumulación de tejido graso es de predominio central o abdominal, lo que se ha denominado obesidad de tipo androide. En la mujer en cambio, se describe la obesidad de tipo periférica o ginecoide, con una mayor acumulación de grasa en la región glúteo-femoral. La grasa visceral presente en la obesidad central que incluye tejido omental, mesentérico y retroperitoneal y se identifica con un perímetro abdominal aumentado, además de ser asociada con síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y factores de riesgo cardiovascular (Baudrand, Arteaga y Moreno, 2017). Debido a que se encuentra relacionada con diversos factores asociados a SOP, es importante determinar si existieron cambios en el grupo de pacientes estudiado. Se realizó prueba de normalidad Shapiro-Wilk de la cual se obtiene que $p > 0.05$ (0.327, 63) mostrando la distribución normal de los datos; la estadística descriptiva arroja que el valor para la media antes y después (antes = 109, después 103.65, tabla 64), es diferente pues disminuye, sin embargo al realizar la prueba T-Student el valor de $p > 0.05$ (0.080, tabla 65) muestra que no existe un cambio significativo en la media para VFA, esto debido a que a pesar de que disminuyó varias unidades según la expresión de la media (gráfica 19), el rango óptimo se encuentra entre 40 cm²-80 cm² y la media para el grupo de SOP sigue posicionándose alejada de los valores de referencia. La grasa visceral se encuentra asociada a la hiperinsulinemia, esto nos orienta un poco más a la explicación de la anovulación crónica. Existe una relación cercana entre la

androgenemia y los niveles de insulina, ya que esta es capaz de estimular la secreción androgénica de los ovarios, de reducir la cantidad de aromatasa en tejidos periféricos y finalmente reducir la síntesis de globulina fijadora de esteroides sexuales por el hígado, por ello es importante resaltar la importancia de la grasa visceral en la pacientes con SOP, así como la importancia de lograr remisión de la misma.

El índice cintura cadera (WHR) es una medida antropométrica que ayuda a establecer los niveles de grasa intrabdominal. Esta medida convierte la grasa visceral en un cociente factible para la medición, además es una medida complementaria para el IMC. Los valores oscilan entre 0.9 para hombre y 0.85 para mujer, indicando el riesgo cardiovascular al que nos encontramos expuestos si es que excedemos estos perímetros. Realizando las pruebas de normalidad para este parámetro se obtiene a $p < 0.05$ (antes = 0.019, después = 0.024, tabla 72) lo cual indica que la distribución de los datos no ocurre de una manera normal, por lo que no es posible usar un método paramétrico para establecer si el cambio de las medias es significativo, por lo cual se utilizara un método no paramétrico denominado rangos de Wilcoxon. Este método es el equivalente a una T-Student pero en su forma no paramétrica; analizando el valor de la media obtenido para los resultados antes y después del tratamiento en WHR (antes = 0.8617, después = 0.8552) existe una ligera disminución entre ambos valores, por ello al realizar la prueba de Wilcoxon obteniendo $p < 0.05$ (antes = 0.019, después = 0.024, tabla 70) determinando así que no existe diferencia significativa en el cambio de estos dos valores (grafica 20). El valor que toma la media no se encuentra elevado en grandes cantidades respecto al valor real, sin embargo, al relacionar este parámetro con la grasa visceral donde tampoco existió cambio significativo, podemos observar que las pacientes lograron muy poco en cuanto a remisión de grasa visceral, mientras que el control de peso se encontró adecuado y funcionando con el tratamiento propuesto.

9.0. CONCLUSIONES

El trabajo presente logro concretar un conjunto de parámetros que nos informan la situación hormonal y metabólica por la cual atraviesan las pacientes con SOP. Principalmente, es importante destacar que el seguimiento que brindaron y las atenciones prestadas al médico rindieron frutos, pues fue posible modificar parámetros como peso y talla. No obstante la remisión de la grasa visceral no fue como se esperaba pues a pesar de que las pacientes de manera individual si mostraron

cambios en parámetros como el índice de masa corporal o el porcentaje de grasa corporal, no resultaron ser suficientes a nivel grupal para establecer un cambio.

En cuanto a las características provocadas por el hiperandrogenismo adquirido, la resistencia a la insulina y la presencia de quistes ováricos, el tratamiento otorgado más las condiciones modificadas en su estilo de vida resultaron positivas para estos cambios, pues existió una disminución en cuanto a complicaciones como acné, alopecia, acantosis nigricans y disminución en la presencia de quistes ováricos. A pesar de no estar documentado en imágenes que puedan mostrar los cambios que presentaron estas mujeres es importante el resaltar que compartieron esta aportación al trabajo presente.

