

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA**



TRABAJO DE GRADO:

INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS EN MUJERES DE 15 A 35 AÑOS DE EDAD QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE CORINTO Y JOCORO DEL DEPARTAMENTO DE MORAZÁN, Y AGUA CALIENTE DEL DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN AÑO 2016.

PRESENTADO POR:

HILDA MARISSA GARCÍA REYES

EZEQUIEL JOSÉ GUEVARA ROMERO

JOSÉ LUIS HERNÁNDEZ APARICIO

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:

DOCTOR EN MEDICINA

DOCENTE ASESOR:

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN

NOVIEMBRE DE 2016

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES INTERINAS

MAESTRO JOSÉ LUIS ARGUETA ANTILLON
RECTOR INTERINO

MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS
VICERRECTOR ACADÉMICO INTERINO

INGENIERO CARLOS ARMANDO VILLALTA
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO INTERINO

DOCTORA ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA
SECRETARIA GENERAL INTERINA

LICENCIADA NORA BEATRIZ MELÉNDEZ
FISCAL GENERAL INTERINA

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES

INGENIERO JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA GÓMEZ
DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ
VICEDECANO

LICENCIADO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ
SECRETARIO

MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY
JEFE DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO
COORDINADORA GENERAL DE PROCESO DE GRADUACION
DE DOCTORADO EN MEDICINA

ASESORES DE LA INVESTIGACION

DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUIILÉN

DOCENTE ASESOR

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO

ASESORA DE METODOLOGÍA

MAESTRO JOSÉ ISMAEL GUEVARA

ASESOR ESTADÍSTICO

TRIBUNAL CALIFICADOR

DOCTORA OLIVIA ANA LISSETH SEGOVIA VELÁSQUEZ

PRESIDENTA

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

SECRETARIA

DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUILÉN

VOCAL

Hilda Marissa García Reyes
Ezequiel José Guevara Romero
José Luis Hernández Aparicio

Carne N°: GR09039
Carne N°: GR09044
Carne N°: HA09031

INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS EN MUJERES DE 15 A 35 AÑOS DE EDAD QUE CONSULTAN EN LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR DE CORINTO Y JOCORO DEL DEPARTAMENTO DE MORAZÁN, Y AGUA CALIENTE DEL DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN AÑO 2016.

Este trabajo de investigación fue revisado, **evaluado y aprobado** para la obtención del título de Doctor (a) en Medicina por la Universidad de El Salvador.

Dra. Olivia Ana Lisseth Segovia Velásquez
PRESIDENTA

Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime
SECRETARIA

Dr. Arturo Amadeo Cabrera Guillén
VOCAL

Mtra. Elba Margarita Berríos Castillo.
Coordinadora General de Procesos de Graduación

Vo. Bo. Dr. Francisco Antonio Guevara Garay

Jefe del Departamento de Medicina

San Miguel, El Salvador, Centro América, noviembre de 2016.

Se agradece por su contribución para el desarrollo del trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darnos conocimiento, sabiduría, fortaleza y perseverancia para lograr la meta propuesta.

A NUESTROS PADRES:

Por su sacrificio, devoción, apoyo incondicional y confianza.

A LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR:

Por ser el lugar donde iniciamos nuestros sueños.

AL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL:

Por ser nuestra escuela de donde salimos formados como profesionales.

A NUESTROS ASESORES:

Dr. Amadeo Arturo Cabrera Guillen. y Mtra. Elba Margarita Berríos Castillo
Por su comprensión, dedicación y apoyo incondicional.

A LOS DIRECTORES DE LAS DISTINTAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR: Por permitir llevar a cabo el proyecto de investigación.

A LAS UNIDADES COMUNITARIAS DE SALUD FAMILIAR: Las unidades comunitarias de salud familiar Jocoro, Corinto, Morazán y Agua Caliente, La Unión.

A LAS MUJERES PARTICIPANTES: Por formar parte esencial de esta Investigación.

Marissa García; Ezequiel Guevara, José Luis Hernández

Se dedica este trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO

Por ser la piedra angular de mi formación personal, espiritual y académica al darme conocimiento, sabiduría, fortaleza y perseverancia para lograr la meta propuesta.

A MIS PADRES

Luis e Hilda por el esfuerzo realizado día a día, por apoyarme en todo momento, por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida y sobre todo por ser mis ejemplos a seguir. Agradecida por su paciencia, desvelos y apoyo en todo este largo camino recorrido y lo que falta por recorrer.

A MIS HERMANOS Y FAMILIA

Por ser mi soporte para alcanzar este logro y ser parte importante de mi vida, gracias por sus consejos que me motivaron a alcanzar este triunfo.

A MIS AMIGOS

José Luis y Ezequiel José que más que compañeros de tesis, amigos de años, con quienes un día decidimos ser grupo de tesis y años después lo hacemos realidad, mil gracias por compartir risas y buenos momentos durante el desarrollo de nuestro trabajo y carrera, por motivarnos mutuamente a seguir adelante en los momentos de desesperación.

A NUESTRO ASESOR

Dr. Amadeo Cabrera por estar pendientes de nuestra tesis, brindarnos sus conocimientos, ayudarnos, y siempre apoyarnos en todo.

HILDA MARISSA GARCIA REYES.

Se dedica este trabajo a:

A **Dios todopoderoso** por su amor y misericordia al guiar mis pasos en todo momento y brindarme la sabiduría necesaria en todos los momentos de mi vida.

A mis **queridos padres** Nery Saúl y Olga de la Paz, quienes son fruto de mi inspiración y ejemplo a seguir, por brindarme su amor y sacrificios, por dar razón a mi vida demostrándome su firme apoyo en mi proceso de formación y motivarme constantemente para cumplir mis anhelos.

A mis **hermanos** Saúl Edgardo, Gabriela María y Carlos José por acompañarme en los buenos y malos momentos y mostrarme siempre su incondicional apoyo.

A mis **docentes y asesores** Dr. Amadeo Arturo Cabrera Guillen, Maestra Elba Margarita Berrios, por guiarnos con sus conocimientos, consejos y experiencias por brindarnos su experiencia para culminar con éxito nuestra tesis de Pregrado.

A mis **amigos y compañeros** de tesis Hilda Marissa y José Luis con quienes tuve la oportunidad de compartir toda mi carrera y hoy nos congratulamos en finalizar con éxito.

A mis **estimados maestros** por enseñarme con profesionalismo y paciencia el maravilloso arte de la medicina.

A **todos los profesionales de la salud** que luchan cada día por un mundo mejor y brindan toda su vocación en la atención de los pacientes, trabajan por una sociedad más justa y sirven de inspiración para el desarrollo profesional y humano de muchos.

EZEQUIEL JOSE GUEVARA ROMERO

Se dedica este Trabajo a:

A DIOS TODOPODEROSO Y A LA VIRGEN MARIA Por estar conmigo en cada paso que doy, por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera y permitido llegar hasta este momento importante de mi formación profesional, brindarme una vida llena de aprendizaje, de experiencia y sobre todo felicidad, por siempre dar luz a mi vida y mi carrera para llegar a esta primer meta.

A MIS PADRES Sagrario y José Gilberto por el esfuerzo que día con día hacían para brindarme su apoyo tanto económico como moral para seguir adelante y nunca rendirme. En especial a mi Madre la cual fue mi pilar principal ya que era ella la que cada día me daba ánimos para seguir adelante y camino con migo a lo largo de estos 8 años de mi carrera.

A MIS HERMANOS Y FAMILIA:

A mis hermanos que me apoyaban y daban ánimos de seguir adelante y demás familia que siempre creyeron en mí que llegaría a ser “EL DOCTOR DE LA CASA”.

A MI HIJO:

LUIS AARON el cual desde el primer día que supe que venía a mi vida fue mi motivo más grande para trabajar fuerte y cumplir esta meta.

A MIS MEJORES AMIGOS:

Marissa García, Ezequiel Guevara que desde que empezamos esta carrera juntos nos dimos ánimos para seguir adelante y nuestro único propósitos “NOS GRADUAREMOS JUNTOS PRIMERO DIOS”. Así decidimos realizar esta tesis juntos, en la cual pasamos buenos y malos momentos pero salimos adelante sin nunca decaer y siempre poniendo en las manos de Dios este proyecto.

A NUESTRO ASESOR: Dr. Arturo Amadeo Cabrera por guiarnos en la realización de esta tesis.

JOSE LUIS HERNANDEZ APARICIO

TABLA DE CONTENIDOS	PÁG.
LISTA DE TABLAS.....	XIII
LISTA DE GRÁFICOS.....	XIV
LISTA DE FIGURAS.....	XV
LISTA DE ANEXOS.....	XVI
RESUMEN.....	XVII
1. INTRODUCCIÓN.....	18
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	21
4. MARCO TEÓRICO.....	22
5. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	52
6. DISEÑO METODOLÓGICO.....	54
7. RESULTADOS.....	59
8. DISCUSIÓN.....	81
9. CONCLUSIONES.....	83
10. RECOMENDACIONES.....	84
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	85

LISTA DE TABLAS	PÁG.
TABLA 1. RANGOS DE EDADES DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.....	59
TABLA 2. MOTIVO DE CONSULTA.....	60
TABLA 3. EDAD DE MENARQUÍA.....	61
TABLA 4. CICLOS MENSTRUALES SON.....	62
TABLA 5: ÚLTIMA MENSTRUACIÓN.....	63
TABLA 6: POSEEN HIJOS LAS PACIENTES EN ESTUDIO.....	64
TABLA 7: INDICÉ DE MASA CORPORAL (IMC).....	65
TABLA 8: ESTIGMA CLÍNICO DE ACNÉ.....	66
TABLA 9: ESTIGMA CLÍNICO DEL HIRSUTISMO.....	67
TABLA 10: ESTIGMA CLÍNICO DE ACANTOSIS NIGRICANS.....	68
TABLA 11: TIENEN LAS PACIENTES PERFIL LIPÍDICO O GLICEMIA PREVIA.....	69
TABLA 12: GLICEMIA EN AYUNAS.....	70
TABLA 13: COLESTEROL TOTAL.....	71
TABLA 14: COLESTEROL HDL.....	72
TABLA 15: COLESTEROL LDL.....	73
TABLA 16: TRIGLICÉRIDOS.....	74
TABLA 17: LAS PACIENTES CUENTAN CON ULTRASONIDO PÉLVICO.....	75
TABLA 18: ULTRASONIDO PÉLVICO FUE REALIZADO.....	76
TABLA 19: DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO.....	77

LISTA DE GRÁFICAS	PÁG.
GRÁFICA 1. RANGOS DE EDADES DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.....	59
GRÁFICA 2. MOTIVO DE CONSULTA.....	60
GRÁFICA 3. EDAD DE MENARQUÍA.....	61
GRÁFICA 4. CICLOS MENSTRUALES SON.....	62
GRÁFICA 5: ÚLTIMA MENSTRUACIÓN.....	63
GRÁFICA 6: POSEEN HIJOS LAS PACIENTES EN ESTUDIO.....	64
GRÁFICA 7: INDICÉ DE MASA CORPORAL (IMC).....	65
GRÁFICA 8: ESTIGMA CLÍNICO DE ACNÉ.....	66
GRÁFICA 9: ESTIGMA CLÍNICO DEL HIRSUTISMO.....	67
GRÁFICA 10: ESTIGMA CLÍNICO DE ACANTOSIS NIGRICANS.....	68
GRÁFICA 11: TIENEN LAS PACIENTES PERFIL LIPÍDICO O GLICEMIA PREVIA.....	69
GRÁFICA 12: GLICEMIA EN AYUNAS.....	70
GRÁFICA 13: COLESTEROL TOTAL.....	71
GRÁFICA 14: COLESTEROL HDL.....	72
GRÁFICA 15: COLESTEROL LDL.....	73
GRÁFICA 16: TRIGLICÉRIDOS.....	74
GRÁFICA 17: LAS PACIENTES CUENTAN CON ULTRASONIDO PÉLVICO.....	75
GRÁFICA 18: ULTRASONIDO PÉLVICO FUE REALIZADO.....	76
GRÁFICA19: DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO.....	77

LISTA DE FIGURAS

PÁG.

FIGURA N° 1. PAPEL DE LA RESISTENCIA INSULINICA..... 89

FIGURA N° 2. ESQUEMA DEL SISTEMA DE FERRIMAN-GALLWEY
PARA CLASIFICACIÓN DE HIRSUTISMO..... 90

FIGURA N° 3. TIPOS DE OBESIDAD.....91

FIGURA N° 4 MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN EL SÍNDROME DE OVARIOS
POLIQUÍSTICOS.....92

LISTA DE ANEXOS.**PÁG.**

ANEXO 1. DATOS CON LOS QUE SE CALCULÓ INCIDENCIA DE SOP EN AÑO 2015 SEGÚN MINSAL.....	93
ANEXO 2. ESQUEMA DE FISIOPATOLOGÍA DE SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.....	94
ANEXO 3. GRADUACIÓN DEL HIRSUTISMO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE FERRIMAN Y GALLWEY.....	95
ANEXO 4. POA DE UCSF AGUA CALIENTE, LA UNIÓN; CORINTO Y JOCORO MORAZAN.....	96
ANEXO 5. FORMATO DE REPORTE DE RESULTADOS.....	98
ANEXO 6. GUÍA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN AL EXPEDIENTE CLÍNICO.....	99
ANEXO 7. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	101
ANEXO 8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	102
ANEXO 9. PRESUPUESTO.....	103
ANEXO 10. ABREVIATURAS.....	104
ANEXO 11 DISTRIBUCIÓN FISHER.....	105
ANEXO 12. GLOSARIO.....	106

RESUMEN DE TESIS

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos, es una entidad con anormalidades endocrino-metabólicas, caracterizada por hiperandrogenismo, oligoanovulación sin causa suprarrenal o hipofisario más hallazgo ultrasonográfico de poliquistosis ováricas en mujeres.; **El objetivo:** determinar la Incidencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres de 15 a 35 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Corinto, Jocoro del departamento de Morazán y Agua Caliente del departamento de La Unión en el año 2016. **Metodología:** estudio cuantitativo, descriptivo de corte transversal tomando a 63 mujeres en edad fértil que aplicaron a los criterios de inclusión y exclusión, el instrumento que se utilizó fue una Guía de Recolección de información que fue dirigido al expediente clínico. Se realizaron pruebas bioquímicas a las pacientes diagnosticadas de julio a septiembre, el total de casos fueron 29, distribuyéndose de la siguiente manera; 8 mujeres de UCSFB Agua Caliente, La Unión, 11 mujeres de UCSF Jocoro y 10 mujeres de UCSF Corinto, Morazán.; **Resultados:** se comprobó que la incidencia de Síndrome de Ovarios Poliquísticos en los Municipios de Estudio fue del 1.4% para el año 2016. **Conclusiones:** Por sí solo el criterio de poliquistosis ovárica por Ultrasonido Pélvico no hacen diagnóstico definitivo de Síndrome de Ovario Poliquístico, es necesario que estén presente Oligoovulación o anovulación, Hiperandrogenismo y/o alteraciones Bioquímicas; El diagnóstico correcto deben de estar presentes los 3 criterios o al menos 2 de estos; encontramos que la mayor parte de la incidencia de esta enfermedad se presente en mujeres menores de 25 años, siendo el principal motivo de consulta la irregularidad menstrual; La Incidencia de Síndrome de Ovarios Poliquísticos en los Municipios en Estudio aumento, existiendo diferencia significativa con respecto al año 2015.

PALABRAS CLAVE: Incidencia, Síndrome de Ovarios Poliquísticos, Edad Fértil, Oligoanovulación, Hiperandrogenismo.

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) constituye un problema de salud pública. En El Salvador la modificación estructural que va sufriendo la sociedad en lo que respecta a los estilos de vida saludables, que son alterados por el creciente consumismo va teniendo cada vez un mayor impacto en el estado de completo bienestar físico, social y mental de las personas.

En este caso se planteó investigar a las mujeres en edad fértil de 15 a 35 años de los tres lugares en estudio; en el cual se determinó la incidencia que presenta esta enfermedad en la actualidad, ya que las pacientes que no se les hace un diagnóstico temprano pueden llegar a tener grandes repercusiones en su calidad de vida.

En los objetivos de Desarrollo del Milenio proclamados por la ONU en el año 2000, se establece el Quinto objetivo que es mejorar la salud materna⁽⁴⁾, El Salvador retoma este objetivo en la Política Nacional de salud en la cual, la Estrategia No. 15 nos describe la salud sexual y reproductiva de la mujer y como esta debe ser vista por la sociedad, no solo desde la perspectiva de la reproducción sino también de su atención integral en todos los ámbitos posibles teniendo en cuenta que uno de los pilares fundamentales es el establecimiento de una buena salud.

En nuestro país la Tasa de mortalidad materna ha tenido a partir de la Reforma de salud iniciada en el 2009 una reducción drástica, para el año 2011 era de 81 por cada 100,000 niños nacidos vivos, mientras que según la OPS para el año 2015 disminuyó a 34.8.

En las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Jocoro y Corinto del departamento de Morazán y de Agua Caliente en La Unión gracias al uso de equipos de apoyo diagnóstico tanto de laboratorio como de gabinete se determinó una alza en la incidencia de esta enfermedad. En El Salvador hay muchas mujeres que tienen el SOP y no lo saben. Por ello se decidió centrar en este tema de investigación para conocer y a la vez documentar la incidencia actual de esta enfermedad en los lugares donde se realizó el estudio.

El interés científico de esta investigación se basó en la importancia de establecer un diagnóstico adecuado del SOP y poder así abonar al mejoramiento de la salud de las mujeres del país y prevenir posibles complicaciones.

Si bien es cierto se reconoció que muchas pacientes que tienen esta enfermedad no cumplen con los criterios diagnósticos, sino que solo se limitan a tener Ovarios Poliquísticos, que es un término un tanto diferente al Síndrome. Por ello la importancia de esta investigación para sentar un precedente en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar que se estudió para dejar claro la diferencia entre ambas entidades y así evitar el sobre-diagnóstico y proveer de la mejor manera posible un diagnóstico y tratamiento adecuado a las pacientes.

Con este estudio se pretendió consolidar y reforzar los conocimientos sobre la epidemiología y las diferentes formas de diagnóstico del SOP, de esta manera contribuir

a la Atención Primaria en Salud de las usuarias del Sistema público de Salud, en el departamento de Morazán y La Unión como también sean aplicadas en todo el país.