La clasificación de las pacientes en fenotipos potenciales de SOP logro homogenizar y establecer parámetros de gran importancia en cuanto a los resultados. Por inicio, sabemos que el fenotipo con mayor frecuencia es el fenotipo C el cual contempla dos de los pilares básicos para el diagnóstico de SOP: hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y ecografía compatible con SOP. Sin embargo, un resultado no esperado fue la presencia de pacientes que clasificaran en el fenotipo B el cual solo contempla oligoovulación e hiperandrogenismo (clínico o bioquímico), con ello se abre una posibilidad ante este grupo de pacientes, la cual contempla al Fenotipo B como un estado precursor de mujeres con SOP, pues las diez pacientes muestran en su ecografía la presencia de folículos inmaduros los cuales pueden evolucionar a quistes posteriormente. Se queda sentado este hallazgo en la presente investigación esperando existan datos futuros que puedan sostener esta hipótesis.

Posteriormente fue posible categorizar la concentración hormonal en este grupo de pacientes con SOP en las cuales se logró encontrar que: el estradiol, la progesterona y la prolactina pueden encontrarse normal o elevados, mientras que la hormona Luteinizante se encuentra aumentada en mayor cantidad que la hormona folículo estimulante, lo que provoca entonces que la relación entre ellas se vea alterada. Al momento de diagnosticar SOP se sugiere el cuantificar otras hormonas que sean más precisas y aporten una mayor cantidad de datos para SOP como lo son androstenediona, testosterona y Dehidroepiandrosterona sulfato.

Finalmente, se sugiere una modificación al algoritmo diagnóstico utilizado por las instituciones de salud para la detección de SOP o bien se complemente con la asignación de cada paciente a un fenotipo de los ya existentes de SOP, logrando así homologar la información y tratando de formar una medida preventiva para que este padecimiento disminuya en la población femenina mexicana.

El algoritmo diagnóstico sugerido se muestra en la sección de anexos.

10.0. BIBLIOGRAFÍA

1. Aduy, A., Salinas, H., Naranjo, B., y Retamales, B. (2006). *Quistes vaginales*. Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia, 71(4), 252-258.
2. Araque, B., Clachar, B. (2014). *Hidrosalpinx y la Histerosalpingografía*. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, 61 (609), 35-37. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc141h.pdf>.
3. Ardila, E. (2016). *El radioinmunoensayo*. Revista Colombiana de Endocrinología, diabetes & Metabolismo, 3(1), 41-42. Recuperado de <http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/23/37/>.
4. Arevalo, A., Arévalo, D., y Villaroel, C.J. (2017). *El cáncer de cuello uterino*. Revista Médica de la Paz, 23(2), 45-56. Recuperado de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582017000200009.
5. Arevalo, S.P., Hernández, D.I., Szustkiewicz, A.M., Zárate, A., y Hernández, M. (2017). *Manifestación clínica de la composición corporal en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico*. Revista de Perinatología y Reproducción Humana, 31(2), 91-95. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533717300602>.
6. Aristizábal, J.C., Restrepo, M.T., y Estrada, A. (2007). *Evaluación de la composición corporal de adultos sanos por antropometría e impedancia bioeléctrica*. Biomedica, 27(2), 216-224. DOI: <https://doi.org/10.7705/biomedica.v27i2.217>.
7. Baquedano, L., Lamarca, M., José, Y., Rubio, P., y Ruíz, C. (2013). *Neoplasia vaginal intraepitelial*. Revista Chilena de Obstetricia y ginecología, 78(2), 134-138. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262013000200011.
8. Baquedano, L., Lamarca, M., Puig, F., y Ruiz, M.A. (2014). *Enfermedad Inflamatoria Pelvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz*. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 79(2), 115-120.
9. Barquera, S., Campos, I., y Rojas, R. (2010). *Obesidad en México: Epidemiología y políticas de salud para su control y prevención*. Gaceta Medica de México, 146(1), 397-407. Recuperado de https://www.anmm.org.mx/GMM/2010/n6/38_vol_146_n6.pdf.

10. Baudrand, R., Arteaga, B., y Moreno, G. (2010). *El tejido graso como modulador endocrino: cambios hormonales asociados a la obesidad*. Revista Médica de Chile, 138(1), 1294-1301. Recuperado de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v138n10/art%2015.pdf>.
11. Bernal, F.C., y Rodríguez, E. (2007). *Impedancia bioeléctrica y su aplicación en el ámbito hospitalario*. Revista del Hospital Juárez de México, 74(2), 104-112. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=18663>.
12. Blanco, F., Lagareta, M.V., Huerta, Y.R., Chávez, K., Montoya, E., Chávez, L., y Zenteno, E. (2012). *Participación de la prolactina en la respuesta inmune*. Boletín Medico del Hospital Infantil de México, 69(5), 329-336. Recuperado de <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n5/v69n5a3.pdf>.
13. Botella, J. (2000). *El ovario. Fisiología y Patología*. Madrid, España. Recuperado de https://mega.nz/?fbclid=IwAR19Al2uPJe1Qw0iNI20msYglYGM7CK2z14w6B8y6ncYkzaxw9zjXBmvLg#!tUcBCCRK!6FYVIUMVt9m0_PiFEv94x8yM87DRF9etDh6ltEzwKco.
14. Botella, J., y Clavero, J.A. (1993). *Tratado de Ginecología*. Recuperado de https://books.google.com.mx/books/about/Tratado_de_ginecolog%C3%ADa.html?hl=es&id=CYdfAhqjG1IC&redir_esc=y.
15. Builes, C.A, Díaz, I., Catsñeda, J., y Pérez, L.E. (2006). *Caracterización clínica y Bioquímica de la mujer con Síndrome de ovario Poliquístico*. Revista colombiana de Obstetricia y Ginecología, 57(1), 36-44. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v57n1/v57n1a06.pdf>.
16. Burrows, R., Díaz, N., y Muzzo, S. (2004). *Variaciones del índice de masa corporal (IMC) de acuerdo al grado de desarrollo puberal alcanzado*. Revista Médica de Chile, 132 (1), 1363-1368. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872004001100004.
17. Castro, M.G., Castillo, V., Ochoa, A., y Godinez, S.A. (2014). *La metformina y sus aplicaciones en la clínica*. Revista de Medicina Interna de México, 30(1), 562-574. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2014/mim145i.pdf>.
18. Chiliquinga, S., Aguirre, R., Agudo, M., Chù, M., y Cuenca, S. (2017). *Criterios diagnosticos y tratamiento integral terapéutico de Síndrome de Ovarios Poliquísticos*. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología, 43(2), 173-181. Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000300018

19. Coppola, F., Nader, J., Aguirre, R. (2009). *Síndrome de Insuficiencia Androgénica*. Revist Medica de Uruguay, 21(1), 174-185. Recuperado de <http://www.rmu.org.uy/revista/2005v3/art2.pdf>.
20. Costa, M., Alonso, A., Patrocinio, O., Candia, L., Paz, A. (2016). *Metodos de evaluación de la composición corporal: una revisión actualizada de descripción, aplicación, ventajas y desventajas*. Archivo Medico del Deporte, 32 (6), 387-394. Recuperado de http://archivosdemedicinadeldeporte.com/articulos/upload/rev1_costa_moreira.pdf.
21. Crespo, I., Crespo, J.P., Crespo, M.T. (2015). *Resistencia a la insulina y acción insulínica*. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia , 57(1), 227-231. Recuperado de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v57n4/a03v57n4.pdf>.
22. Cruz, O., Castellanos, G., Gaviño, F., De la Jara, J., García, J., y Roque, A. (2012). *Futuro reproductivo en pacientes con Síndrome de Asherman post tratamiento*. Revista Mexicana de Ginecología y Obstetricia, 80(6), 389-393.
23. De la Jara, J.F., Ortega, C. (2011). *Síndrome de Ovario Poliquístico*. Revista Mexicana de Reproducción, 4(2), 51-52. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>.
24. Dennis, L., Kasper, A., Fauci, S., Hauser, D., Longo, J., Larry, J. (2008). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Recuperado de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114912093>.
25. *Diagnóstico y tratamiento de la anovulación*. (Noviembre, 2011). Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2011/gom1111d.pdf>.
26. Díaz, R., Veliz, J., Wohllk, N. (2015). Laboratorio de hormonas: Aspectos prácticos. Rev. Med. Clin. Condes, 26(6), 776-787. Recuperado de <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0716864015001534?token=359394A408EF396EDDB46B8EAD45AC3556DEF1431693AD642940511E63170A88A7FC3864D820EBAB10A0A0F69C55A165>.
27. Dommarco, J., Hernández, M., Aguilar, C.A., Vadillo, F., y Murayama, C. (2015). *Obesidad en México*. Recomendaciones para una política de Estado. Recuperado de www.anmm.org.mx/publicaciones/obesidad/obesidad.pdf.