Esta investigación se estructuró científicamente con un Planteamiento del Problema, Antecedente del problema objeto de estudio; teniendo el SOP una incidencia en El Salvador del 1.2% para el año 2015, el cual se calculó con datos del MINSAL. Por lo tanto esta patología está presente en al menos del 20% de las mujeres en edad reproductiva. Se formula un enunciando el problema al cual se le dio respuesta. La Justificación de este estudio como un problema de salud actual en nuestra población. Se formuló un Objetivo General y tres objetivos específicos que se ejecutaron en esta investigación.

En el Marco Teórico está comprendido con definición, epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, la importancia del diagnóstico temprano y su diagnóstico diferencial, su tratamiento y finalizando con las medidas preventivas.

Cuenta con un Sistema de Hipótesis que incluye hipótesis de trabajo, hipótesis nula y operacionalización de hipótesis. Un diseño metodológico que está estructurado de la siguiente manera: estudio de tipo prospectivo, transversal y descriptivo que abarca como población a mujeres en edad fértil de 15 a 35 años.

Se Incluyó criterios de exclusión como de inclusión, técnicas de recolección de información e instrumento y un plan de análisis; Teniendo en cuenta beneficios y riesgos que se presentaron en el desarrollo de la investigación como la importancia de las consideraciones éticas.

Se detallaron las distintas actividades en un cronograma. El presupuesto y financiamiento con el que conto esta investigación. Finalizando con la bibliografía consultada y los anexos correspondientes.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA OBJETO DE ESTUDIO.

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) tuvo una incidencia de 1.2 % a nivel nacional en el año 2015 (de acuerdo a cálculos realizados con datos del MINSAL). Alrededor del mundo, al menos el 20% de las mujeres en edad reproductiva, tienen ovarios poliquísticos y cerca de las tres cuartas partes de estas mujeres tienen el síndrome.⁽¹⁾

Los signos de hiperandrogenismo con oligomenorrea o amenorrea se encuentran en el 1% al 4% y corresponde aproximadamente al 75% de los casos de infertilidad anovulatoria. Hay estudios que indican que aproximadamente el 20% de las mujeres en edad reproductiva tienen signos de ovarios poliquísticos en la ecografía; la mitad de esas mujeres tienen signos clínicos o bioquímicos de anovulación o exceso de andrógenos⁽²⁾.

En España se considera que la prevalencia es del 6.5% según los criterios del NIH (National Institutes of Health). Si nos basamos en los criterios de Rotterdam, la prevalencia en Europa y EEUU es superior alcanzando entre el 6 al 8%. Es importante recalcar que las diferentes etnias tienen prevalencias diferentes, como las pacientes japonesas que no presentan en su mayoría hirsutismo y son menos obesas, o las hispanas que presentan el doble de prevalencia de presencia del síndrome que las afroamericanas sugiriendo una predisposición genética para desarrollar el SOP.

La presencia del hirsutismo y el acné se atribuye a la diferencia en la expresión del enzima 5 α reductasa en la glándula sebácea y en el folículo piloso. Hay que tener en cuenta que los ovarios de aspecto poliquísticos están presentes en un 15 – 20% de pacientes sanos siendo más frecuentes en la época peripuberal. ⁽³⁾

El (SOP) es uno de los trastornos más comunes en las mujeres y su prevalencia según los estudios de Kee y colaboradores se estima entre el 5 y el 20%, en un estudio realizado en Santiago de Chile, consultaron 12.828 pacientes en Ginecología y 2.100 lo hicieron en Medicina Reproductiva lo que nos da una cifra de prevalencia del orden del 1% para el Servicio de Ginecología del Hospital San José y de un 10,7% para la Unidad de Medicina Reproductiva. ⁽²⁾

En estados Unidos hay 5 millones de mujeres que tienen esta enfermedad. Una revisión de 12.000 laparotomías por causas ginecológicas se comprobó 1.4% de microquistes. ⁽¹⁾

El 50-65% de las pacientes con SOP son obesas y se considera que el 35-45% de ellas presentará intolerancia a la glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa, con un riesgo de desarrollar DM tipo 2 del doble a lo esperado para su edad. A través de estudios con pinzamiento euglucémico se considera que la sensibilidad a la insulina está reducida en un 35-40% en este grupo de pacientes, lo que es similar a lo referido para pacientes con DM tipo 2.

El SOP, representa la forma más habitual de los trastornos por excesos de andrógenos con una equivalencia de 82% en un estudio reciente de grandes dimensiones. ⁽²⁾

2.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres de 15 a 35 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Corinto y Jocoro del departamento de Morazán y Agua Caliente del departamento de La Unión año 2016?

3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la Incidencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres de 15 a 35 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Corinto, Jocoro del departamento de Morazán y Agua Caliente del departamento de La Unión año 2016.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar los factores de riesgo que conllevan al desarrollo del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres, entre 15-35 años de edad en estudio.
2. Verificar si las mujeres en estudio que se diagnosticaron con Síndrome de Ovarios Poliquísticos cumplen los criterios clínicos de amenorrea, hiperandrogenismo y obesidad.
3. Relacionar las pruebas bioquímicas: glucosa, perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, LDL, HDL) y la ultrasonografía pélvica con el diagnóstico del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en las mujeres en estudio.

4. MARCO TEORICO

4.1 DEFINICIÓN DE SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS.

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) también llamado Síndrome de Stein-Leventhal, es una endocrinopatía frecuente que se caracteriza por oligoovulación o anovulación, signos de hiperandrogenismo (Hirsurtismo, Acné) y numerosos quistes en los ovarios. ⁽⁴⁾

Se considera un Trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. Se asocia con obesidad generalmente central, y anormalidades metabólicas como resistencia a la insulina. ⁽⁵⁾

Estos signos y síntomas pueden varían de una mujer a otra con el tiempo. Por consiguiente, las mujeres con SOP acuden con distintos médicos como ginecólogos, internistas, endocrinólogos o dermatólogos. ⁽⁴⁾

Actualmente se maneja esta patología en base a los criterios de ESHRE/ASRM (Rotterdam) 2003. (ASRM=American Society of Reproductive Medicine; ESHRE=European Society of Human Reproduction and Embriology), que comprende dos de los tres siguientes:

1. Oligoovulación o anovulación
2. Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo
3. Ovarios poliquísticos (excluyendo las enfermedades similares). ⁽⁴⁾

La ultrasonografía exhibe características típicas como la presencia de más de 8 folículos menores de 10 mm de diámetro, dispuestos en forma periférica y una estoma hiperecogénico. ⁽⁶⁾

4.2 EPIDEMIOLOGIA.

El SOP es uno de los trastornos más comunes en las mujeres y su prevalencia se estima entre el 5 y el 20%. En El Salvador en el año de 2015 se registraron 12,781 casos de SOP del cual representa una incidencia del 1.2%. (De acuerdo a cálculos basados en datos del MINSAL). **Ver Anexo N°1.** La prevalencia depende de los criterios diagnósticos utilizados y de la población estudiada, reflejando el efecto de factores étnicos y ambientales sobre la expresión fenotípica de la enfermedad. Aunque la incidencia verdadera se desconoce, se han hecho varios intentos para cuantificar la prevalencia de los ovarios poliquísticos en los estudios basados en la comunidad.

En general, estos estudios indican que aproximadamente el 20% de las mujeres en edad reproductiva tienen signos de ovarios poliquísticos en la ecografía; la mitad de esas mujeres tienen signos clínicos o bioquímicos de anovulación o exceso de andrógenos. ⁽⁷⁾

Sin embargo, otras publicaciones reportan una prevalencia de hasta 10 % en poblaciones con mayor riesgo, lo que lo convierte en la forma más común de infertilidad anovulatoria. En México, un estudio de 150 mujeres encontró una prevalencia de SOP del 6 %.

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en mujeres con obesidad y con diabetes, ambos relacionados con la resistencia a la insulina. Es importante resaltar que la prevalencia de obesidad en México se ha incrementado rápidamente como consecuencia de los estilos de vida sedentarios y el elevado consumo de azúcares refinadas y grasas saturadas.

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2006 indicó una prevalencia de sobrepeso y obesidad cercana a 70 % en mujeres mayores de 20 años. El incremento progresivo en su prevalencia es acompañado por un incremento en sus complicaciones y condiciones asociadas.

Si se considera la relación entre obesidad y síndrome de ovario poliquístico tomando en cuenta que se ha estimado una prevalencia de obesidad de hasta en 40 % en las mujeres portadoras del síndrome, y que se conoce una predisposición en la población mexicana para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, se puede suponer que la prevalencia del síndrome se incrementará a su vez y que parte de su diagnóstico y tratamiento incluyen el abordaje de la obesidad y la resistencia a la insulina. (8)

De hecho, la mayoría de estas pacientes presentan algún grado de resistencia a la insulina; el 40% de ellas desarrollan intolerancia a la glucosa y el 16% diabetes 2 al final de la cuarta década de la vida⁴. En los últimos años se ha puesto de manifiesto, además, que este trastorno no sólo está limitado a la mujer en etapa reproductiva sino que puede manifestarse desde el período prepuberal y quizás antes.

Aunque este síndrome fue descrito hace varias décadas, sigue siendo un tema de gran controversia e interés debido a su heterogeneidad, su compleja fisiopatología y a los riesgos de tipo reproductivo y metabólico que involucra.

El síndrome clínico de hiperandrogenismo con oligomenorrea o amenorrea se halla en el 1% al 4% de estas mujeres. Corresponde aproximadamente a un 75% de los casos de infertilidad anovulatoria (2).

Durante los últimos años, no ha existido unanimidad en relación al concepto del SOP. En la mayoría de los países han sido empleados los criterios establecidos en el año 1990 en la reunión del National Institute of Child Health and Human Development (NICHD).

Según estos criterios, el diagnóstico de SOP viene definido por la existencia de hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico, oligo-ovulación, y por la exclusión de otras patologías como la hiperplasia suprarrenal congénita no clásica, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing y los tumores productores de andrógenos.

La existencia de hiperandrogenismo clínico queda definida por la existencia en la exploración física de hirsutismo, acné o alopecia de patrón androgénico. La expresión clínica más habitual de la oligo-ovulación es la existencia de oligomenorrea, es decir, la presencia de menos de 9 ciclos menstruales al año o la aparición de ciclos menstruales cada 36 o más días. (9)

4.3 FISIOPATOLOGÍA DE SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.

Cerca del 20% de las mujeres que acuden a consulta por infertilidad padecen anovulación y 85 a 90% tienen síndrome de ovario Poliquístico. Además, se ha comprobado que 60 a 85% de las pacientes con hirsutismo manifiestan esta enfermedad. ⁽²⁷⁾

La anovulación en las mujeres con SOP se caracteriza por la secreción inapropiada de gonadotropinas. Las alteraciones en las pulsaciones de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) provocan mayor producción de hormona luteinizante (LH) que de hormona foliculoestimulante (FSH). ⁽⁴⁾

A la fecha no se sabe si la disfunción hipotalámica es una causa primaria de SOP o si es secundaria a una retroalimentación anormal de los esteroides. En cualquier caso, la concentración sérica de LH se eleva, lo que se observa en la clínica en 50% de las pacientes. Asimismo, la relación entre hormona luteinizante: hormona foliculoestimulante se eleva por arriba de 2 en 60% de las pacientes.

Ver Anexo 2.

Las alteraciones metabólicas presentes en mujeres con SOP constituyen un aspecto importante que ha adquirido gran relevancia en el momento actual. Se ha sugerido que este síndrome, por su frecuente asociación con la Resistencia a la insulina (RI), debiera tener el patrón lipídico característico del síndrome de insulinoresistencia (SIR) (aumento de los Triglicérido y disminución de la concentración de HDL) y a pesar de no haberse comprobado en todos los estudios, se acepta que estas mujeres tienen una alta frecuencia (70 y 90 %) de alteraciones lipídicas que conforman un patrón aterogénico, tengan o no asociados otros factores que pudieran explicarlo, como RI, obesidad y otras alteraciones lipídicas. ⁽²⁰⁾ **La figura N° 1** ilustra la participación central de la resistencia a la insulina en la hiperestimulación ovárica y adrenal en pacientes con SOP, así como su relación con los riesgos incrementados de DM tipo 2, dislipidemia y cardiopatía isquémica. ⁽²⁹⁾

4.3.1 Disfunción Metabólica.

Está representada principalmente por una (RI) periférica que se expresa por una hipersecreción de insulina. ⁽¹⁰⁾ La asociación entre la intolerancia a la glucosa y el hiperandrogenismo fue descubierta por Archard y Thiers en 1921, en un famoso informe que describía a una mujer diabética barbuda.

La resistencia a la insulina fue observada por primera vez en pacientes diabéticos que necesitaban dosis de insulina cada vez más altas para mantener un control eficaz de la glucosa, la mayoría de las veces porque desarrollaban anticuerpos frente a los preparados de insulina de origen animal.

Hoy consideramos la resistencia a la insulina como una de las características de una amplia variedad de trastornos y afecciones, que van desde los síndromes de resistencia extrema (autoanticuerpos al receptor de la insulina, mutaciones en el receptor de insulina, estados de lipodistrofia) hasta los problemas más comunes como la diabetes de tipo 2, obesidad, estrés, infecciones, embarazo y SOP.

La importancia de la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia y la acción de la insulina en la patogenia de la SOP se mencionó por primera vez en un estudio realizado en 1980, y demostró las importantes correlaciones entre las concentraciones plásmáticas basales de insulina, androstenediona y testosterona, y entre las concentraciones de insulina y testosterona después de una carga de glucosa oral.

La resistencia a la insulina es una afección en la que la insulina, endógena o exógena, tiene menos efectos normales sobre el tejido adiposo, los músculos y el hígado. En el tejido adiposo, la resistencia a la insulina produce una mayor hidrólisis de los triglicéridos almacenados y concentraciones circulantes más altas de ácidos grasos libres.

La disminución del uso de la glucosa (principalmente en los músculos) y el aumento de la gluconeogénesis hepática (que normalmente inhibe la insulina) producen un aumento de la glucemia y una hiperinsulinemia compensadora (en los casos con reserva pancreática adecuada).⁽¹¹⁾

Esta a su vez, promueve una mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales; estimula la secreción de LH y además disminuye la síntesis hepática de la SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) con lo cual aumenta la fracción libre y actividad biológica de los andrógenos.⁽¹⁰⁾

Se han realizado numerosos estudios que han demostrado in vitro que la insulina estimula la producción de andrógenos en las células de la teca ovárica. Las células de la teca de las mujeres con SOP también muestran mayor sensibilidad a la insulina, en comparación con las mujeres normales.

Los valores fisiológicos de la insulina pueden estimular la síntesis de andrógenos en las células de la teca de las mujeres con SOP, mientras que en los casos normales se necesitan concentraciones más altas de insulina. Dado que la insulina también potencia la acción de la LH, entre ambas se produce una acción sinérgica que estimula la producción de andrógenos.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia son sin ninguna duda una parte importante de la fisiopatología del SOP.

Sin embargo, es importante destacar que entre el 25 % y el 50% de las mujeres con SOP no presenta resistencia a la insulina demostrable. Además, entre todas las mujeres con resistencia a la insulina, la prevalencia de la SOP es relativamente baja (aproximadamente, un 15 %). Por lo tanto, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia no son la causa primaria ni el factor patogénico en todas las mujeres con SOP.⁽¹¹⁾

El mecanismo por el cual se genera una resistencia insulínica en SOP no está claro. En estas pacientes se ha establecido, que no habría una alteración del receptor de insulina ni del número de ellos sino que de los eventos post-receptor en cualquier punto de la señalización insulínica. En el SOP semejante a lo descrito en la diabetes 2, la RI precede a la disminución de la tolerancia a la glucosa. No todas las pacientes con SOP y RI desarrollan una intolerancia a la glucosa y una diabetes tipo 2, por lo que se ha sugerido que en estos casos, debe coexistir una disfunción de la célula β -pancreática la cual podría ser condicionada por el mismo defecto que genera la resistencia insulínica o por otros factores.

En la minoría de los casos (20-30 %), el SOP puede manifestarse sin resistencia insulínica, lo que se debería a que por ser una enfermedad multigénica compleja no siempre se heredan conjuntamente genes asociados a RI con genes asociados a la disfunción reproductiva.

La hipersecreción de insulina se manifiesta desde la pubertad temprana y precede al hiperandrogenismo bioquímico. Además, cabe hacer notar que la disfunción metabólica se asocia fundamentalmente a los fenotipos clásicos que cursan con hiperandrogenemia.⁽¹⁰⁾

4.3.2 Andrógenos

El hiperandrogenismo es la característica esencial del SOP, y está causado principalmente por la excesiva producción de andrógenos en los ovarios y, en menor medida, en las suprarrenales.

En las mujeres con SOP, aproximadamente el 60 % de la androstenediona circulante deriva directamente de los ovarios, y el resto de las suprarrenales; del mismo modo, el 60% de la testosterona circulante es secretado directamente por los ovarios, aunque la mayoría del remanente deriva de la conversión periférica de la androstenediona.⁽¹¹⁾

Los mecanismos primarios que impulsan el aumento de la producción de andrógenos ováricos en los casos de SOP incluyen una mayor estimulación de LH causada por anomalías en la dinámica secretora de LH, y un aumento de la bioactividad de LH e hiperinsulinemia debido a la resistencia a la insulina, lo que potencia la acción de la LH y empeora con la obesidad.

Otros datos indican que el aumento de la síntesis de andrógenos ováricos en las mujeres con SOP también se relaciona probablemente con el mayor volumen de células de la teca en un estroma ovárico expandido, y con una mayor sensibilidad hacia la estimulación de LH, posiblemente a causa de la sobreexpresión del receptor de LH en las células de la teca e intersticiales (del estroma).

La producción de andrógenos permanece elevada en los cultivos prolongados de células de la teca de las mujeres con SOP, incluso después de la inhibición de las concentraciones de LH mediante el tratamiento con un agonista de la GnRH. Esto sugiere que el aumento de la producción androgénica en las mujeres con SOP también refleja, en cierta medida, una desregulación intrínseca de enzimas esteroideogénicas esenciales, como la 3 β -hidroxiesteroide dehidrogenasa (3 β -HSD) y la 17,20-liasa, que puede tener una base genética.⁽¹¹⁾

El hiperandrogenismo y la anovulación que acompañan al SOP pueden estar provocados por alteraciones en cuatro compartimentos endocrinológicamente activos:

a) Los ovarios; b) las glándulas suprarrenales; c) la periferia (grasa), y d) el compartimento hipotálamohipofisario.

En las pacientes con SOP, el compartimento ovárico es el contribuyente más constante de andrógenos. La alteración de la regulación de la CYP17, la enzima formadora de andrógenos en las suprarrenales y en los ovarios, puede ser uno de los mecanismos centrales patógenos subyacentes al hiperandrogenismo del SOP. El estroma, la teca y la

granulosa ováricos contribuyen al hiperandrogenismo ovárico, y son estimulados por la LH.

Esta hormona se relaciona con la actividad andrógena de los ovarios del SOP de varias formas:

- ✓ Los niveles de testosterona total y libre se relacionan directamente con el nivel de LH.
- ✓ Los ovarios son más sensibles a la estimulación por gonadotropinas, quizá como consecuencia de la alteración de la regulación de la CYP17.
- ✓ El tratamiento con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas suprime de forma efectiva los niveles de testosterona y androstendiona séricos.
- ✓ Se requieren mayores dosis de agonistas de la GnRH para la supresión de los andrógenos que para la supresión de la producción de estrógenos endógena estimulada por gonadotropinas.

Los niveles aumentados de testosterona que aparecen en pacientes con SOP se consideran de origen ovárico. Los niveles séricos de testosterona total normalmente no son más del doble del límite superior (20-80 ng/dl), pero en la hipertecosis ovárica los valores pueden alcanzar los 200 ng/dl o más.

El compartimento suprarrenal también desempeña una función en el desarrollo del SOP. Aunque la hiperfunción de la enzima CYP17, formadora de andrógenos, coexiste tanto en los ovarios, como en las glándulas suprarrenales, la DHEAS sólo está aumentada en el 50% de las pacientes con SOP. La hiperrespuesta de la DHEAS a la estimulación con ACTH, el inicio de los síntomas alrededor de la pubertad y la observación de que la activación de la 17,20-liasa (una de las dos enzimas CYP17) es un suceso clave en la adrenarquia, han llevado a emitir la hipótesis de que el SOP es una exageración de la adrenarquia. ⁽¹²⁾

4.3.3 Globulina Transportadora de Hormonas Sexuales

En las mujeres con SOP, la concentración de (SHBG) es reducida. Esta glucoproteína producida en el hígado fija a la mayor parte de los esteroides sexuales. Sólo 1% de estos esteroides se encuentra libre y biodisponible. La síntesis de SHBG se suprime con insulina, andrógenos, corticoides, progestágenos y somatostatina.

Puesto que la producción de SHBG disminuye, menos andrógenos circulan unidos a la proteína y una mayor cantidad se encuentra disponible para unirse con los receptores de los órganos terminales. Es por esta razón que en algunas mujeres con SOP la testosterona total es normal, pero padecen hiperandrogenismo por la testosterona libre elevada. ⁽⁴⁾

4.3.4 Anovulación

En las mujeres con SOP los andrógenos típicamente se elevan, mientras que la progesterona disminuye por anovulación. El mecanismo exacto de la anovulación se desconoce, si bien se cree que la hipersecreción de LH participa en las irregularidades menstruales.

Además, la anovulación también puede ser secundaria a la resistencia insulínica, puesto que en un número considerable de pacientes con anovulación y SOP los ciclos ovulatorios se restablecen cuando reciben metformina, que es una sustancia que aumenta la sensibilidad a la insulina. ⁽⁴⁾

4.3.5 Diferencias Fisiopatológicas entre Obesas y no Obesas

Aunque alrededor del 50 % de pacientes con SOP presentan obesidad, lo que puede ser una fuente adicional de resistencia insulínica, ésta no es un prerrequisito para el desarrollo del síndrome, que se caracteriza por una disfunción endocrina y metabólica. Las pacientes obesas con SOP tienen características clínicas, hormonales y metabólicas diferentes a aquellas no obesas. Estas diferencias dependen, en gran medida, de la cantidad de exceso de grasa corporal y de su patrón de distribución

En los estudios en que se ha valorado el impacto de la obesidad en el estado hiperandrogénico, se ha demostrado uniformemente que las mujeres obesas con SOP presentan unos valores plasmáticos de SHBG significativamente más bajos y una hiperandrogenemia más severa, en comparación con las mujeres con SOP no obesas. Además, una proporción mayor de mujeres obesas con SOP presentan hirsutismo, acné y alopecia androgénica, en comparación con las mujeres con SOP y peso normal. ⁽²⁴⁾

En cuanto al nivel de lípidos se observaron niveles más bajos de LDL y aumento en HDL en el grupo de pacientes no obesas en comparación con las obesas con SOP. Los niveles de glucosa en ayunas y los niveles de Hemoglobina glicosilada fueron similares en los grupos de estudio (obesas y no obesas con SOP). Los niveles de insulina basal y de proinsulina basal fueron mayores en las obesas con SOP en comparación con las pacientes no obesas con SOP. Las pacientes obesas con SOP también demostraron una mayor respuesta insulínica a una carga oral de glucosa en comparación con las pacientes no obesas con SOP. La resistencia a la insulina es menor en pacientes no obesas; sin embargo, las pacientes no obesas con SOP muestran de todas maneras, una mayor resistencia a la insulina que las obesas sin SOP. ⁽²¹⁾

Diversas investigaciones evidencian el papel y la estrecha relación del hiperinsulinismo y el hiperandrogenismo. Se ha demostrado que las mujeres con obesidad central (androide) que tienen mayores niveles de andrógenos libres, presentan un grado significativamente mayor de resistencia a la insulina que controles con peso normal. El hiperandrogenismo más la obesidad son factores sinérgicos, en la inducción de resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, demostrado experimentalmente en ratas. ^(22,23)

Mayores niveles de LH se observan en pacientes no obesas con SOP comparadas con el grupo de obesas con SOP, mientras que los niveles medios de FSH son comparables entre

ellas. La gran diferencia existente entre pacientes no obesas y obesas con SOP, es que las primeras tienen una mayor alteración en el eje hipotálamo -hipófisis - ovario, mientras que en las pacientes obesas se encuentra niveles más elevados de insulina y una mayor resistencia a la insulina. ⁽²⁴⁾

4.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

La sintomatología de las mujeres con SOP proviene de diversos efectos endocrinos y comprenden irregularidades menstruales, esterilidad, manifestaciones de los andrógenos excesivos y otras disfunciones endocrinas. Los síntomas suelen manifestarse dentro de los primeros años después de la pubertad. ⁽⁴⁾

Las mujeres con SOP pueden exhibir una amplia gama de síntomas clínicos. La típica presentación descrita por Stein y Leventhal consiste en una tríada clínica de amenorrea, hirsutismo y obesidad, sumada a la presencia de ovarios poliquísticos bilaterales.

4.4.1. Disfunción Menstrual

La disfunción menstrual en las mujeres con SOP varía desde amenorrea u oligomenorrea hasta menometrorragia episódica con anemia.

La exposición crónica a los estrógenos sin la oposición de la progesterona posovulatoria provoca un estímulo mitógeno constante del endometrio. La oligomenorrea (menos de ocho periodos menstruales en un año), amenorrea (ausencia de la menstruación durante tres meses consecutivos o más) o dismenorrea del SOP empieza con la menarquia, incluso frecuentemente presentan infertilidad (17.5% vs 1.3% en normales). La inestabilidad del endometrio engrosado provoca un patrón hemorrágico impredecible. ⁽⁴⁾

Ruiz en México presentó a la amenorrea en 83 %, oligomenorrea en 50%, y ciclos menstruales regulares en 50 %. Según Sharma A y Atiomo, la oligomenorrea afecta entre el 29 y 47 %, la amenorrea entre el 19 % y 51 %, y la hipermenorrea al 3 %. Los ciclos menstruales son normales del 15 al 30 %.

Pérez y colaboradores, en un estudio realizado en Chile refirieron que el 83% de las pacientes consultó por oligomenorrea. Goldzieber y Green afirman que las alteraciones del ciclo son las manifestaciones predominantes y se presentan en el 80 %. ⁽²⁾

Es importante señalar que los andrógenos contrarrestan a los estrógenos para generar un endometrio atrófico. Por lo tanto, no es raro observar amenorrea y una banda endometrial delgada en las pacientes con SOP y andrógenos elevados.

Sin embargo, alrededor del 50% de todas las niñas posmenárquicas manifiestan menstruaciones irregulares hasta dos años después por inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, difícilmente se puede hablar de SOP en los primeros dos años posmenárquia. Algunos datos sugieren que en las pacientes con SOP e intervalos irregulares, estos últimos suelen regularizarse con la edad. Conforme disminuye el grupo

de folículos antrales en las mujeres de 30-40 años, disminuye la producción de andrógenos (Elting, 2000).

La anovulación es crónica y de inicio peri puberal. Excepcionalmente las menstruaciones pueden ser normales pero no indican con certeza ciclos ovulatorios. También se han descrito formas atenuadas del síndrome en donde sí se produce ovulación. ⁽⁴⁾

La insuficiencia del cuerpo lúteo y la falla ovulatoria pero con buen nivel estrogénico, producen endometrio hiperplásico capaz de un sangrado abundante en los momentos en que caen en forma brusca los valores de estrona y estradiol, este desequilibrio hormonal estimula el desarrollo de atípica de endometrio o un carcinoma. Otros síntomas relacionados con la disfunción ovárica incluyen interrupciones en el embarazo. ⁽¹³⁾

4.4.2. Hiperandrogenismo

El hiperandrogenismo se manifiesta por: hirsutismo 60-80%, acné 15% y/o alopecia androgénica 5%. Por el contrario, los signos de virilización como aumento de la masa muscular, voz grave y clitoromegalia no son típicos del SOP.

La virilización refleja elevación de los andrógenos y obliga a realizar una investigación en busca de un tumor productor de andrógenos en el ovario o la glándula suprarrenal. ⁽⁴⁾

4.4.2.1 Hirsutismo

En la mujer, el hirsutismo se define como la presencia de vello grueso, oscuro y terminal distribuido con un patrón masculino. El hirsutismo se debe distinguir de la hipertrichosis, que corresponde al aumento generalizado del lanugo, esto es, del vello suave y ligeramente pigmentado que aparece con ciertos medicamentos y cánceres.

El síndrome de ovario poliquístico corresponde a 70 a 80% de los casos de hirsutismo y la segunda causa más frecuente es el hirsutismo idiopático (Azziz, 2003). ⁽⁴⁾

Las mujeres con SOP por lo general revelan que el hirsutismo comenzó al final de la adolescencia o al principio de la tercera década de la vida.

También existe una serie de fármacos que pueden provocar hirsutismo, por lo que se debe investigar si las pacientes los han utilizado.

Fisiopatología del Hirsutismo. Los estrógenos elevados constituyen un factor importante que define el tipo y la distribución del vello.

Dentro del folículo piloso, la testosterona se convierte en dihidrotestosterona (DHT) por medio de la enzima 5 α -reductasa. Tanto la testosterona como la DHT convierten al vello corto y suave en vello terminal grueso, pero la DHT es mucho más eficaz que la testosterona. Esta conversión es irreversible y sólo el vello ubicado en las áreas sensibles a los andrógenos se transforma de esta manera en vellos terminales.

El hirsutismo puede ser clasificado en dos grandes grupos:

- ✓ Hirsutismo idiopático: su origen no está precisado. Se caracteriza por tener niveles hormonales normales y se observa en el 50% de las mujeres afectadas.

- ✓ Hirsutismo de origen androgénico: en la mayoría de los casos se debe al exceso de hormonas masculinas asociado al SOP. ⁽²⁾

El Hirsutismo se valora a través de la observación de la aparición de vello en cara, tórax, espalda, línea alba, huecos inguinales, caras internas y posteriores de los muslos, valorándose mediante la escala de Ferriman- Gallwey > 8. Las limitaciones de esta escala es la evaluación subjetiva del vello corporal por el evaluador y frecuentemente las pacientes se depilan por aspectos cosméticos. ⁽⁵⁾

Este sistema es considerado confuso y subjetivo por lo tanto no se utiliza a menudo en la clínica. Sin embargo, es útil para vigilar la respuesta al tratamiento en algunas pacientes. Muchos especialistas prefieren clasificar al hirsutismo en forma más general como leve, moderado o pronunciado, según la ubicación y densidad del vello. ⁽⁴⁾

4.4.2.2. Acné.

Aparece frecuentemente en las adolescentes y generalmente para los 15 años de edad el 50% de ellas lo presentará. Su permanencia de los 20 años en adelante debe considerarse sospechosa.

Es imperativo interrogar acerca de irregularidades menstruales, hirsutismo o cualquier otro dato de hiperandrogenismo. Estas pacientes pudieran presentar niveles anormales en los andrógenos séricos, pero los niveles de éstos no tienen correlación con la severidad del acné. En estudios realizados en mujeres con acné se ha encontrado datos de SOP hasta en el 45% de los casos. ⁽¹⁾

El acné vulgar constituye un dato clínico frecuente en las adolescentes. No obstante, el acné persistente o tardío sugiere la posibilidad de SOP. No se conoce la prevalencia del acné en las mujeres con SOP, pero en un estudio se observó que 50% de las adolescentes con SOP manifiesta acné moderada.

Además, se ha observado elevación de andrógenos en 80% de las mujeres con acné pronunciada, en 50% con acné moderada y en 33% con acné leve.

En las mujeres con acné moderada o pronunciada, la prevalencia de ovario poliquístico identificadas durante el examen ecográfico es mayor (52 a 83%) (Betti, 1990; Bunker, 1989; Jebrailli, 1994). ⁽⁴⁾

Fisiopatogenia del acné. En la patogenia del acné vulgar participan cuatro factores, que son: bloqueo del orificio folicular por hiperqueratosis, sobreproducción de sebo, proliferación del comensal *Propionibacterium acnes* e inflamación.

La inflamación causa el principal efecto colateral a largo plazo del acné: la cicatrización. Por lo tanto, los objetivos del tratamiento son reducir la colonización de *P. acnes*, la inflamación, la producción de queratina y la concentración de andrógenos para disminuir la producción de sebo. ⁽⁴⁾

4.4.2.3 Alopecia

La alopecia androgénica femenina es menos frecuente en las mujeres con SOP. La pérdida de pelo avanza lentamente y se caracteriza por adelgazamiento difuso en la coronilla con preservación de la línea de pelo frontal o por recesión bitemporal.

En su patogenia participa un exceso de actividad de la 5 α -reductasa en el folículo piloso provocando una elevación en la concentración de DHT. Además, aumenta la expresión de los receptores de andrógenos.

Por otro lado, la alopecia en ocasiones refleja otra enfermedad. Es por esta razón que las pacientes deben ser valoradas para excluir la posibilidad de enfermedad tiroidea, anemia o alguna otra enfermedad crónica. ⁽⁴⁾

4.4.3 Otras Disfunciones Endocrinas

4.4.3.1 Resistencia Insulínica.

Aunque no se ha identificado con claridad, desde hace tiempo se sabe que existe cierta relación entre la resistencia insulínica, el hiperandrogenismo y el SOP. Es difícil definir la frecuencia exacta de la resistencia insulínica en mujeres con SOP puesto que no existe un solo método sencillo para determinar la insensibilidad a la insulina en el consultorio. Se sabe que la obesidad exagera la resistencia insulínica y en un estudio clásico se demostró que las mujeres tanto delgadas como obesas con SOP tienen una mayor frecuencia de resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo 2 que las mujeres de peso similar sin SOP. ⁽⁴⁾

4.4.3.2 Acantosis Nigricans.

Este fenómeno cutáneo se caracteriza por la presencia de placas gruesas, aterciopeladas y de color café grisáceo en los pliegues de flexión como la porción posterior del cuello, axilas, surco submamario, cintura y región inguinal. Se considera un marcador cutáneo de resistencia insulínica y se observa en mujeres con o sin SOP.

La resistencia insulínica provoca hiperinsulinemia, que aparentemente estimula el crecimiento de los queratinocitos y fibroblastos dérmicos, generando los cambios cutáneos característicos.

La acantosis nigricans es más frecuente en las mujeres obesas con SOP (frecuencia de 50%) que en las que tienen SOP con peso normal (5 a 10%). ⁽⁴⁾

4.4.3.3 Obesidad

Las mujeres con SOP tienen más tendencia a padecer obesidad, lo que se refleja por un mayor índice de masa corporal (IMC) e índice cintura: cadera. Este índice refleja una obesidad de patrón androide o central, que en sí misma constituye un factor de riesgo de cardiopatía.

Como ya se mencionó, se cree que la resistencia insulínica contribuye considerablemente a la patogenia del SOP y a menudo se exagera por obesidad. Así, quizá la obesidad tiene un efecto sinérgico sobre el SOP, que empeora la disfunción ovulatoria, el hiperandrogenismo y la aparición de acantosis nigricans.

La obesidad en ocasiones tiene una distribución central de la grasa corporal, también llamada “forma de manzana”. Otras veces la grasa predomina en la cadera y los glúteos, lo que suele llamarse distribución con “forma de pera”. ⁽⁴⁾ **Ver Figura N°3.**

La obesidad puede ser simple o central:

- ✓ Simple: Mayor disposición de grasa en la región glúteo/femoral
- ✓ Central: Mayor disposición de grasa en la región tronco/abdominal.
 - ✓ Asociada con mayor nivel de insulina en plasma.
 - ✓ Aumento en la concentración de triglicéridos.
 - ✓ Disminución de (HDL)
 - ✓ Hiperandrogenismo asociado a este tipo de obesidad.

Aunque la reducción de peso es beneficiosa, a menudo las mujeres obesas con SOP tienen dificultad para bajar de peso durante muchos años, esto se observó con frecuencia en las pacientes con sobrepeso u obesidad quienes manifestaban que no comían en exceso, pero al preguntárseles sus dietas fue notorio que no sabían balancear sus alimentos ya que prevalecían más los carbohidratos, estas pacientes tienen más posibilidad de adelgazar si participan de programas estructurados a tal fin en grupos dinámicos.

Dasso, en sus investigaciones, indicó que, a mayor edad, mayor es el diámetro de la cintura, tanto como criterio para Síndrome Metabólico, como para la población sana ⁽²⁾.

4.4.3.4 Dislipidemia

El perfil aterógeno clásico de las lipoproteínas que se observa en el SOP se caracteriza por: lipoproteínas de baja densidad elevadas (LDL), triglicéridos y relación de colesterol total: lipoproteínas de alta densidad (HDL), así como HDL reducida. Estos cambios aumentan el riesgo de cardiopatía en las mujeres con SOP independientemente de la concentración total de colesterol.