28. Fernández, J.A., Ariznavarreta, C., Cachofeiro, V., Cardinali, D.P., Escriche, E., Gil, P., Lahera, V., Mora, F., Romano, M., y Tamargo, J. *Fisiología Humana*. Recuperado de <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=1858>.
29. Flores, A., Leyva, O., Garcia, R., Vazquez, S., Navarro, Q., y Valencia, N. (2012). *Carcinoma de Trompa de Falopio*. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Investigación en Salud*, 5(2), 59-63. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2012/eo122d.pdf>.
30. Gallardo, M.J., Wixart, L., y Fuentes, R. (2006). *Síndrome de Ovario Poliquístico*. *Guías clínicas*, 6(1), 1-7. Recuperado de http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GRR_OvariosPoliquisticos.pdf.
31. García, A.M., Baeyens, W., Zhang, X., Ales, F. y Gamiz, L. (2001). *Quimioluminiscencia: una interesante alternativa para la detección analítica de sistemas en flujo*. *Ars Pharmaceutica*, 42(1), 81-107. Recuperado de <http://www.ugr.es/~ars/abstract/42-81-01.pdf>
32. García, A.M., Baeyens, W.R., Zhang, X., Alés, F., y Gamiz, L. (2001). *Revista Ars Pharmaceutica*, 42(1), 81-107. Recuperado de <http://www.ugr.es/~ars/abstract/42-81-01.pdf>.
33. García, C. y Martínez, I. (2007). *Ventajas del método de Quimioluminiscencia frente al de Radioinmunoanálisis (RIA)*. *Revista visión científica*, 2(1), 60-68. Recuperado de <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/vc/v1n2/v01n2a10.pdf>.
34. Garcia, L., y Azcona, C. (2012). *Hiperandrogenismo: pubarquia precoz y síndrome de ovario poliquístico*. Etiología y posibilidades terapéuticas. *Revista de Pediatría y Atención Pediátrica*, 53(4), 61-67. Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322012000100011.
35. Gonzalez, E. (2004). *Papel de la Hormona Luteinizante en pacientes mayores de 34 años con Estimulación Folicular Múltiple para Fecundación in vitro: Primeros resultados*. Recuperado de <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/4602/ejgb1de1.pdf;jsessionid=FE32CD511F636F912D4413325CA63C74?sequence=1>

36. Gutierrez, J., Velázquez M., y Prieto, B. (2011). *El tejido adiposo como órgano maestro en el metabolismo*. Revista de endocrinología y nutrición, 19(4), 154-162. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2011/er114e.pdf>.
37. Guzmán, D.A. (2015). *Alopecia androgénica*. Revista Mexicana de Dermatología, 59 (5), 387-394. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2015/rmd155f.pdf>.
38. Higashida, B. Y. (2004). *Ciencias De la salud*. Ciudad de México, México. McGraw-Hill.
39. Hirsch, M., Begum, M.R., Paniz, E., Barker, C., y Duffy, J. (2017). *Diagnosis and management of endometriosis: A systematic review of international and national guidelines*. Drog Review, 125 (5), 556-564. Doi: 10.1111/1471-0528.14838.
40. Husulak, A. (2015). *Farmacología de la reproducción, capítulo 8*. Reproductive Endocrinology, 72 (51), 177-184. Recuperado de https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/18_reproduccion.pdf.
41. Juárez, K., Lara, R., y García, J. (2012). *Insuficiencia ovárica prematura: una revisión*. Revista chilena de Obstetricia y Ginecología, 77(2), 148-153. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000200012.
42. López, L.P, Hernández, I., Pascacio, H., Gordillo, K., Nazik, G., y Madrid, R.M. (2012). *Correlación entre insulino-resistencia e hiperandrogenismo*. Revista de Ginecología y Obstetricia de México, 80(1), 30-35. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2012/gom121f.pdf>.
43. Manzur, F., Alvear, C., y Alayon, A. (2010). *Adipocitos, obesidad visceral, inflamación y enfermedad cardiovascular*. Revista Colombiana de Cardiología, 17(5), 195-246. DOI: 10.1016/S0120-5633(10)70243-6.
44. Marcos, N.J., Núñez, G.M., Salinas, A.M., Santos, M., y Decanini, H. (2007). *Obesidad como Factor de riesgo para Trastornos metabólicos en adolescentes Mexicanos*. Revista de Salud Pública, 9(2), 180-193. Recuperado de <https://www.scielosp.org/pdf/rsap/2007.v9n2/180-193/es>.
45. Mateo, H.A., Taboada, G.C., Hernández, R., Mateo, M., y Mateo, V. (2013). *Torsión anexial: tres casos*. Revista de Ginecología y Obstetricia de México, 81(2), 272-278.

Recuperado de <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=42105>.

46. Melgar, V., Espinosa, E., Sosa, E., Rangel, M.J., Cuenca, D., Ramírez, C., y Mercado, M. (2016). *Diagnóstico y tratamiento actual de la hiperprolactinemia*. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 54(10), 110-121. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im161w.pdf>.
47. Merino, P., Schulín, C., y Codner, E. (2009). *Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incognitas*. Revista Médica de Chile, 137(1), 1071-1080. Recuperado de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v137n8/art12.pdf>.
48. Moore, K., Dalley, A.F. (2013). *Anatomía con orientación clínica*. Recuperado de https://books.google.com.mx/books?id=4ywjo9aQDt8C&printsec=frontcover&source=gb_s_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false.
49. Morantes, J.A., Londoño, G.A., Rubio, M., y Pinilla, A.E. (2016). *Metformina: mas alla del control glucémico*. Revista de endocrinología, 30(1), 57-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.18273/revmed.v30n1-2017005>
50. Moreno, D. (2010). Anovulación: *Diagnóstico y Tratamiento*. Medigraphic, 23(2). Recuperado de <https://docplayer.es/12347802-Anovulacion-diagnostico-y-tratamiento-ma-dolores-moreno-martinez-11-de-marzo-de-2010.html>.
51. Nuñez, E., Beltrán, B.Y., López, M.A., y Bustillo, M. C. (2015). *Transtorno anovulatorio, un enfoque actualizado a las necesidades de la población*. Revista Médica de Honduras, 83(1), 82-89. Recuperado de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2015/pdf/Vol83-1-2-2015-19.pdf>.
52. Observatorio Mexicano de Enfermedades no transmisibles (OMENT) (2016). *Citas de sobrepeso y obesidad en México ENSANUT MC 2016*. Recuperado de omenef.aun1.mx/cifras-de-sobrepeso-y-obesidad-en-mexico-ensanut-mc-2016/.
53. Ortiz, M.E., Matute, A., y Martínez, N. (2009). *Miomatosis uterina*. Medigraphic, 54(4), 222-233.
54. Pardo, L., Scarella, A., y Fuentes, A. (2012). *Introducción de ovulación: ¿A quién, cómo y cuándo?*. Revista de Obstetricia y Ginecología, 7(1), 63-68. Recuperado de <http://www.revistaobgin.cl/articulos/descargarPDF/646/112.pdf>.

55. Perea, E. (2010). *Infecciones del aparato genital femenino: vaginitis, vaginosis y cervicitis*. *Medicine*, 10 (57), 3910-14. Recuperado de http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Vaginitis_vaginosis_cervicitis_Medicine2010.pdf.
56. Pérez, N. (2012). *Biología del desarrollo*. Recuperado de https://books.google.com.mx/books/about/Biolog%C3%ADa_del_desarrollo.html?id=now8tAEACAAJ&redir_esc=y.
57. Pfizer. (2017). *Espironolactona (Aldactone)*. Recuperado de <https://www.pfizerpro.com.pe/sites/g/files/g10039421/f/201710/Aldactone-peru.pdf>.
58. Quevedo, L. (2005). *Perfil Hormonal Femenino*. Recuperado de <http://saber.ucv.ve/bitstream/123456789/5702/1/PERFIL%20HORMONAL%20FEMENINO.ppt>.
59. Ramírez, A.L., Morales, M.A., Peralta, M.L., Olguin, M.G., y Jurado, F. (2017). *Niveles de IGF-1 en pacientes con acné inflamatorio*. *Revista Central Dermatologica de Pascua*, 26(1), 5-9. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2017/cd171a.pdf>.
60. Rivera, R., Santiago, C., Mitelman, G., Bahamondes, F., y Larrain, A. (2003). *Hiperinsulinismo, fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología*. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 68(1), 58-64. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000100012.
61. Roberson, S. (2014). *Mecanismo de acción del Estradiol*. *Revista News Medical Life*, 23(1), 8-12. Recuperado de [https://www.news-medical.net/health/What-is-Estradiol-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/What-is-Estradiol-(Spanish).aspx).
62. Rodríguez, F., Ibañez, L. (2002). *Hiperandrogenismo: diagnóstico*. *Revista Anales Españoles de Pediatría*, 56(4), 28-33. Recuperado de <https://www.analesdepediatría.org/es-pdf-13031045>.
63. Rosenfield, R. L., Ehrman, D.A. (2016). *The pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The hypothesis of PCOS as functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited*. *Endocrine Reviews*, 37(5), 467-520. Doi 10.1210/er.2015-1104.
64. Schurman, L., González, C., Leiderman, S.M., Calvar, C.E., Curria, M.I., Fernandez, G.I., Fux, C. y Llano, M. (2016). *Hiperandrogenismo*. *Revista argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 53(2), 45-50. DOI: 10.1016/j.raem.2016.05.008.