Según los criterios del National Cholesterol Education Program, la prevalencia de dislipidemia en el SOP es de aproximadamente 70% (Legro, 2001; Talbott, 1998). ⁽⁴⁾

4.5 COMPLICACIONES

Las pacientes con SOP, tiene más probabilidades de desarrollar hipertensión arterial, colesterol alto o diabetes tipo 2. Esto significa que tiene un mayor riesgo de apoplejías y ataques cardíacos.

Las anomalías en los períodos menstruales también pueden ocasionar que las mujeres que tienen SOP sean infértiles (no puedan quedar embarazadas).

Las mujeres que tienen esta enfermedad tienen más probabilidades de tener ansiedad o depresión. Si se siente ansiosa o deprimida se recomienda consultar con su médico. ⁽¹⁾

Esta patología se ha relacionado con alteraciones metabólicas, cardíacas, sexuales, psicológicas y mayor riesgo de cáncer de mama y endometrio Debido a la influencia en la morbi-mortalidad femenina de las complicaciones metabólicas y cardiovasculares. ⁽²⁵⁾

4.5.1 Enfermedades Metabólicas / Diabetes Mellitus

En pacientes con SOP se ha encontrado que entre el 7.5 y el 10% desarrollan diabetes del tipo 2, y aproximadamente del 30-35% presentan intolerancia a la glucosa. ⁽⁵⁾

A pesar de que las alteraciones metabólicas pueden estar presentes precozmente en mujeres jóvenes y delgadas, diversos estudios han demostrado claramente que las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo para desarrollar intolerancia a la glucosa y DM Tipo 2, el cual a su vez, está relacionado con el avance de la edad y desarrollo de obesidad.

Estudios clínicos prospectivos en mujeres con SOP han demostrado una prevalencia de intolerancia a la glucosa de 31-35% y de 7,5-10% para DM Tipo 2, con una mayor tasa de conversión de intolerancia a la glucosa hacia DM Tipo 2 y una mayor predisposición para desarrollar diabetes gestacional. ⁽¹⁵⁾

Las condiciones que hacen más propensas a estas mujeres para desarrollar alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos son la historia familiar de diabetes, la edad, la obesidad y especialmente el exceso de tejido adiposo visceral. Un estudio que evaluó la relación de la historia familiar de DM Tipo 2 con la presencia de esta en pacientes con SOP, arrojó como resultado que el 36% de las pacientes tienen historia familiar positiva; esta relación aumenta a más del 40% cuando las pacientes presentan prediabetes o diabetes. ⁽²⁶⁾

La relación entre diabetes gestacional y SOP fue recientemente demostrada por (Kousta y col) quienes encontraron una alta prevalencia de morfología ovárica poliquística en mujeres con historia de diabetes gestacional. En estudios recientes se ha observado que la apariencia morfológica de ovarios poliquísticos es más frecuente en mujeres con DM Tipo 2 comparado con la población general femenina. ⁽¹⁵⁾

El parámetro de laboratorio para el estudio del metabolismo de carbohidratos que se ve alterado con mayor frecuencia es la glicemia a las dos horas luego de una prueba de tolerancia a la glucosa. La glicemia en ayunas puede estar en los valores normales aun cuando existe una alteración de las demás mediciones. Por esto se recomienda la prueba de tolerancia a la glucosa para hacer el tamizaje de las adolescentes y adultas con SOP ⁽²⁵⁾

4.5.2 Síndrome Metabólico

La prevalencia del síndrome metabólico en mujeres con SOP, es del 40-50% contra el 5-10% en las mujeres sin SOP. Este síndrome se caracteriza por la resistencia insulínica, obesidad, dislipidemia aterógena e hipertensión.

El síndrome metabólico aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD) y el de diabetes mellitus tipo 2.

El síndrome de ovario poliquístico comparte una serie de características endocrinas con el síndrome metabólico, aunque no existe evidencia definitiva demostrando una mayor frecuencia de CVD en las mujeres con SOP.

Además de los componentes del síndrome metabólico, existen otros indicadores de enfermedad subclínica que vinculan al SOP con la CVD. Se ha observado que las mujeres con SOP tienen una mayor frecuencia de disfunción diastólica ventricular izquierda y mayor rigidez de las arterias carótidas interna y externa. Además, en varios estudios se ha observado mayor disfunción endotelial, que se considera uno de los primeros fenómenos en la evolución de la aterosclerosis. ⁽⁴⁾

4.5.3 Riesgo Reproductivo/ Esterilidad

La esterilidad o subfertilidad es una característica frecuente de las mujeres con SOP a causa de los ciclos anovulatorios. Además, en algunas mujeres con esterilidad secundaria a anovulación el SOP es la causa más común y comprende de 80 a 90% de los casos (Adams, 1986; Hull, 1987). ⁽⁴⁾

4.5.4 Dislipidemia

Se estima que cerca del 70% de las mujeres con SOP presentan por lo menos una alteración en el perfil lipídico, siendo más prevalente en las mujeres obesas. Se observa en esta población niveles más altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y triglicéridos (TG), y una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) sin importar el IMC.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria muestran una relación positiva con las cifras de colesterol total, LDL y TG, y una relación negativa en las cifras de HDL, esto debido a una estimulación de la lipólisis y una expresión alterada de la lipoproteína lipasa y la lipasa hepática. El hiperandrogenismo parece tener una relación independiente con la dislipidemia. ⁽²⁵⁾

4.5.5 Riesgo Cardiovascular

Un riesgo publicado en la revista científica “Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, de la Asociación Americana del Corazón” (AHA en sus siglas inglesas) ha constado que las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos presentan mayor riesgo de sufrir aterosclerosis, un importante factor de riesgo de enfermedades coronarias.

La investigación, llevada a cabo por científicos de la Universidad de Pittsburg, en Estados Unidos, ha revelado que las mujeres jóvenes con ovarios poliquísticos suelen tener alteraciones en su metabolismo, tales como altos niveles de lípidos o insulina que pueden provocar la aparición de aterosclerosis a una edad temprana.

En la investigación se analizó la incidencia de aterosclerosis en la arteria carótida en 125 mujeres con ovarios poliquísticos y edad superior a los 30 años que fueron comparadas con 142 mujeres de edades y hábitos similares que no presentaban este síndrome.

Los científicos evaluaron la presencia de placas y el espesor medio de las paredes de esta arteria, unas pruebas que determinan la existencia de aterosclerosis. Los resultados del estudio sugieren que en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos es más frecuente la presencia de placas y los valores de IMC mayores, sobre todo a partir de los 45 años, lo cual está asociado a una mayor propensión a padecer enfermedad cardiovascular. ⁽¹⁶⁾

En las pacientes jóvenes es rara la hipertensión pero con la edad aumenta la frecuencia hasta llegar a ser del 40%, igualmente está aumentado el riesgo de aterosclerosis y de infarto de miocardio.

Las adolescentes con SOP tienden a tener una presión arterial diurna lábil y no presentan la caída de la presión arterial durante la noche. Ambos fenómenos son considerados factores de riesgo precoz de desarrollar hipertensión.

Un seguimiento a largo plazo de mujeres con SOP tratadas con resección cuneiforme del ovario, muestra que el incremento de hipertensión arterial con el tiempo es de 40%.

4.5.6 Riesgo de Cáncer

Hiperplasia endometrial y Cáncer endometrial La incidencia de hiperplasia endometrial en SOP e infertilidad anovulatoria en pacientes de 21-41 años es 36%, correlacionándose con la exposición prolongada a estrógenos durante un intervalo inter-menstrual, mayor de 3 meses (amenorrea), siendo útil medir el grosor endometrial por ultrasonido endovaginal, considerándose sospechoso un espesor mayor de 7 milímetros.

En las pacientes con sospecha de patología endometrial se recomienda el complemento diagnóstico con biopsia de endometrio; cuando se cuente con el recurso se podrá realizar mediante histeroscopia. ⁽⁵⁾

4.5.7 Complicaciones durante el embarazo/ abortos

Diversas complicaciones neonatales y del embarazo se han vinculado con el SOP. En una gran meta análisis se encontró que las mujeres con SOP tienen un riesgo entre dos y tres veces mayor de padecer diabetes gestacional, hipertensión del embarazo, parto prematuro y mortalidad perinatal.

Este riesgo es independiente de las gestaciones de fetos múltiples. Además, muchas mujeres con SOP deben recurrir a ciertos medicamentos inductores de la ovulación o a la

fertilización in vitro, lo que aumenta considerablemente el riesgo de gestaciones de fetos múltiples y de complicaciones tanto maternas como neonatales. ⁽⁴⁾

4.5.8 Abortos

Se sabe que las mujeres embarazadas con SOP tienen una mayor frecuencia (de 30 a 50%) de abortos del primer trimestre que la cifra basal aproximada de 15% en la población general. La causa de esto se desconoce y al principio los estudios retrospectivos y de observación demostraron cierta relación entre la hipersecreción de LH y los abortos.

Sin embargo, en un estudio retrospectivo se observó que el hecho de reducir la concentración de LH con agonistas de GnRH no aumenta los beneficios a este respecto.

Otros investigadores sugieren que en estas mujeres la resistencia insulínica causa los abortos. Con el fin de reducir el índice de abortos, se ha investigado la metformina, fármaco utilizado para reducir la insulina.

Se trata de una biguanida que reduce la concentración sérica de insulina, lo que disminuye la producción hepática de glucosa incrementando la sensibilidad del hígado, músculo, grasa y otros tejidos a la captación y los efectos de la insulina.

En diversos estudios retrospectivos se ha observado que las mujeres con SOP que consumen metformina durante el embarazo tienen una menor frecuencia de abortos. Además, en otro estudio prospectivo se encontró un índice menor de abortos en las mujeres que conciben durante el tratamiento con metformina que en las que utilizan citrato de clomifeno.

Asimismo, en otro estudio con asignación al azar se demostró un menor índice de complicaciones del embarazo en las mujeres con SOP que reciben metformina durante la gestación que en las que reciben placebo. No obstante, hasta que se realicen estudios comparativos con asignación al azar sobre los efectos de la metformina (fármaco de la categoría B) sobre el resultado del embarazo, no se recomienda utilizar este medicamento durante la gestación para prevenir los abortos. ⁽⁴⁾

4.5.9 Trastornos Emocionales

La falta de un patrón menstrual regular, la infertilidad, la obesidad, los cambios cosméticos y los problemas de salud favorecen la aparición de trastornos emocionales como baja autoestima, depresión, aislamiento social, ansiedad, estrés, etc. ⁽¹⁷⁾

4.6 DIAGNOSTICO DE SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS.

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos a menudo se considera un diagnóstico de exclusión. Por consiguiente, es necesario excluir de manera sistemática otros trastornos potencialmente graves con manifestaciones clínicas de SOP ⁽⁴⁾

Hasta el momento existen varias definiciones sobre el diagnóstico del SOP. La primera proviene de la publicación de una conferencia de expertos del Instituto Nacional de la Salud de los EE. UU. (Criterios del NIH, 1990).

La segunda definición proviene de otra conferencia de expertos organizada por ESHRE/ASRM en Rotterdam (Criterios de Rotterdam, 2003). Este consenso determinó que el diagnóstico debe realizarse por la presencia de dos de los tres criterios diagnósticos, luego de la exclusión de otras enfermedades relacionadas, tales como: hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea.

La inclusión de ovarios poliquísticos por ecografía como criterio diagnóstico originó un importante debate, por lo que surge la reunión de expertos de la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES), y se realizó una revisión sistemática de trabajos de investigación sobre los aspectos epidemiológicos y fenotípicos del síndrome, con el fin de guiar el diagnóstico clínico y las futuras investigaciones sobre SOP.

Así, se publicó la última definición de SOP que determina que los criterios son los siguientes: Hiperandrogenismo: hirsutismo y/o hiperandrogenemia, Oligo-anovulación, Ovarios poliquísticos por ecografía. AES concluye que el SOP es un desorden de exceso de andrógenos en la mujer y que el diagnóstico no puede ser establecido sin la evidencia clínica y/o bioquímica de Hiperandrogenismo. (18)

Los criterios del NIH (1990) y de la AES (2006) definen una población con mayor riesgo de resistencia a la insulina que la población general. 14-16 Los criterios de Rotterdam (2003) definen un grupo más heterogéneo, donde la incidencia de resistencia a la insulina es más baja que con los otros criterios. (30)

4.6.1 Hiperandrogenismo.

4.6.1.1 Hirsutismo:

Para su diagnóstico se utiliza el score de Ferriman-Gallwey. Este score divide la superficie corporal en 9 regiones y a cada una de ellas le asigna un puntaje de 1 a 4 en función de la severidad del crecimiento de pelo. Valores mayores a 6-8 son considerados positivos para determinar presencia de hirsutismo.

La calificación aumenta con la densidad del vello en determinada área. Muchos investigadores definen al hirsutismo como una calificación de ocho o más puntos.

Ver Figura N°2.

El score de Ferriman y Gallwey se continúa usando desde el año 1961. La suma de puntos inferiores a 10 no se consideran patológicos, sino constitucional, entre 8 – 11 = hirsutismo leve hasta 19 moderado, superior grave. El gran problema de esta escala es la subjetividad. (2) **Ver Anexo 3.**

4.6.1.2 Acné:

Es evaluado en forma independiente en cara y espalda usando la clasificación de leve, moderado y severo, según la cantidad de lesiones y tipo de ellas:

- ✓ Leve: microcomedones ≤ 2 mm, o menos de 20 comedones de más de 2 mm.
- ✓ Moderado: más de 20 comedones ≥ 2 mm con menos de 20 pústulas.
- ✓ Severo: más de 20 comedones ≥ 2 mm con más de 20 pústulas.
- ✓ Quístico: lesiones inflamatorias ≥ 5 mm en número variable. (18)

A diferencia del hirsutismo, la hipertrichosis se caracteriza por un crecimiento generalizado o localizado de pelo que no se restringe a las áreas dependientes de los andrógenos, y puede estar causada por ciertas condiciones hereditarias, reacciones a medicamentos o procesos malignos. (32)

4.6.1.3 Hiperandrogenemia

De las pruebas disponibles de andrógenos, según consta en las revisiones sistemáticas, se concluye que los dos mejores predictores para el diagnóstico de hiperandrogenemia son el cálculo del índice de andrógenos libres y el dosaje de testosterona libre.

El Índice de andrógenos libres (FAI): se calcula mediante la fórmula: (testosterona total x 3,47 / SHBG) x 100. La SHBG es la globulina fijadora de hormonas sexuales.

El valor de testosterona total se expresa en ng/ml, mientras que el de SHBG en nmol/l, por lo que para convertir el valor de testosterona a la expresión en nmol/l debe multiplicarse su valor por la constante 3,47. Se utiliza como valor de corte un resultado $\geq 4,5$, y los resultados mayores son indicadores de hiperandrogenemia.

Testosterona libre: los resultados no son fidedignos en la actualidad, debido a las dificultades surgidas de los kits comerciales.

4.6.2 Estudios de Laboratorio

4.6.2.1 Hormona estimulante de la tiroides y prolactina

Las enfermedades de la tiroides frecuentemente provocan disfunción menstrual similar a la que se observa en las mujeres con SOP. Es por esta razón que durante la valoración casi siempre se pide la concentración sérica de TSH.

Asimismo, la hiperprolactinemia es una causa conocida de irregularidades menstruales y amenorrea ocasional. Se cree que la hiperprolactinemia provoca anovulación al inhibir la secreción pulsátil de GnRH del hipotálamo.

4.6.2.2 Testosterona

Los tumores del ovario o la glándula suprarrenal son raros pero constituyen una causa grave de hiperandrogenismo. Muchas neoplasias ováricas, tanto benignas como malignas,

producen testosterona y generan virilización. Entre otros, éstos incluyen los tumores estromales de cordones.

Es de importancia que, en una mujer en quien aparecen o empeoran los signos de virilización de manera repentina en los últimos meses, se debe contemplar la posibilidad de un tumor ovárico o suprarrenal productor de hormonas.

Los síntomas comprenden voz grave, alopecia frontal, acné o hirsutismo pronunciado o ambos, aumento de la masa muscular y clitoromegalia.

Desde el punto de vista diagnóstico, se puede utilizar la concentración sérica de testosterona para excluir tumores ováricos. La testosterona libre es más sensible que la testosterona total como indicador de hiperandrogenismo.⁽¹⁸⁾

En general, las mujeres con este síndrome tienen niveles de testosterona total en un rango normal, alto o ligeramente elevado (<150 ng/dl). En pacientes con testosterona total mayor de 200 ng/dl, se deben sospechar tumores virilizantes.⁽³²⁾

4.6.2.3 Sulfato de dehidroepiandrosterona

El sulfato de dehidroepiandrosterona es producido casi exclusivamente en la glándula suprarrenal. Por lo tanto, una concentración sérica mayor de 700 µg/100 ml es altamente sugestiva de una neoplasia suprarrenal. En estas pacientes se debe estudiar la glándula suprarrenal con una Tomografía computarizada (CT) o una Resonancia Magnética (MR) abdominal.

4.6.2.4 Gonadotropinas

Durante la valoración de la amenorrea, se cuantifica la concentración de FSH y LH para excluir una insuficiencia ovárica precoz e hipogonadismo. Fuera de esto, estos estudios carecen de utilidad adicional para el diagnóstico de SOP. La concentración de LH por lo general es del doble que la de FSH, lo que no se observa en todas las mujeres con SOP.

Específicamente, en 33% de las mujeres con SOP la LH circulante es normal, lo que es más frecuente en las pacientes obesas. Además, la concentración sérica de LH varía según el momento en el que se obtiene la muestra durante el ciclo menstrual, el uso de anticonceptivos orales.

4.6.2.5 Cortisol

El síndrome de Cushing es resultado de la exposición prolongada a una concentración elevada de glucocorticoides endógenos o exógenos.

De éstos, el más frecuente es la administración de glucocorticoides exógenos. El término enfermedad de Cushing se reserva para los casos de síndrome de Cushing en los que la constelación de síntomas proviene de la hipersecreción de ACTH en un tumor hipofisario. Las mujeres con síndrome de Cushing manifiestan diversos síntomas sugestivos de SOPS como disfunción menstrual, acné o hirsutismo, obesidad central, dislipidemia e intolerancia a la glucosa.