65. Serret, M., Hernández, A., Mendoza, O., Cardenas, R., y Villasis, M.A. (2012). *Alteraciones menstruales*. Boletín Médico Hospital Infantil de México, 69(1), 63-76. Recuperado de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000100010.
66. Silva, R. (2010). *Síndrome de Ovario Poliquístico e infertilidad*. Revista Médica Clínica de las Condes, 21(3), 336-497. DOI: 10.1016/S0716-8640(10)70549-6.
67. Sir, T., Preisler, J., y Magendzo, A. (2013). *Síndrome de Ovario Poliquístico. Diagnóstico y manejo*. Revista Médica Clínica de las Condes, 24(5), 734-887. DOI: 10.1016/S0716-8640(13)70229-3.
68. Sirmans, S.M., Pate, K.P. (2013). *Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome*. Clinical Epidemiology, 6(1), 1-13. Recuperado de <https://www.dovepress.com/>
69. Tama, V. (2014). *Acantosis nigricans severa en el contexto de los síndromes de resistencia a la insulina. síndrome de Rabson - Mendenhall*. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 17 (4), 22-33. Recuperado de http://www.ug.edu.ec/revistas/Revista_Ciencias_Medicas/REVISTA_N4_VOL17/Revision.pdf.
70. Valencia, M., Hernández, M., Zárate, A. (2010). *Atención de la resistencia a la insulina en el Síndrome de Ovarios Poliquísticos*. Revista de Ginecología y Obstetricia en México, 78(11), 612-616. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom1011f.pdf>.
71. Valverde, J. (2019). *Acné tardío y signos clínicos de hiperandrogenismo en mujeres de 25-45 años atendidas en el Servicio de Dermatología de un hospital regional docente*. Revista de Dermatología Peruana, 19(3), 190-197.
72. Vargas, M. A., Sanchez, G., Herrera, J., y Vargas, L. (2003). *Síndrome de Ovarios Poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico*. Revista Biomed, 14(3), 191-203. , Recuperado de <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb031437.pdf>.
73. Velasco, A.J., Diaz, A. Vergel, M.N., y Idavoy. A. *Carcinoma escamoso de cáncer de vulva*. Revista cubana de Obstetricia y Ginecología, 44(1), 1-8. Recuperado de http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Vaginitis_vaginosis_cervicitis_Medicine2010.pdf.

74. Viguera, A., Escalona, J.R. (2016). *Polipos endometriales: actualización en diagnóstico y tratamiento*. Revista chilena de Obstetricia y Ginecología, 81(2), 152-158. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262016000200012.
75. Zárate, A., Hernandez, M., Moran, C., Manuel, L., y Saucedo, R. (2014). *Conveniencia clínica de redefinir al Síndrome de Poliquistosis ovárica (Stein-Leventhal)*. Revista de Ginecología y Obstetricia, Mexico, 82(2), 246-251. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=48770>.
76. Zárate, A., Saucedo, R. (2007). *La Biblioteca Medica Robert B. en el colegio Médico de Georgia*. Revista de Ginecología y Obstetricia en MEXICO, 75(1), 50-5. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2007/gom071j.pdf>.

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

| | |
|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nombre del estudio: | DETERMINACIÓN Y EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE MUJERES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUISTICO |
| Patrocinador externo (si aplica): | NA |
| Lugar y fecha: | Ciudad de México |
| Número de registro: | |
| Justificación y objetivo del estudio: | <p>En el presente estudio se le invita a colaborar con la determinación y la evaluación de la composición corporal de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico, el cual tiene lugar en las instalaciones de Centro Médico Nacional en el Hospital de Especialidades siglo XXI en la Unidad de Investigaciones Médicas con Especialidad de Endocrinología, siendo guiado el proyecto por el Doctor Marcelino Hernández Valencia. La siguiente información es importante para que Usted tenga un conocimiento más amplio del porqué estamos haciendo esta investigación para que pueda tomar una decisión bien razonada antes de ingresar al estudio. Usted puede hacer las preguntas que quiera acerca de este documento en el momento que así lo desee. En la actualidad Síndrome de Ovario Poliquístico ha cobrado una gran importancia en la población femenina mexicana, pues no únicamente tiene como consecuencia un trastorno anovulatorio y hormonal, sino que trae consigo problemas metabólicos como Diabetes mellitus tipo II, esterilidad, síndrome metabólico y tendencia a padecer cáncer, lo cual retoma importancia en tratamiento e información hacia la población. Por lo tanto, el presente estudio pretende determinar y evaluar la composición corporal de las mujeres con Síndrome de ovario Poliquístico modificando el régimen alimenticio que lleven para lograr la remisión del síndrome.</p> |
| Procedimientos: | <p>Se cita a la paciente hidratada y sin probar alimento para realizar un análisis de bioimpedancia eléctrica, además se toma antropometría considerando medidas de cuello, muñecas, cintura, cadera y talla. Posteriormente se toma una muestra de sangre en tubo rojo la cual es obtenida de las venas principales en el antebrazo: vena cefálica, vena basilica y vena media, esto con la finalidad de cuantificar hormonas de interés en diagnóstico de SOP conforme avance el proceso. Por último se explica el análisis de bioimpedancia acompañado de la exploración física por el médico, así como la indicación de su medicación basada en las observaciones del médico. Se agenda cita cada dos meses para monitoreo.</p> |
| Posibles riesgos y molestias: | <p>Como usted sabe, los únicos riesgos que existen son que presente dolor y amoratamiento en el sitio de extracción de la sangre, los cuales desaparecerán en poco tiempo. Este estudio le proporciona el beneficio adicional de saber cómo es la relación hormonal en cuanto al SOP, además de verificar si existe remisión del síndrome o no. En cuanto al análisis de bioimpedancia y antropometría le permitirá saber la composición corporal con</p> |