También es clásico observar facies de luna llena y estrías púrpura en el abdomen. El síndrome de Cushing no es frecuente. En consecuencia, no está indicada la detección sistemática en todas las mujeres con oligomenorrea.

Sin embargo, la detección se debe considerar en especial en mujeres con facies de luna llena, estrías en el abdomen, distribución central de la grasa, debilidad muscular proximal y tendencia a moretones. ⁽¹⁸⁾

4.6.2.6 Glucosa

Legro demostró que entre el 25 y 30 % de las mujeres con SOP tienen intolerancia a la glucosa a los 30 años y el 8 % desarrollará DM tipo II, anualmente. ⁽³¹⁾

La resistencia a la insulina no es un criterio requerido para el diagnóstico del SOP, porque no existe ninguna prueba o determinación predictiva fiable de RI. Si bien no se pueden recomendar, por falta de validación, la determinación de la glucemia y de la insulinemia en ayunas y la disminución de la SHBG pueden ayudar a identificar la RI.

Recientemente se ha propuesto la SHBG como marcador biológico de la RI, basándose en que en estudios in vitro e in vivo se ha comprobado que la insulina reduce la síntesis hepática de SHBG. La RI se define como una situación metabólica caracterizada por una reducción de la eficacia de la insulina en ciertos tejidos blanco, como el músculo y tejido adiposo = disminución de la sensibilidad a la insulina. Una glicemia en ayunas normal se maneja entre 70-110 mg/dl. ⁽¹⁸⁾

4.6.2.7 Colesterol

La concentración actualmente aceptada como normal de colesterol en el plasma sanguíneo (colesterolemia) de individuos sanos es de 120 a 200 mg/dL. Sin embargo, debe tenerse presente que la concentración total de colesterol plasmático tiene un valor predictivo muy limitado respecto del riesgo cardiovascular global y para las alteraciones endocrinológicas. Cuando esta concentración aumenta se habla de hipercolesterolemia.

Dado que el colesterol es insoluble en agua, el colesterol plasmático solo existe en la forma de complejos macromoleculares llamados lipoproteínas, principalmente LDL y VLDL, que tienen la capacidad de fijar y transportar grandes cantidades de colesterol.

La mayor parte de dicho colesterol se encuentra en forma de ésteres de colesterol, en los que algún ácido graso, especialmente el ácido linoleico (un ácido graso de la serie omega-6), esterifica al grupo hidroxilo del colesterol. ⁽¹⁸⁾

4.6.2.8 Lipoproteína de alta densidad (HDL)

En cada lipoproteína hay varias apolipoproteínas periféricas, en el caso de las HDL las principales apolipoproteínas son α -lipoproteínas designadas con la letra A.

Aunque algunos estudios epidemiológicos, citados por ciertas publicaciones y artículos científicos, mostrarían que altas concentraciones de HDL (superiores a 60 mg/dL) tienen

una carácter protector contra las enfermedades cardiovasculares (como la cardiopatía isquémica e infarto de miocardio); y, contrariamente, que bajas concentraciones de HDL (por debajo de 35mg/dL) supondrían un aumento del riesgo de estas enfermedades, ninguno de estos estudios obtuvo conclusiones científicamente consistentes como para aseverar dichas afirmaciones.

El nivel de HDL dice muy poco acerca de la salud si es tomado aisladamente, de acuerdo a los mismos grandes estudios hechos hasta la fecha, por lo que es necesaria la correlación con manifestaciones clínicas.

4.6.2.9 Lipoproteínas de baja Densidad. (LDL)

Los niveles elevados de colesterol en sangre resultantes predisponen a estos individuos a una aterosclerosis prematura, y la mayoría de ellos mueren a una edad temprana de un infarto de miocardio como consecuencia de alteraciones de las arterias coronarias.

La anomalía se puede atribuir al receptor de LDL el cual puede estar ausente o ser defectuosa.

La medición de LH y FSH no es necesaria para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico. Aunque tradicionalmente se ha enseñado que las mujeres con este síndrome tienen una relación LH/FSH de 2,5 o mayor, recientemente se ha observado que una proporción significativa de este grupo de mujeres tienen niveles normales de LH y la relación de LH/FSH se encuentra normal. ⁽³³⁾

4.6.3 Biopsia endometrial

Se recomienda tomar una biopsia endometrial en las mujeres mayores de 35 años de edad con hemorragia anormal y aquellas más jóvenes con hemorragia anovulatoria resistente al tratamiento hormonal. ⁽⁴⁾

4.6.4 Ecografía

Desde el punto de vista histológico, la poliquistosis ovárica (SOP) exhibe un mayor volumen, mayor número de folículos maduros y atrésicos, mayor espesor del estroma cortical y mayor número de islotes celulares hiliares. Muchos de estos cambios se observan en la ecografía y en las mujeres con sospecha de SOP a menudo se realiza ecografía pélvica para valorar los ovarios.

La ecografía tiene especial importancia en las mujeres con SOP en busca de fertilidad y en las mujeres con signos de virilización. La técnica transvaginal de alta definición es superior a la vía transabdominal y tiene un mayor índice de detección de SOP. Sin embargo, en las adolescentes se prefiere la vía transabdominal.

Los criterios ecográficos para diagnosticar poliquistosis ovárica según la conferencia de Róterdam de 2003, comprenden ≥ 12 quistes pequeños (2 a 9 mm de diámetro) o un incremento del volumen ovárico (>10 ml) o ambos. ⁽¹⁸⁾

Por ejemplo, el aspecto típico de “collar de perlas negras” donde los folículos se distribuyen bajo la cápsula formando una hilera y el incremento en la ecogenicidad del estroma han sido eliminados como criterios para el diagnóstico. Además, la poliquistosis ovárica no se debe confundir con el ovario multiquístico, que es de tamaño normal, contiene seis o más folículos sin desplazamiento periférico y carece de un incremento en el volumen del estroma central.

Resulta sorprendente observar que los estudios con ecografía han demostrado que cuando menos 23% de las mujeres jóvenes tienen ovarios con morfología de poliquistosis, si bien muchas de ellas carecen de otros síntomas de SOP.

Además, los ovarios a menudo tienen aspecto poliquístico en otras enfermedades que se acompañan de andrógenos excesivos como hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing y uso de andrógenos exógenos. Es por esta razón que la morfología de poliquistosis en la ecografía no establece por sí sola el diagnóstico de SOP. ⁽⁴⁾

4.7 TRATAMIENTO DE SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS

4.7.1 Tratamiento no Farmacológico

El tratamiento de pacientes con SOP está enfocado principalmente a lograr una disminución en morbilidad ya que un porcentaje importante de estas pacientes cursan con sobrepeso, obesidad y alteraciones metabólicas.

El tratamiento en pacientes sin deseo de embarazo está basado en los cambios en el estilo de vida, anticonceptivos orales y agentes antiandrogénicos.

Los aspectos nutricionales en el SOP consisten en:

- Dieta baja en calorías: 1000 a 1200 kcal/día
- Reducción de 500 a 1000 kcal/día / cada semana, con respecto a la dieta habitual.
- En mujeres obesas dieta baja en carbohidratos y grasas.
- Adherencia a la dieta.

La Obesidad es prevalente en mujeres con SOP, y se asocia con un empeoramiento de los síntomas. Mujeres con un (IMC) igual o mayor de 27 kg/m² son consideradas con obesidad de acuerdo al Consenso Mexicano. ⁽⁵⁾

La Pérdida de peso: en un 5-7% con respecto al basal produce un descenso en la concentración circulante de andrógenos, insulina y lípidos, lo cual se acompaña de una mejoría de la sintomatología y de las posibilidades de presentar ciclos ovulatorios. Las dietas altas en proteínas pudieran tener beneficios adicionales en cuanto a los parámetros endocrinos. ⁽¹⁾

Se recomienda incrementar la actividad física, ejemplo por 30 minutos diario o tres veces a la semana.

De acuerdo a estudios observacionales y experimentales se ha observado que los cambios en el estilo de vida tal como realizar ejercicio aeróbico durante 16 semanas y una dieta de reducción de 800 kcal/ día mejora la sensibilidad a la insulina, disminuye el peso corporal, reduce la intolerancia a la glucosa, disminuye el riesgo de enfermedades cardiovasculares. El 25% de pacientes presentan ciclos ovulatorios espontáneos y se reduce el número de quistes ováricos. ⁽⁵⁾

4.7.2 Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico debe atender los problemas específicos que afectan a las pacientes con SOP, siendo los motivos de consulta: hirsutismo, acné, obesidad, trastorno menstrual y de la fertilidad. ⁽⁵⁾

4.7.2.1 Tratamiento Hormonal

Los Anticonceptivos orales (ACO) combinados disminuyen la producción ovárica y suprarrenal de andrógenos y reducen el crecimiento del vello casi en dos tercios de las pacientes con hirsutismo.

El tratamiento con ACO ofrece los siguientes beneficios:

- ✓ El componente gestágeno suprime la LH, provocando una disminución de la producción ovárica de andrógenos.
- ✓ Los estrógenos aumentan la producción hepática de SHBG, provocando una disminución de la concentración de testosterona libre.
- ✓ Disminuyen los andrógenos circulantes, incluyendo la DHEAS que, en cierta medida, es independiente de los efectos sobre la LH y la SHBG.
- ✓ Los estrógenos disminuyen la conversión de testosterona en DHT en la piel, mediante la inhibición de la 5 α -reductasa.

Cuando se utiliza un ACO para tratar el hirsutismo, se debe mantener un equilibrio entre la disminución de la testosterona libre y la actividad androgénica intrínseca de los gestágenos. Tres gestágenos presentes en algunos ACO (norgestrel, noretindrona y acetato de noretindrona) se cree que son predominantemente androgénicos.

La bioactividad androgénica de estos esteroides estará relacionada con su similitud estructural con los esteroides 19-nortestosterona.

Los anticonceptivos orales que contienen los llamados nuevos progestágenos (desogestrel, gestodeno, norgestimato y drospirenona) tienen una actividad androgénica mínima, pero hay poca evidencia de que sean distintos los resultados clínicos derivados de estas diferencias de la potencia androgénica determinada in vitro.

El uso de ACO solos es relativamente inefectivo para el tratamiento del hirsutismo en mujeres con SOP, con una tasa de éxito de menos del 10%, además, en estas pacientes, la resistencia a la insulina también podrá exacerbarse con los ACO.

Por lo tanto, las pautas efectivas para el tratamiento farmacológico del hirsutismo con ACO normalmente incluyen la administración conjunta de fármacos que bloquean la acción de los andrógenos.

4.7.2.2 Acetato de medroxiprogesterona

La administración oral o intramuscular de acetato de medroxiprogesterona se ha utilizado con éxito para el tratamiento del hirsutismo puesto que influye directamente sobre el eje hipotálamo-hipofisario disminuyendo la producción de GnRH y la liberación de gonadotropinas, reduciendo, así, la producción ovárica de testosterona y de estrógenos. A pesar de la disminución de la SHBG, los niveles totales y libres de andrógenos disminuyen significativamente.

Las dosis orales recomendadas son de 20 a 40 mg diarios, divididos en varias tomas, o la administración DEPOPROVERA (de liberación prolongada) intramuscular de 150 mg cada 6 semanas-3 meses. En casi el 95% de las pacientes se reduce el crecimiento del vello. Los efectos secundarios del tratamiento son: amenorrea, pérdida de densidad ósea, depresión, retención de líquidos, cefaleas, alteración de la función hepática e incremento ponderal.

4.7.2.3 Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas

La administración de agonistas de la GnRH permitirá la distinción entre la producción de andrógenos en la suprarrenal, de aquella producida en el ovario. Se ha observado que suprimen los esteroides ováricos hasta niveles de castración en pacientes con SOP.

El tratamiento con acetato de leuprorelina intramuscular cada 28 días disminuye el hirsutismo y el diámetro capilar tanto en el hirsutismo idiopático como en el hirsutismo secundario al SOP. Los niveles de andrógenos ováricos disminuyen significativa y selectivamente.

La adición de ACO, o de estrógenos de reposición, al tratamiento con agonistas de la GnRH (terapia de rescate) evita la pérdida de hueso y otros efectos secundarios de la menopausia (como los sofocos y la atrofia genital), manteniendo el efecto reductor del hirsutismo. La supresión del hirsutismo no se ve potenciada por la adición de estrógenos al tratamiento con agonistas de la GnRH. ⁽⁴⁾

4.7.2.4 Glucocorticoides

La dexametasona puede utilizarse para tratar a pacientes con SOP con hiperandrogenismo suprarrenal o mixto (suprarrenal y ovárico).

Inicialmente, se utilizan dosis de dexametasona tan bajas como 0,25 mg cada noche o cada dos noches, para suprimir la DHEAS a menos de 400 µg/dl. Puesto que la dexametasona tiene 40 veces la potencia glucocorticoidea del cortisol, se deben evitar dosis mayores de 0,5 mg cada noche, para evitar el riesgo de supresión suprarrenal y los graves efectos secundarios del tipo del síndrome de Cushing. Para evitar la supresión del

eje hipófiso-suprarrenal, se deben medir los niveles séricos de cortisol matutino de forma periódica (mantener unos niveles $> 2 \mu\text{g/dl}$). Se ha publicado reducción del crecimiento del vello, así como una mejoría significativa del acné asociado con el hiperandrogenismo suprarrenal. ⁽¹²⁾

4.7.2.5 Espironolactona

La espironolactona es un antagonista específico de la aldosterona que se une de forma competitiva al receptor de aldosterona en el túbulo distal del riñón. Es un diurético ahorrador de potasio, efectivo, que inicialmente se utilizó para el tratamiento de la hipertensión.

La efectividad de la espironolactona en el tratamiento del hirsutismo se basa en los siguientes mecanismos:

- ✓ Inhibición competitiva de la DHT a nivel del receptor intracelular.
- ✓ Supresión de la biosíntesis de testosterona disminuyendo las enzimas CYP.
- ✓ Aumento del catabolismo de los andrógenos (con aumento de la conversión periférica de testosterona a estrona).
- ✓ Inhibición de la actividad 5α -reductasa en la piel.

Aunque los niveles de testosterona total y libre están significativamente reducidos en pacientes con SOP y con hirsutismo idiopático (hiperandrogenismo con menstruaciones regulares) tras el tratamiento con espironolactona, estos niveles postratamiento serán mayores en las pacientes con SOP que en aquellas con hirsutismo idiopático. En ambos grupos, la SHBG permanecerá sin modificación.

La reducción de los niveles circulantes de andrógenos observada a los pocos días de tratamiento con espironolactona es la responsable de parte de la regresión progresiva del hirsutismo. ⁽¹²⁾

Se puede esperar una mejoría modesta del hirsutismo en el 70 al 80% de las mujeres que, al menos, utilizan una dosis de 100 mg de espironolactona al día, durante 6 meses. La espironolactona reduce el crecimiento lineal diario del vello sexual, el diámetro del tallo capilar y el volumen de producción de pelo diaria. La dosis más común es de 50 a 100 mg dos veces al día, y las mujeres tratadas con 200 mg/día muestran una mayor reducción en el diámetro del tallo capilar que las tratadas con 100 mg/día.

El efecto máximo sobre el crecimiento del vello se observa entre los 3 y los 6 meses, pero continúa a los 12 meses, aunque para la desaparición completa del vello se recomienda la electrólisis tras 9 a 12 meses de haber iniciado la espironolactona.

El efecto secundario más habitual de la espironolactona es la irregularidad de las menstruaciones (normalmente en forma de metrorragia), que puede aparecer en más del 50% de las pacientes con dosis de 200 mg/día. Las reglas periódicas volverán al reducir las dosis.

Poco frecuentemente aparecen otros efectos secundarios, como mastodinia, urticaria o pérdida de pelo de la calota.

Con dosis elevadas pueden aparecer náuseas y vómitos. Como la espironolactona puede aumentar los niveles de potasio, no se recomienda en pacientes con insuficiencia renal o hiperpotasemia. Se recomienda la medición periódica de los niveles de potasio y creatinina.

Hasta en el 60% de las pacientes amenorreicas se ha observado una reinstauración de las menstruaciones regulares. Se debe recomendar a las pacientes que, mientras estén tomando espironolactona, utilicen anticonceptivos puesto que, teóricamente, puede feminizar al feto masculino.

2.7.2.6 La GnRH

Ha sido utilizada para inducción de la ovulación en mujeres con SOP con tasas aproximadas de ovulación de hasta un 50%. Estas tasas son de alguna manera más bajas que aquellas alcanzadas con el citrato de clomifeno porque la GnRH exógena no puede eliminar el trastorno en la secreción de gonadotropinas. La asociación de GnRH y clomifeno se relaciona con una tasa de éxito de hasta el 66% ⁽¹⁾.

4.7.2.7 El Citrato de Clomifeno

Para el tratamiento de la anovulación, solo o en combinación con la pérdida de peso, sigue siendo, dada su seguridad y simplicidad, el tratamiento de primera elección en la infertilidad de origen anovulatorio asociado al SOP.

Actúa predominantemente como un antiestrógeno uniéndose a los receptores hipotalámicos, lo cual disminuye el mecanismo de retroalimentación negativa ejercida por los estrógenos endógenos.

Esto aumenta la secreción de GnRH, la que a su vez estimula la secreción de LH y FSH. El tratamiento con citrato de clomifeno comienza durante la fase proliferativa precoz (del 2do al 5to día del ciclo menstrual) con la administración de 50 mg/ día durante 5 días. Si la anovulación persiste, la dosis puede ser incrementada de 50 en 50 mg al día hasta llegar a una dosis máxima de 250 mg/día y al contrario que las gonadotrofinas exógenas, el aumento en la dosis de clomifeno no suele asociarse con un aumento del reclutamiento folicular.

Como la finalidad del tratamiento es la inducción de la ovulación y el embarazo, la falta de respuesta terapéutica a pesar de las dosis máximas hace necesaria la adición de otros fármacos. La administración de glucocorticoides a bajas dosis puede ser beneficiosa en las mujeres con anovulación hiperandrogénica.

El mecanismo de acción implica la supresión de la síntesis de andrógenos suprarrenales, lo cual provoca una reducción de hasta el 40% del total de andrógenos circulantes. Igualmente las dosis bajas de glucocorticoides pueden aumentar la síntesis y secreción de FSH. ⁽¹⁾

4.7.2.8 Metformina.

La metformina es uno de los tratamientos propuestos para abatir la resistencia a la insulina. Esta biguanida se prescribe desde hace 42 años para la diabetes mellitus tipo 2 y desde hace 22 años para el síndrome de ovario poliquístico.⁵ Alrededor del 50% de las mujeres que cursan con alteraciones menstruales, hirsutismo, anovulación e infertilidad, tienen concentraciones elevadas de insulina sérica basal, las cuales estimulan la liberación de andrógenos ováricos y desencadenan las manifestaciones clínicas.