la que cuenta, y en caso de no ser la adecuada la posibilidad de modificarla. Por último la medicación, dependerá de la situación en la que la persona se encuentre, pero es posible que se presente algún efecto adverso mínimo como mareos, náuseas, dolor de cabeza, etc., (dependiendo de las contraindicaciones establecidas en el prospecto del fármaco) que desaparecerá conforme avanza el tratamiento, debido a que las únicas medidas de riesgo se relacionan a la extracción de muestra sanguínea y la medicación, el riesgo al que Usted estaría sometida es, por lo tanto, mínimo.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:

Debe Usted saber que no recibirá ningún pago por su participación en este estudio. Sin embargo, un posible beneficio de su participación en este estudio es que los resultados que recabemos nos proporcionarán datos importantes para ser aplicados en usted, logrando mejoría en su estado de salud por alteraciones causadas por SOP, así como la prevención de padecimientos futuros asociados al mismo.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

Los resultados quedarán en su expediente para ser consultados por su médico en caso de que así se requiera. En este estudio estamos probando tratamiento a base de un hipoglucemiante y un anti androgénico, acompañados de la modificación del régimen alimenticio, con lo cual se espera la remisión del síndrome. Sin embargo, los resultados de sus estudios permitirán a su médico decidir si fuera necesario aumentar o modificar la dosis de fármaco prescrito, o bien sugerencias de alternativas quirúrgicas.

Participación o retiro:

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Usted tiene el derecho de recibir una respuesta clara ante cualquier pregunta, duda o aclaración que surja acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y cualquier otro asunto relacionado con este estudio. Si Usted decide no participar, de cualquier manera, seguirá recibiendo la atención médica que recibe en el IMSS y se le continuarán ofreciendo todos los procedimientos establecidos en esta misma institución. Esto quiere decir que, si Usted no acepta participar, esto no afectará su relación con el IMSS ni tampoco su derecho a obtener los beneficios a los que tiene derecho dentro de la institución. Además, si en un principio desea participar y finalmente cambia de opinión, Usted tiene todo el derecho de abandonar el estudio en cualquier momento. Este abandono del estudio tampoco modificará los beneficios que le otorga el IMSS.

Privacidad y confidencialidad:

La información que nos proporcione puede ser utilizada para identificarla (nombre, teléfono y dirección). Debe saber que la información será guardada confidencialmente y por separado al igual que sus respuestas a las preguntas que se le hagan. Asimismo, los resultados de los estudios que realizaremos también serán estrictamente confidenciales. Nadie tendrá acceso a la información que nos proporcione durante su participación en este estudio, al menos de que Usted así lo desee. Sólo proporcionaremos su información si fuera necesario para proteger sus derechos o bienestar (por ejemplo, si llegara a sufrir algún daño físico o si llegara a necesitar cuidados de emergencia), o si lo requiere la ley. Si los resultados son publicados o presentados en conferencias, nunca se dará alguna información que revele su identidad la cual, en todo momento permanecerá protegida y oculta. Para lograr que su identidad siempre esté protegida, le asignaremos un número que se utilizará para identificar sus datos el cual será utilizado en lugar de su nombre en los archivos que guardarán su información.

En caso de colección de material biológico (si aplica):

Si autorizo que se tome la muestra sólo para este estudio, así como el análisis de bioimpedancia y las medidas antropométricas.