Esta Biguanida disminuye la resistencia a la insulina, equilibra las concentraciones séricas de esta hormona y corrige los efectos estimulantes ocasionados por la sobreproducción androgénica.⁽²⁷⁾

Es un agente anti-hiperglucemiante de la familia de las biguanidas. Actúa principalmente en el hígado inhibiendo parcialmente la gluconeogénesis, lo que reduce en un 17-25% la producción de glucosa y en el músculo esquelético donde incrementa la captación de glucosa estimulada por insulina en un 29% y disminuye la oxidación de los ácidos grasos en un 10-20%.

Globalmente esta cadena de eventos provoca en los pacientes diabéticos una mejoría en los niveles de glucosa plasmática en ayuno a la vez que mantiene las concentraciones de insulina sin cambio o incluso con una tendencia a la baja como consecuencia de la mejoría en su accionar.

En mujeres con SOP el metformina ha demostrado inducir la ovulación y mejorar las posibilidades de lograr un embarazo, incluso en pacientes sometidas a fertilización in vitro. En un estudio realizado en 23 mujeres con SOP tratadas con 1.5 grs de metformina por 6 meses, se demostró mejoría en las irregularidades menstruales en el 50% de los casos, mejoría significativa de la sensibilidad a la insulina medida por pinzamiento euglucémico, aumento de la SHBG y reducción de la testosterona libre.

En 10 pacientes con ciclos menstruales normales posterior al tratamiento con metformina se documentó que el 80% de ellas tenía ciclos ovulatorios.

Los factores que pronosticaron la respuesta al metformina en este estudio fueron la hiperinsulinemia, las concentraciones menores de androstenediona y una menor severidad en las irregularidades menstruales.

No hubo modificaciones en cuanto al hirsutismo en este estudio, pero en otros sí se ha documentado una disminución de la androgenemia, insulinemia y perfil lipídico, lo cual se traduce en una mejoría del hirsutismo.

La combinación de metformina con anticonceptivos orales o acetato de ciproterona se ha acompañado de una mejoría en los parámetros clínicos y metabólicos. En pacientes con SOP y deseo de procrear, el agregar metformina a la terapia con clomifeno incrementó la posibilidad de ovulación en una muestra de 46 pacientes (90% vs 8% en el grupo de clomifeno + placebo).⁽¹¹⁾

La mejoría en la resistencia a la insulina inducida por el metformina también tiene efectos benéficos en el comportamiento del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Tiazolidinedionas. Pertenecen a un nuevo grupo de fármacos anti-diabéticos derivados de la ciglitazona,

particularmente útiles en estados de resistencia a la insulina por sus efectos en el metabolismo hepático de la glucosa y su acción en tejidos periféricos.

Ejercen sus acciones principalmente en los tejidos periféricos (músculo esquelético) y en segundo término a nivel hepático activando a receptores nucleares específicos de la familia Gama-PPAR (Peroxisome proliferator activator receptors), lo que inicia la transcripción genética de proteínas glucotransportadoras (GLUT-1 y GLUT- 4), regulando la homeostasia de los lípidos y la diferenciación de los adipocitos, lo que lleva un mejor funcionamiento de la insulina. ⁽¹²⁾

4.7.2.9 Troglitazona

En pacientes con SOP la troglitazona, el primer medicamento del grupo y el más estudiado (actualmente no disponible para su venta en México) mejora la resistencia a la insulina disminuyendo la dehidroepiandrosterona sulfato, la testosterona libre, la androstenediona y la LH, e incrementando la proteína transportadora de hormonas sexuales. Estos efectos disminuyen el hiperandrogenismo mejorando la anovulación y el hirsutismo e induciendo una mejoría en la función endotelial. La administración de rosiglitazona a pacientes con SOP también se ha acompañado de mejoría en el perfil bioquímico, alivio de hiperandrogenismo y de la anovulación.

La Figura N° 4: muestra en resumen Medidas terapéuticas del SOP.

4.8 MEDIDAS PREVENTIVAS EN SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS.

Uno de los pilares fundamentales para la prevención y a la vez tratamiento del SOP es la Nutrición. Por lo tanto, el tratamiento nutricional puede ser clave en la resolución de muchos síntomas.

Por ejemplo, se ha encontrado que un exceso de peso, usualmente se relaciona a síntomas más severos y que una reducción de peso, aún modesta, puede llevar a mejoras significativas en la regularidad de la menstruación, fertilidad y características hiperandrogénicas (hirsutismo, acné, calvicie).

Entre un 50 a 90% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, presentan lo que se conoce como resistencia a insulina. La insulina es la hormona encargada de transportar el azúcar en sangre hacia el interior de las células donde se utiliza para energía.

Como consecuencia deben aumentar los niveles de insulina, lo cual lleva a todos los efectos indeseados:

- Niveles elevados de insulina favorecen la acumulación del exceso de calorías en forma de grasa, en especial a nivel abdominal.
- Favorecen el aumento de triglicéridos en sangre
- Puede favorecerse una mayor ansiedad y alteraciones en el estado de ánimo.
- La persona experimenta constantemente hambre y necesidad por carbohidratos.
- Puede llegarse a desarrollar diabetes tipo 2.

Se ha demostrado que en las mujeres que presentan la resistencia a insulina, el control de niveles de insulina a través de la alimentación y/o medicamentos, incluso sin una pérdida de peso consecuente, puede ayudar a restaurar la función ovárica, los ciclos menstruales y la fertilidad. También en el estado de ánimo, ayudando a controlar la ansiedad y depresión. ⁽¹⁾

Existen multitud de estudios encaminados a valorar las modificaciones en los parámetros bioquímicos y clínicos en estas mujeres tras la pérdida de peso con la realización de dietas hipocalóricas. Así, se ha confirmado una mejoría tanto en el perfil hormonal y lipídico, con un aumento en la sensibilidad a la insulina, una disminución en los niveles de andrógenos circulantes y un aumento de la Globulina transportadora de hormonas sexuales, como en las manifestaciones clínicas, apareciendo una regularización de los ciclos menstruales, un aumento en el número de ciclos ovulatorios y de la tasa de fertilidad. ⁽²⁾

La alimentación con carbohidratos abundantes aumenta la secreción de insulina, mientras que la alimentación con proteínas y grasas abundantes la reduce (Bass, 1993; Nuttall, 1985). No obstante, las dietas con proteínas muy abundantes son preocupantes por sus consecuencias en la función renal. Además, permiten bajar de peso a corto plazo y sus beneficios son menos evidentes el tiempo (Legro, 1999; Skov, 1999). Por lo tanto, al parecer lo mejor es una alimentación hipocalórica y balanceada para el tratamiento de las mujeres obesas con SOP. ⁽³⁾

Los siguientes son los puntos más importantes de la alimentación que ayudan a controlar los niveles de insulina.

4.8.1 Consumo de alimentos de baja carga glicémica

El índice glicémico es un indicador del nivel en que elevan el azúcar en sangre los alimentos ricos en carbohidratos después de su consumo. Básicamente las harinas refinadas, alimentos altos en azúcar y vegetales harinosos (papa, yuca, etc.) son los que tienden a elevar más el azúcar en sangre.

Los alimentos ricos en fibra, como harinas integrales, vegetales no harinosas, y la mayoría de las frutas, se absorben más lentamente ayudando a evitar las elevaciones abruptas.

Debido a que el azúcar en sangre se mantiene estable, se mantienen estables también los niveles de insulina. Para obtener el índice glicémico de un alimento, se compara con la respuesta del pan blanco, que es de 100.

Lo recomendable es que los principales carbohidratos de la dieta provengan de alimentos de baja y mediana carga glicémica, y consumir los alimentos de alta carga solo ocasionalmente.

4.8.2 Consumo adecuado de proteína baja en grasa

Se recomienda incluir en cada comida una fuente de proteína baja en grasa. Esto ayuda a mantenerse más saciada, controlando el apetito, y también al combinarse con los carbohidratos saludables ayuda a mantener estable el azúcar y la insulina en sangre. ⁽¹⁹⁾

4.8.3 Ejercicio

Se sabe que el ejercicio tiene efectos positivos en el tratamiento de las pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (Nestler, 1998). En el año 2002 se publicó el efecto más dramático de los cambios en el estilo de vida en el Diabetes Prevention Program. En este estudio se pidió a mujeres y varones con riesgo de padecer diabetes que bajaran cuando menos 7% de su peso y que realizaran ejercicio durante 150 min cada semana. Este grupo obtuvo el doble de beneficios en cuanto a retraso de la diabetes comparado con el grupo que recibió únicamente metformina. Ambos grupos tuvieron mejores resultados que el que recibió placebo (Knowler, 2002). Sin embargo, en muy pocos estudios se ha examinado específicamente el efecto del ejercicio sobre la acción insulínica y la función reproductiva en las mujeres con SOP (Jaatinen, 1993; Nybacka, 2011).

Además de la diabetes mellitus, las mujeres con SOP pueden tener factores de riesgo de comorbilidad para enfermedad cardiovascular.⁽⁴⁾

4.8.4 Recomendaciones finales

La práctica de la prevención es el tratamiento más efectivo para el SOP. Cuando los quistes pequeños se descubre que se crecen en los ovarios que están considerados como la causa de un desequilibrio de las hormonas. Cuando no se trata esta condición conduce a enfermedades graves como la diabetes y las enfermedades del corazón.

Los primeros síntomas más comunes son la etapa de ganancia de peso, acné, caída del cabello en la parte superior de la cabeza, los períodos irregulares a ningún períodos, sangrado fuerte, la infertilidad y la depresión.⁽¹⁾

Es importante señalar, que la mayor dificultad del tratamiento del sobrepeso u obesidad es el mantenimiento a largo plazo de la pérdida de peso. Para la obtención de este objetivo es fundamental el apoyo y asentamiento de las modificaciones del estilo de vida. De hecho, en un estudio realizado en pacientes con SOP en los que el tratamiento se encontraba dirigido a los cambios en el estilo de vida, con una mínima pérdida ponderal del 2-5 % del peso, se observó la restauración de los ciclos ovulatorios y un aumento de la tasa de embarazos.

En pacientes con SOP, se ha demostrado que el ejercicio mejora la capacidad cardiovascular (Vigorito, 2007).⁽⁴⁾

5. SISTEMA DE HIPOTESIS

5.1 HIPOTESIS DE TRABAJO

Hi: La tasa de incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la población en estudio supera el 1.2 %.

5.2 HIPOTESIS NULA

Ho: La tasa de incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la población en estudio no supera el 1.2%.

5.3 OPERACIONALIZACION DE LAS HIPOTESIS

Hipótesis	Variables	Definición conceptual	Dimensiones	Indicadores
Hi: La Tasa de incidencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en la población en estudio supera el 1.2%.	Tasa de Incidencia	<p>Tasa de Incidencia: Medida del número de casos nuevos de una enfermedad entre el total de personas en riesgo de padecerla durante un periodo de tiempo determinado.</p>	Mediante la Formula	<p>Incidencia: $\frac{\text{Numero de casos nuevos}}{\text{Poblacion Total en riesgo}} \times 100$</p>
	Síndrome de Ovarios Poliquísticos	<p>Síndrome de Ovarios Poliquísticos: Es una endocrinopatía frecuente que se caracteriza por oligoovulación o anovulación, signos de hiperandrogenismo y numerosos quistes en los ovarios.</p>	<p>Factores endocrinos</p> <p>Factores físicos</p> <p>Factores de laboratorio</p>	<p>-Infertilidad. -Alteraciones Menstruales. -Obesidad</p> <p>-Edad -Estigmas clínicos</p> <p>-Perfil lipídico y Glicémico alterado. -Ultrasonido pélvico.</p>

6. DISEÑO METODOLOGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de Estudio fue Cuantitativo porque se obtuvieron porcentajes, cantidades y frecuencias a partir de los datos obtenidos, que ayudaran a alcanzar los objetivos del estudio. Así mismo se utilizó como diseño estadístico la Prueba de Fisher para establecer la significancia de la hipótesis de a Hipótesis planteada. (Ver anexo 11)

6.2 DISEÑO DE ESTUDIO

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio fue:

Prospectivo: ya que se registraron los casos nuevos diagnosticados en el año 2016.

Según el periodo o secuencia del estudio fue de corte:

Transversal: en cuanto al tiempo porque dichas variables fueron indagadas en un tiempo determinado.

Según el análisis y alcance de los resultados la investigación fue:

Descriptivo: Se determinó la incidencia del Síndrome de ovarios poliquísticos, factores de riesgo, manifestaciones clínicas. Como también correlacionamos pruebas bioquímicas y de gabinete con la enfermedad.

6.3 POBLACION O UNIVERSO

Pacientes mujeres de 15 a 35 años que residen que en municipios de Corinto y Jocoro del departamento de Morazán y agua caliente del departamento de La Unión.

Tabla 1. Distribución de la población en edad fértil entre 15-35 año en estudio según UCSF

UNIDAD COMUNITARIA DE SALUD FAMILIAR. (UCSF)	POBLACION
UCSFE Corinto, Morazán	1,394
UCSFI Jocoro, Morazán	2,195
UCSFB Agua Caliente, La Unión	860
TOTAL	4,449

Fuente: POA UCSF CORINTO, JOCORO, AGUA CALIENTE. (Ver Anexo 4)

6.4 MUESTRA

La muestra fue de 63 pacientes mujeres entre la edad de 15 a 35 años que fueron diagnosticadas con Síndrome de Ovarios Poliquísticos de Enero a Septiembre de 2016, en las unidades de salud en estudio. En cumplimiento de los objetivos específicos a las pacientes, diagnosticadas de julio a septiembre, las cuales fueron 29 se les enviaron pruebas de laboratorio.

6.5 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA.

6.5.1 Criterios de inclusión:

- ✓ Mujeres en edad fértil entre 15 a 35 años de edad.
- ✓ Que residan en los municipios de estudio.
- ✓ Mujeres que ya iniciaron menarquia.
- ✓ Mujeres nulíparas y Multíparas.
- ✓ Mujeres con signos de Hiperandrogenismo como: hirsutismo, acné, alopecia.
- ✓ Mujeres con algún grado de sobrepeso u obesidad.
- ✓ Que consultaron de Julio a Septiembre de 2016.

6.5.2 Criterios de Exclusión:

- ✓ Mujeres que tengan alteraciones de las glándulas suprarrenales u otras alteraciones endocrinológicas.
- ✓ Mujeres que por clínica y por laboratorio estén embarazadas.
- ✓ Mujeres que no sean de nacionalidad salvadoreña.

6.6 TIPO DE MUESTREO

El muestreo fue no probabilístico por conveniencia, ya que se incluyó en el estudio a las mujeres entre la edad de 15 a 35 años diagnosticadas con SOP que cumplieron criterios de inclusión y exclusión.

6.7 TECNICA DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN

6.7.1 Técnicas Documentales.

- ✓ Documental Bibliográfica, ya que se hicieron uso de libros de texto, artículos, revista de ginecología-endocrinológica en físico y digital para obtener información de la problemática en estudio.
- ✓ Documental Hemorografica: se consultaron tesis doctorales similares para comparar resultados obtenidos.

6.7.2 Técnica de trabajo de campo.

- ✓ Guía de recolección de información a expediente clínico.
- ✓ Se hizo Consentimiento Informado a todas las pacientes en estudio.
- ✓ Exámenes de Laboratorio a todas las pacientes en estudio. (Ver anexo 5)

6.8 INSTRUMENTOS.

- ✓ Guía de Recolección de información que fue dirigido al expediente que consto de preguntas cerradas que nos sirvió para recolectar información de la problemática en estudio.(ver Anexo 6)

6.9 PLAN DE ANALISIS

6.9.1 Planificación

Durante el presente año 2016, fueron reunidos los estudiantes egresados de la carrera de doctorado de medicina de la Universidad de El Salvador en la Facultad Multidisciplinaria Oriental. Se nos proporcionó los lineamientos para iniciar el trabajo de investigación; se formaron grupos de tres personas por afinidad, se orientó a que se propusieran por cada egresado tres posibles temas de investigación. Se asignó un docente asesor, con el cual se discutieron los nueve temas propuestos y se eligió el tema en estudio.

Una vez elegido el tema de investigación se realizó el perfil de investigación el cual fue presentado de forma física y digital, a la junta directiva de la facultad para solicitar el inicio del proceso de graduación. Posteriormente se realiza la elaboración del protocolo de investigación el cual precederá a la ejecución del trabajo de investigación.

Los datos serán analizados con IBM SPSS Statistics. Versión 23°.

6.9.2 Ejecución

Se verifico información del número de casos que se presentaron de enero a septiembre de 2016, en la base de datos del SIMOWW. La población estudiada consistió en 29 mujeres en la edad de 15 a 35 años que fueron diagnosticadas por los médicos de los establecimiento en estudio con el Síndrome de Ovario Poliquístico, en el periodo comprendido de Julio a Septiembre de 2016, en las UCSF Corinto, UCSF Jocoro del departamento de Morazán, UCSF Agua Caliente, La Unión. Se procedió a revisar los expedientes clínicos de las pacientes que fueron diagnosticadas con SOP en el periodo antes mencionado y fueron citadas nuevamente en busca de datos de estigmas clínicos y antecedentes contributorios para el estudio.

Además en cumplimiento de uno de los objetivos especificos complementamos el estudio tomando pruebas bioquímicas a las pacientes que se diagnosticaron entre julio y septiembre del presente año, ya que no todas contaban con estudio lipídico y glucémico completo. Para la toma de muestras se citaron las pacientes en días específicos en cada una de las UCSF en estudio; todas las muestras fueron enviadas para ser procesadas en el Laboratorio MELANI ubicado en el Municipio de Corinto, Morazán. **Ver Anexo N° 5.** La mayoría de los estudios ultrasonograficos fueron realizados en la red pública de salud y otros en clínicas privadas; Todos los datos fueron recopilados en una guía de recolección de información.

6.9.2.1 Validación del Instrumento.

La validación del documento fue hecha por la coordinadora general de proceso de graduación del departamento de medicina.

6.9.2.2 Recolección de datos.

Se tiene programada la ejecución de la investigación para los meses de junio y julio de 2016. En la cual se pasara la guía de recolección de información a los expedientes clínicos.

6.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Debido a que en el quehacer investigativo hay muchas inquietudes y dilemas éticos, se han desarrollado acuerdos entre científicos de los diferentes estados, y se han creado códigos para servir de marco ético y guiar los esfuerzos y actividades profesionales y de investigación.

A partir de ello el equipo investigador ha considerado a bien tomar como base las consideraciones éticas proclamadas en la Declaración de Helsinki de 1964, en cuyo contenido se resumen tres objetivos básicos:

- ✓ Autonomía. Todo ser humano es autónomo, aquí se incluyen aspectos relacionados con el respeto a la dignidad de la persona, sus creencias, pudor, intimidad, integridad física. En resumen se considera que un sujeto de investigación debe ser tratado como un ser con derecho a la autodeterminación y que las personas que por alguna razón tengan esta capacidad disminuida deben tener protección especial en el medio de la investigación.
- ✓ Beneficencia. Se maximizaran los beneficios y se minimizaran los riesgos o daños, así como asegurar la integridad física, mental y social del individuo sobre el beneficio a la humanidad.
- ✓ Justicia. Iguales derechos para todas las personas que participan sin discriminaciones de ningún tipo.

A continuación se enumeran algunos de los derechos de los participantes:

- ✓ Los sujetos de investigación deben estar informados del propósito de la investigación.
- ✓ Tienen la opción de decidir no participar en el estudio o abandonarlo en cualquier momento
- ✓ La confidencialidad y anonimato de parte de los investigadores.
- ✓ Respeto a la privacidad de las personas.
- ✓ Seguridad en cuanto a la integridad física, emocional, social y cultural.
- ✓ Competencia profesional de los que realizamos la investigación.
- ✓ Honestidad y sinceridad en cada momento de la investigación de parte de los integrantes del grupo investigador.
- ✓ Consentimiento informado.

En el presente estudio de investigación se ha descrito que se realizaran actividades con participación directa de en las mujeres de 15 a 35 años con SOP, entre ellas evaluación de características clínicas, toma de exámenes de laboratorio entre otras.

Según lo anterior y para darle mayor transparencia y con el objetivo de reducir riesgos hemos desarrollado un formato de consentimiento informado en la que las pacientes en estudio pueden autorizar voluntariamente su participación en el proceso de investigación.
Ver Anexo 7.

7. RESULTADOS

TABLA 1: RANGOS DE EDADES DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

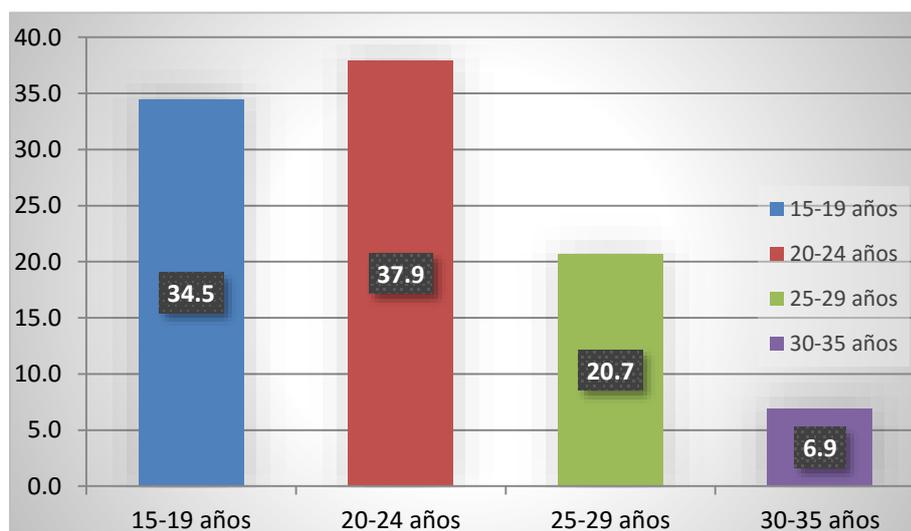
Rango	Frecuencia	Porcentaje
15-19 años	10	34.5%
20-24 años	11	37.9%
25-29 años	6	20.7%
30-35 años	2	6.9%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: la tabla contiene los rangos de edades en 5 años de las mujeres en estudio, el 34.5% están entre de 15-19 años, el 37.9% entre 20-25 años, el 20.7% entre 25-29 años y el 6.9% entre 30-35 años.

INTERPRETACIÓN: De acuerdo a estos datos la mayoría de los casos de SOP se encuentre en mujeres jóvenes menores de 25 años y guarda mucha relación con las modificaciones endocrinológicas y físicas que va sufriendo la mujer y que dieron inicio con la pubertad. Podemos decir entonces que el SOP es el problema endocrino más frecuente en la edad reproductiva.

GRÁFICO 1: RANGOS DE EDADES DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.



FUENTE: Tabla 1

TABLA 2: MOTIVO DE CONSULTA

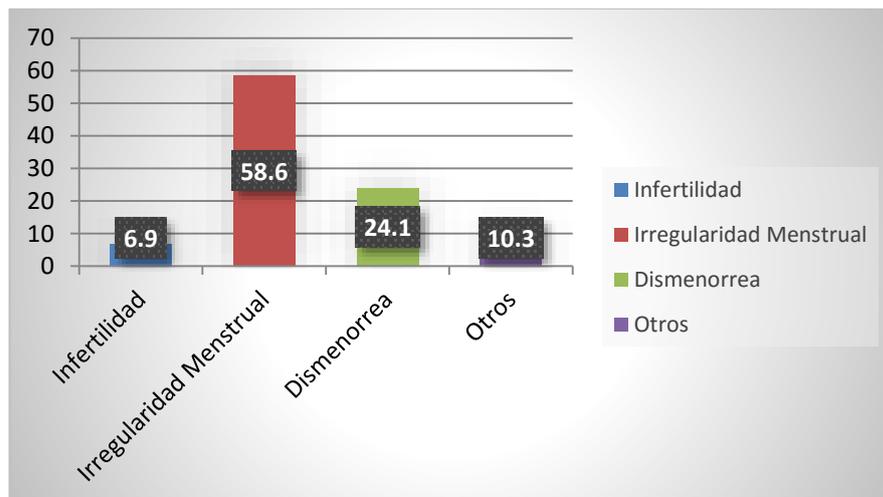
Motivo de Consulta	Frecuencia	Porcentaje
Infertilidad	2	6.9%
Irregularidad Menstrual	17	58.6%
Dismenorrea	7	24.1%
Otros	3	10.3%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: la tabla contiene las principales causas de consulta de las mujeres en estudio, el 6.9% consultaron por infertilidad, el 58.6% por irregularidad menstrual, el 24.1% por dismenorrea y un 10.3% por otros como por ejemplo “la ultra”.

INTERPRETACIÓN: La mayoría de pacientes consulto por Irregularidad Menstrual, esta forma parte de los criterios de diagnóstico tomados en cuenta por ESHRE/ASRM, 2003 para el SOP. La oligo-ovulación y anovulación provoca irregularidad menstrual o amenorrea, y esta irregularidad dismenorrea. Así mismo una de las complicaciones más frecuentes de esta enfermedad es la infertilidad. Según lo anterior todos los motivos de consulta guardan estrecha relación con el SOP.

GRÁFICA 2: MOTIVO DE CONSULTA



FUENTE: Tabla 2

TABLA 3: EDAD DE MENARQUÍA

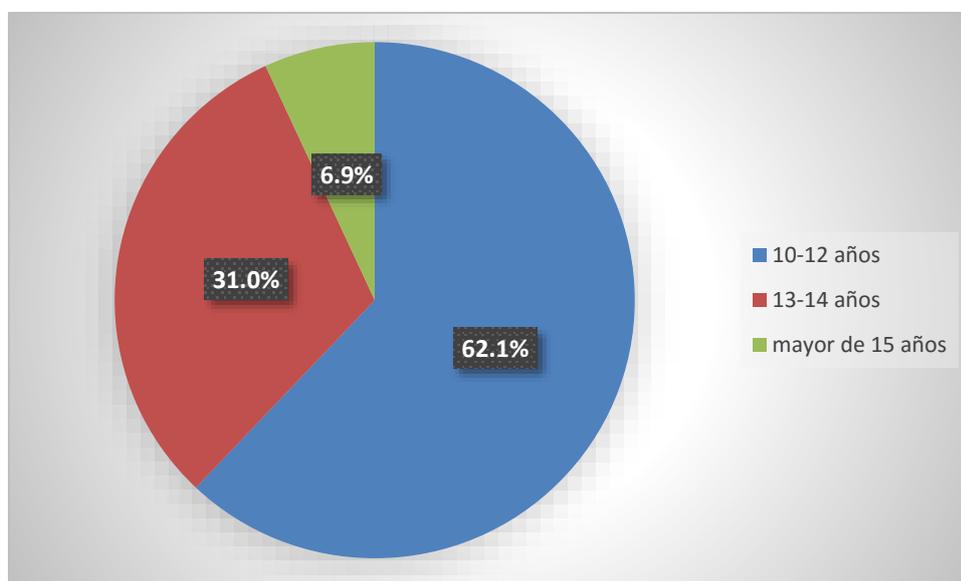
Rango de edad	Frecuencia	Porcentaje
10-12 años	18	62.1%
13-14 años	9	31.0%
mayor de 15 años	2	6.9%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: la tabla contiene los rangos de edades en que inicio la menarquía de las pacientes en estudio. Al 62.1% la tuvo entre los 10-12 años, el 31% entre los 13-14 años y el 6.9% después de los 15.

INTERPRETACIÓN: el inicio de la menarquía es considerada uno de los factores de riesgo que se han asociado al desarrollo del SOP, de ahí la importancia de saber esta información de las pacientes que participan en la investigación.

GRÁFICA 3: EDAD DE LA MENARQUÍA



FUENTE: Tabla 3

TABLA 4: CICLOS MENSTRUALES SON

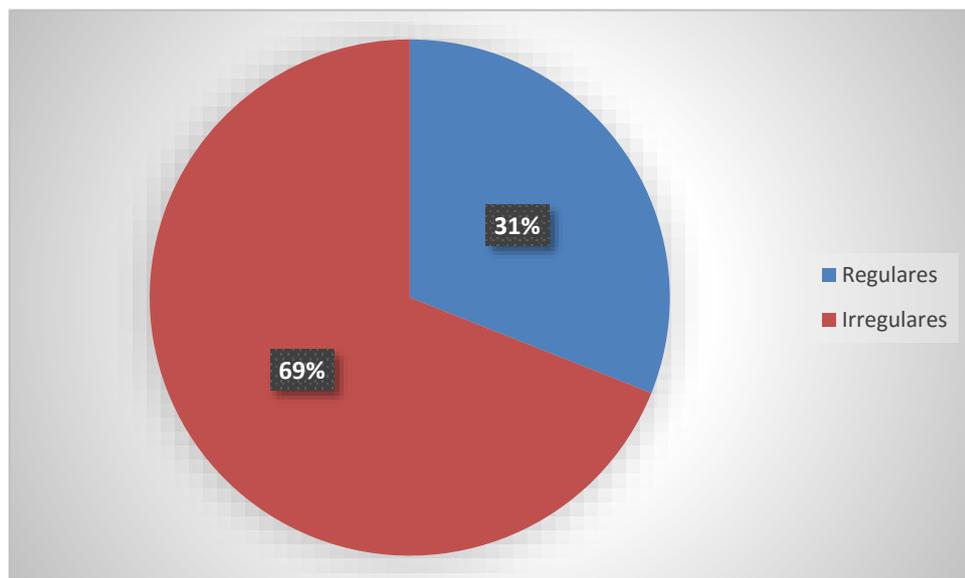
Referencia	Frecuencia	Porcentaje
Regulares	9	31.0%
Irregulares	20	69.0%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: la tabla hace referencia a la periodicidad de los ciclos menstruales. El 69% de pacientes presenta ciclos menstruales irregulares y el 31% regulares.

INTERPRETACIÓN: la periodicidad con que se presentan los ciclos menstruales en las mujeres en edad fértil, es uno de los principales factores que llevan al médico a sospechar el desarrollo de SOP. Como discutimos anteriormente la irregularidad menstrual es causa frecuente de consulta.

GRÁFICA 4: CICLOS MENSTRUALES SON



FUENTE: Tabla 4

TABLA 5: PERIODICIDAD CON QUE SE PRESENTA SU MENSTRUACIÓN

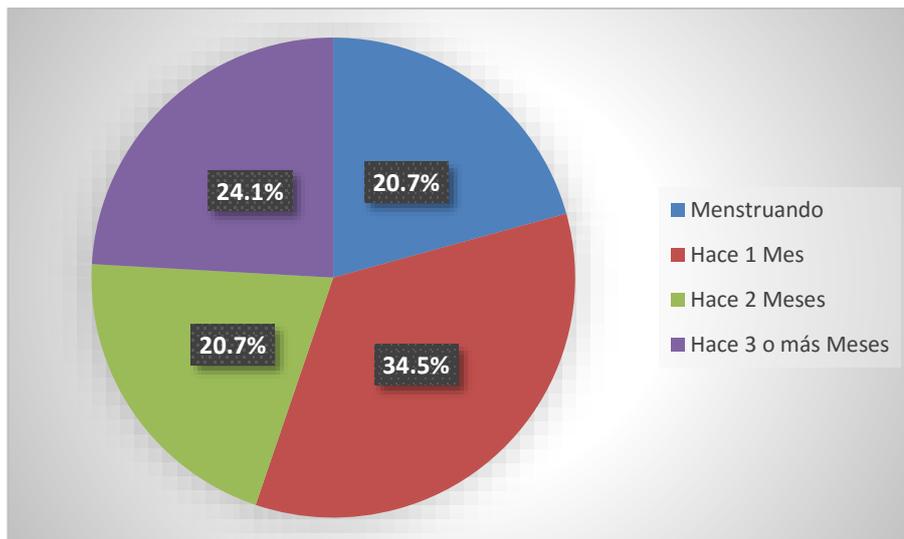
Periodicidad	Frecuencia	Porcentaje
Menstruando	6	20.7%
Hace 1 Mes	10	34.5%
Hace 2 Meses	6	20.7%
Hace 3 o más Meses	7	24.1%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: la tabla hace referencia al momento de la última menstruación en el momento de la consulta. El 20.7% estaba menstruando, en el 35.5% la última había sido hace 1 mes, el 20.7% hace dos meses y el 24.1% hace más de 3 meses.

INTERPRETACIÓN: Llama poderosamente la atención en las pacientes en las que se sospecha de SOP se encuentre menstruando al momento de la consulta o tiene más de 1 mes de no hacerlo, la oligo-anovulación uno de los principales criterios de diagnóstico según ESHRE/ASRM, 2003. Los problemas con los períodos menstruales también pueden ocasionar que las mujeres que tienen SOP sean infértiles.

GRÀFICA 5: ÚLTIMA MENSTRUACIÓN



FUENTE: Tabla 5

TABLA 6: POSEEN HIJOS LAS PACIENTES EN ESTUDIO

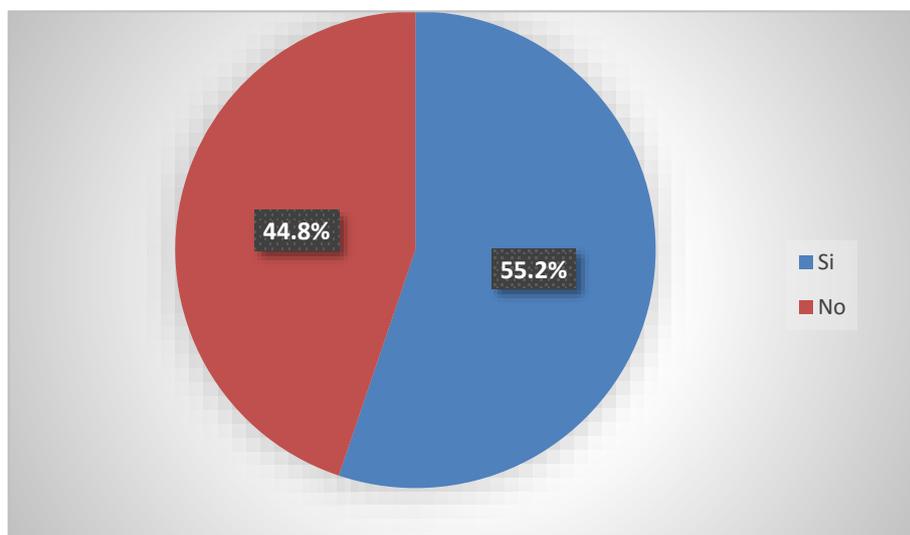
Poseen hijos	Frecuencia	Porcentaje
Si	16	55.2%
No	13	44.8%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Los datos reflejan la paridad de las pacientes en estudio, de las cuales el 55.2% tienen hijos, el 44.8% no.

INTERPRETACIÓN: Más de la mitad de las pacientes en estudio han desarrollado el SOP después de tener uno o varios hijos y el resto no, valorando que la mayoría no han iniciado relaciones sexuales y otro tanto puede asociar la nuliparidad a la presencia del SOP, ya que diversos estudios han demostrado que una de las principales complicaciones del SOP como tal es la Infertilidad.

GRÀFICA 6: POSEEN HIJOS LAS PACIENTES EN ESTUDIO



FUENTE: Tabla 6

TABLA 7: INDICÉ DE MASA CORPORAL (IMC)

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
<18.5 kg/m ² (Peso Insuficiente)	2	6.9%
18.6-24.9 kg/m ² (Normal)	7	24.1%
25-29.9 kg/m ² (Sobrepeso)	13	44.8%
30-34.9 Kg/m ² (Ob. Clase I)	5	17.2%
35-39.9 kg/m ² (Ob. Clase II)	2	6.9%
TOTAL	29	100.0%

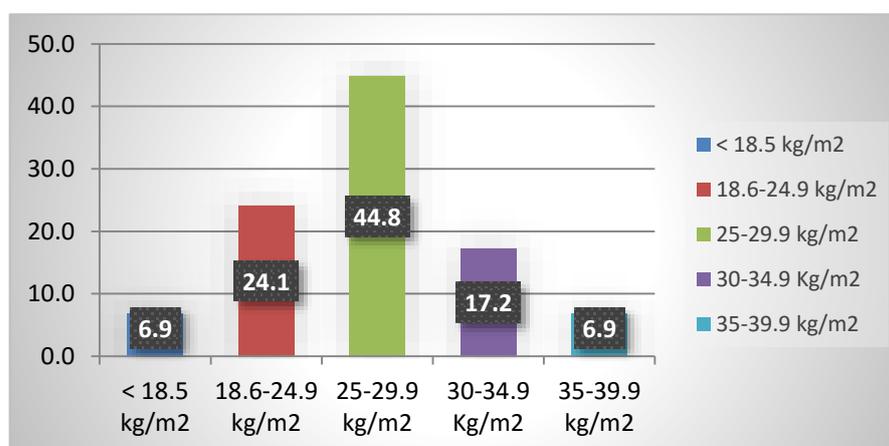
*Clasificación de IMC, Guía Clínica de Bolsillo para el Profesional de la Nutrición Clínica

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: tabla 7; hacemos referencia al IMC tomando como rangos valores que se utilizan para clasificar a las pacientes en base al peso y talla. El 6.9% tiene peso insuficiente, el 24.1% tiene peso normal, el 44.8% sobrepeso, el 17.2% Obesidad Clase I y el 6.9% Obesidad Clase II.