Beneficios al término del estudio:

Debe Usted saber que no recibirá ningún pago por su participación en este estudio. Sin embargo, el beneficio de su participación en este estudio es que los resultados nos proporcionarán datos importantes para ayudar en su remisión al Síndrome de Ovario Poliquístico.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable:

Puede comunicarse de 8:00 a 14:00 horas de lunes a viernes con el personal responsable Dr. Marcelino Hernández Valencia, BQD. Ariana Huitrón Cano, MC Ana Laura Vázquez Martínez, Quim. Miriam Ruíz Albarrán en los teléfonos: 5627-6900, extensión 21749 o al teléfono directo 5627-6913. Asimismo, puede acudir al Servicio de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas en los mismos horarios. En caso de alguna emergencia Usted deberá acudir a cualquiera de los servicios de Urgencias del Hospital General que le corresponda como derechohabiente y comunicarse con nuestro servicio

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética en Investigación de la CNIC del IMSS. Avenida Cuauhtémoc 330, 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comiteeticainv.imss@gmail.com

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013

INTERROGATORIO

| | | | |
|----------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| INFORMACIÓN PERSONAL | Nombres y apellidos | | |
| | Iniciales | | |
| | Dirección | | |
| | Teléfono | | |
| | Fecha de nacimiento | | Edad: |
| | Sexo | <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino | Raza: |
| CONTACTO EN CASO DE EMERGENCIA | Nombres y apellidos | | |
| | Dirección | | <input type="checkbox"/> Mismos que el sujeto |
| | Teléfono | | |
| | Relación con el sujeto | | |
| ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES | Madre | | |
| | Padre | | |
| | Abuelos(as) | | |
| | Hermanos(as) | | |
| | Hijos | | |
| | Otros | | |
| ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS | Escolaridad | | |
| | Ocupación | | |
| | Estado civil | | |
| | Ejercicio | | |
| | Religión | | |
| | Animales en casa | | |
| ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS | Enfermedades (y fecha de inicio) | ▪ _____ | Inicio:_____ |
| | | ▪ _____ | Inicio:_____ |

| | | |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | <ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ Inicio: _____ |
| | Procedimientos quirúrgicos | <ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ |
| | Alergias | |
| | Tabaquismo previo | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Cigarrillos por día: _____ Año de inicio: _____ Año de finalización: _____ |
| | Alcoholismo previo | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Ocasiones al mes: _____ Año de inicio: _____ Año de finalización: _____ |
| | Adicciones previas | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sólo probó Descripción: _____ Año de inicio: _____ Año de finalización: _____ |
| | Antecedentes trauma | <ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ ▪ _____ Fecha: _____ |
| | Transfusiones recibidas: | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Número: _____ Fechas: _____ |
| ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS | <input type="checkbox"/> Marque si no aplica por ser sujeto masculino | |
| | Menarca | (edad) |
| | Inicio de vida sexual | (edad) |
| | Embarazos | (número) |
| | Partos | (número) |
| | Cesáreas | (número) |
| | Abortos | (número) |
| | Fecha última menstruación | Posmenopáusicas: (año) |
| PADECIMIENTO ACTUAL | <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No | Fecha de inicio: _____ |
| | Medicamentos actuales: _____ | |
| | Tabaquismo: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Cigarrillos por día: _____ Año de inicio: _____ | |

| | |
|--|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Alcoholismo: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Ocasiones al mes: _____ Año de inicio: _____ |
| | Otras adicciones: <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Descripción: _____ Año de inicio: _____ |

EXPLORACIÓN FÍSICA

| | | |
|-----------------------|-------------------------|----------------------|
| SIGNOS VITALES | Frecuencia cardíaca | Latidos/minuto |
| | Frecuencia respiratoria | Respiraciones/minuto |
| | Temperatura | . °C |
| | Presión arterial | / mm Hg |

| | | |
|---------------------|-------------------------|---------------------|
| SOMATOMETRÍA | Estatura | cm |
| | Peso | . kg |
| | Índice de Masa Corporal | . kg/m ² |

| | | |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| EXPLORACIÓN | | Si es anormal, describa brevemente: |
| | Habitus exterior <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Cabeza y cuello <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Ojos <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Oídos <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Naríz <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Boca y garganta <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Linfático <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Piel y tegumentos | |

| | | |
|--|---------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| | <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Tórax respiratorio <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Tórax cardíaco <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Mamas <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Abdomen <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Urogenital <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Pélvico <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Muscular - Óseo <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Vascular periférico <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Columna vertebral <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Neurológico <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |
| | Conducta <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Anormal | |

Diagnósticos / Tratamientos / Comentarios:

Realizó:

Nombre

Firma

Fecha (dd/mm/aaaa)

Hora (2400 h)

ANEXO 3. PROPUESTA DE ALGORITMO