INTERPRETACIÓN: La típica presentación descrita por Stein y Leventhal consiste en una tríada clínica de amenorrea, hirsutismo y obesidad, sumada a la presencia de ovarios poliquísticos por USG, según lo anterior es importante saber el estado nutricional de cada paciente que forma parte del estudio. Llama la atención que más de la mitad de las pacientes presentan sobrepeso y algún grado de obesidad.

GRÀFICA 7: INDICÉ DE MASA CORPORAL (IMC)



FUENTE: Tabla 7

TABLA 8: ESTIGMA CLÍNICO DE ACNÉ

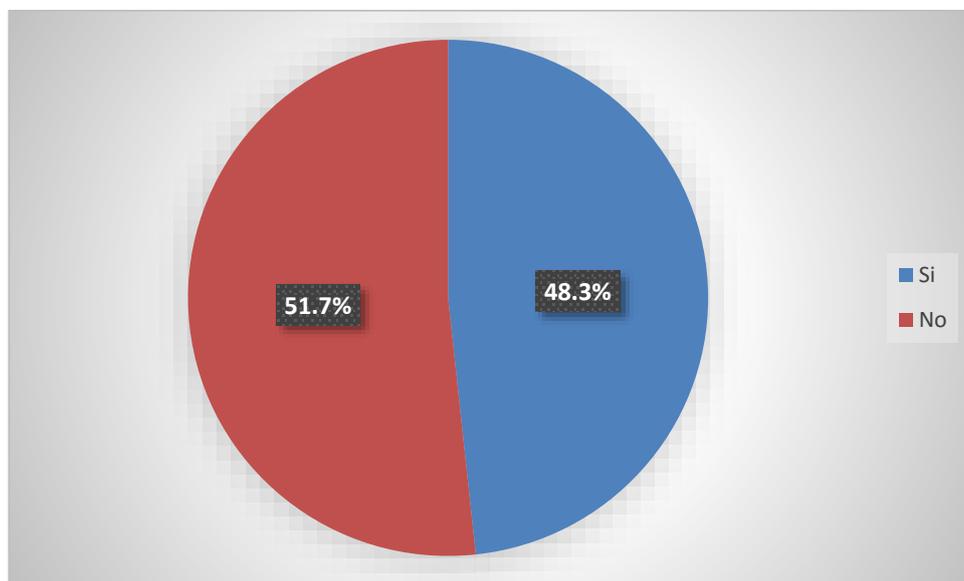
Presencia de Acné:	Frecuencia	Porcentaje
Si	14	48.3%
No	15	51.7%
Total	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: La tabla muestra la presencia de acné registrado o no en el expediente. En el 48.3% de pacientes se registró acné, el 51.7% de pacientes no lo tenían al momento de la consulta.

INTERPRETACIÓN: El hiperandrogenismo forma parte de los criterios de ESHRE/ASRM (Rotterdam) 2003 que se manifiesta por: **Acné 15%** y/o Alopecia Androgénica 5%, que conllevan al diagnóstico de SOP, de ahí la importancia de identificar cada uno de estos componentes por separado.

GRÁFICA 8: ESTIGMA CLÍNICO DE ACNÉ



FUENTE: Tabla 8

TABLA 9: ESTIGMA CLÍNICO DE HIRSUTISMO

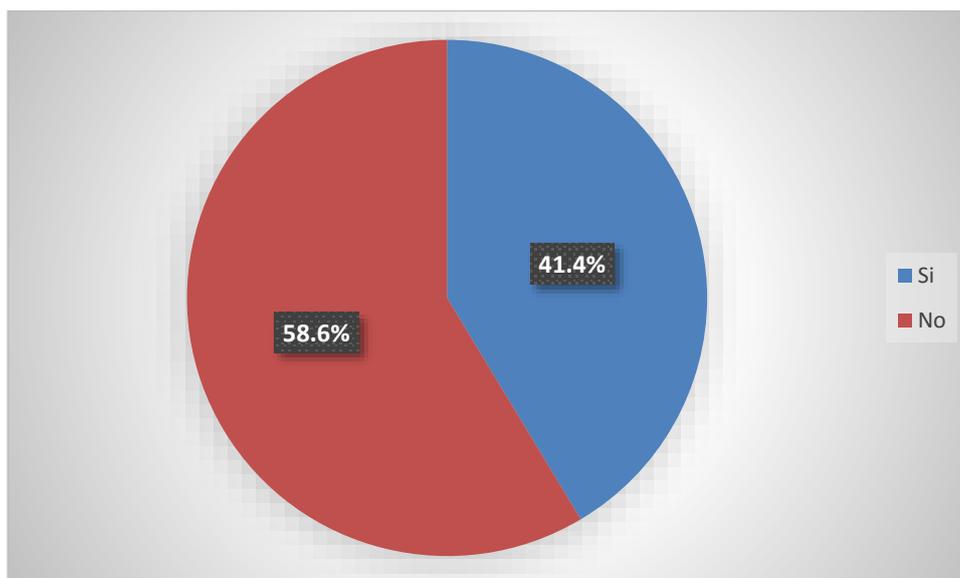
Presencia de Hirsutismo	Frecuencia	Porcentaje
Si	12	41.4%
No	17	58.6%
Total	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: La tabla 9 podemos detallar en que porcentajes estaba o no presente este Estigma clínico en los expedientes clínicos; por lo cual se representó con un 41.4% de la población en estudio presentan hirsutismo y un 58.6% no presenta datos sobre este estigma clínico.

INTERPRETACIÓN: La presencia de un estigma clínico como el Hirsutismo en las pacientes en estudio forma parte de los componentes del hiperandrogenismo, el cual es de suma importancia como criterio para el diagnóstico de SOP, por lo cual forma parte de los criterios de ESHRE/ASRM (Rotterdam) 2003 que se manifiesta por: HIRSUTISMO 60-80% lo que indica que la mayoría de pacientes con SOP presentan esta manifestación clínica, en alguna parte del cuerpo.

GRÁFICA 9: ESTIGMA CLÍNICO DEL HIRSUTISMO



FUENTE: Tabla 9

TABLA 10: ESTIGMA CLÍNICO DE ACANTOSIS NIGRICANS

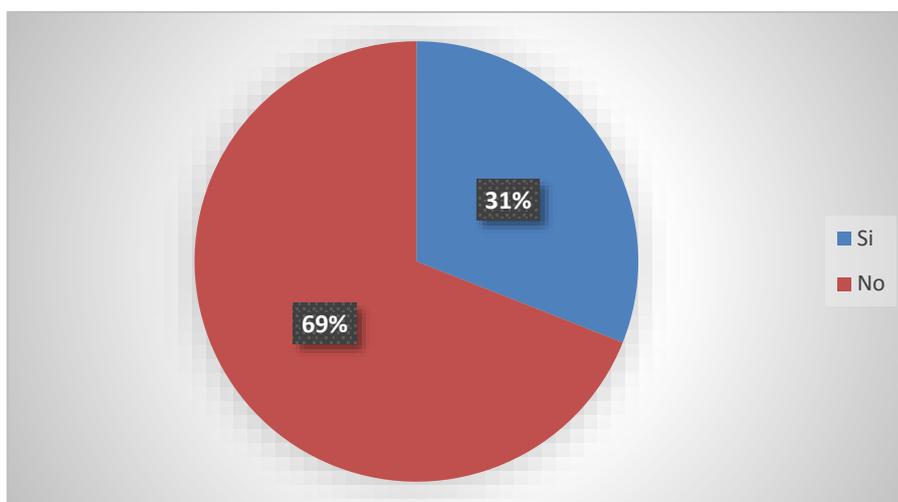
Presencia de Acantosis Nigricans	Frecuencia	Porcentaje
Si	9	31.0%
No	20	69.0%
Total	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: La Tabla 10 podemos observar que en un 31.0% las mujeres en estudio presentaban acantosis nigricans y en un porcentaje un poco más alto de 69.0% no tenían presente este estigma clínico.

INTERPRETACIÓN: La presencia de Acantosis Nigricans en las pacientes de estudio puede ser considerado como marcador cutáneo de resistencia insulínica y se puede observar en mujeres con o sin SOP. La Acantosis Nigricans es más frecuente en las mujeres obesas con SOP (frecuencia de 50%) que en las que tienen SOP con peso normal (5 a 10%), de ahí la importancia del IMC que se le identifico a cada paciente. Identificamos que un 31.0% es decir un total de 9 pacientes presentan Acantosis Nigricans, deduciendo que esta manifestación clínica puede o no estar presente para el diagnóstico de SOP; ya que de las pacientes en estudio solo la tienen una pequeña cantidad, el 31.0% y de las pacientes que no la presentan corresponde un 69.0%.

GRÀFICA 10: ESTIGMA CLÍNICO DE ACANTOSIS NIGRICANS



FUENTE: Tabla 10

TABLA 11: TIENE PERFIL LIPÍDICO O GLICEMIA PREVIA

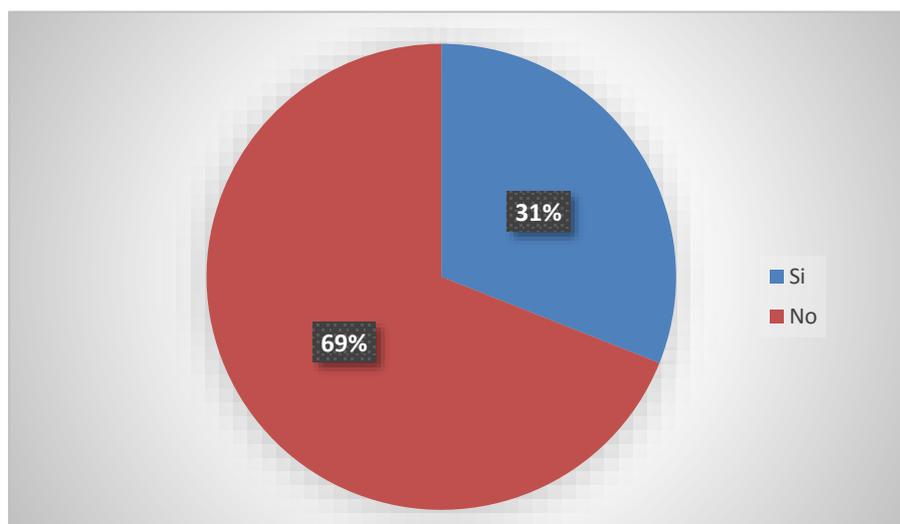
Opción	Frecuencia	Porcentaje
Si	9	31.0%
No	20	69.0%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: En la tabla 11 podemos detallar que solo un 31% de la pacientes que habían sido diagnosticadas con SOP tenían Perfil Lipídico o glicémico previo y un 69% no lo tenían registrado al momento de la consulta.

INTERPRETACIÓN: el perfil lipídico y glicemia previa forman parte de los estudios de laboratorio que complementan el diagnóstico de SOP. En nuestro estudio un 31% que equivale a 9 pacientes ya contaban con exámenes de laboratorio previos en el expediente clínico aunque vamos a recalcar que no estaban completos los estudios de laboratorio ya que unas pacientes solo tenía registrado glicemia o colesterol total y triglicéridos, como también pudimos evidenciar la presencia de pruebas especiales como pruebas Tiroideas la cuales son parte fundamental en el diagnóstico de SOP y un 69% es decir un 20 no contaban con dicho estudio en el momento de la consulta.

GRÁFICA 11: TIENE PERFIL LIPÍDICO O GLICEMIA PREVIO



FUENTE: Tabla 11

TABLA 12: GLICEMIA EN AYUNAS

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
< 100mg/dl	27	93.1%
100-125 mg/dl	2	6.9%
>126 mg/dl	0	0%
TOTAL	29	100.0%

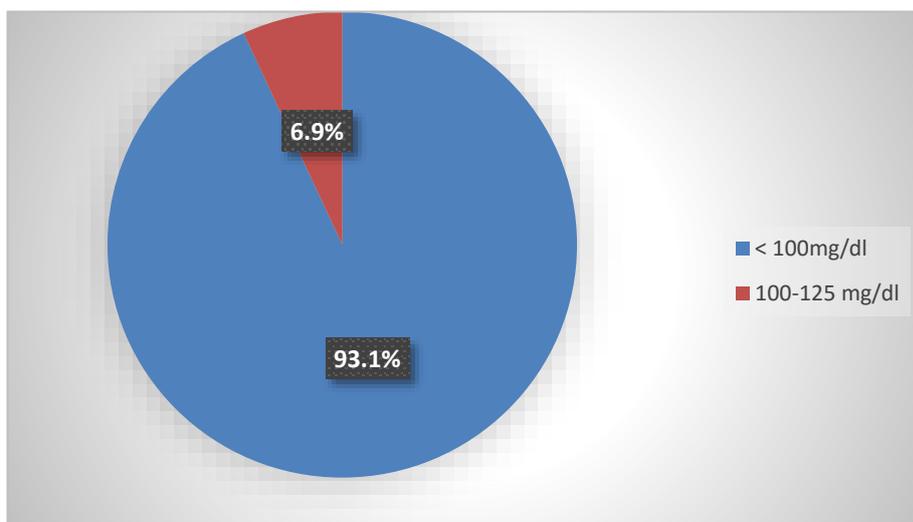
*Los rangos fueron tomados de Harrison Principios de Medicina Interna. 18 Edición.

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Tabla 12 contiene los valores de glicemia en ayunas que más predominaron en los exámenes de laboratorio de las mujeres en estudio; Los cuales esta agrupados en rangos ya definidos que fueron tomados de la bibliografía ya descrito; 27 mujeres tiene valores normales de glicemia en ayunas representando un 93.1% dentro del estudio y solo el 6.9% que equivalen a 2 pacientes.

INTERPRETACIÓN: En algunos pacientes, la RI parece estar relacionada con las mutaciones en el gen de receptor de la insulina que resulta de una función anormal del receptor de insulina. La combinación de RI y la secreción de LH aumentada parecen estimular la producción androgénica ovárica. Además, los niveles de insulina elevados inhiben la síntesis hepática de hormona sexual unida a la globulina. Estos cambios producen aumento de la biodisponibilidad de andrógenos libres, por lo cual no forma parte de los criterios para el diagnóstico de SOP.

GRÁFICA 12: GLICEMIA EN AYUNAS



FUENTE: Tabla 12

TABLA 13: COLESTEROL TOTAL

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
< 200 mg/dl	26	89.7%
200-239 mg/dl	3	10.3%
>240 mg/dl	0	0%
TOTAL	29	100.0%

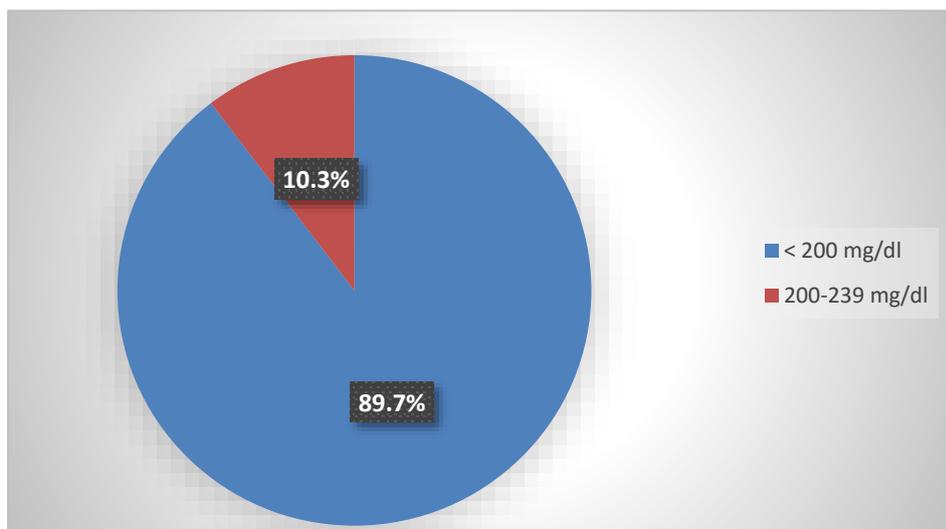
* Los rangos fueron tomados de Programa Integral para la Persona Adulta y Adulta Mayor (PIAM).

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Tabla 13 contiene los valores de colesterol Total que están presentes en las pacientes de estudio los cuales están agrupados en rangos los cuales fueron tomados de (PIAM). Los resultados obtenidos fueron un 89.7% estaban en un nivel óptimo y solo un 10.3% no se encontraban en niveles normales.

INTERPRETACIÓN: La concentración actualmente aceptada como normal de colesterol en el plasma sanguíneo (colesterolemia) de individuos sanos es de 120 a 200 mg/dl. De las pacientes en estudio 26, presentan un valor < 200 mg/dl que representa un 89.7% y 3 de ellas un valor que oscila entre 200-239 mg/dl con un porcentaje 10.3% esta alteración lipídica unidas a otros factores de riesgo que con frecuencia coexisten en el SOP aumentan el riesgo cardiovascular de estas mujeres, sin embargo, no está bien definida la evolución de estos trastornos. Entonces vamos decir que se cumple el criterio de hipercolesterolemia para 3 pacientes dentro de las pruebas bioquímicas.

GRÁFICA 13: COLESTEROL TOTAL



FUENTE: Tabla 13

TABLA 14: COLESTEROL HDL

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
<35 mg/dl	4	13.8%
35-45 mg/dl	9	31.0%
≥ 45mg/dl	16	55.2%
TOTAL	29	100.0%

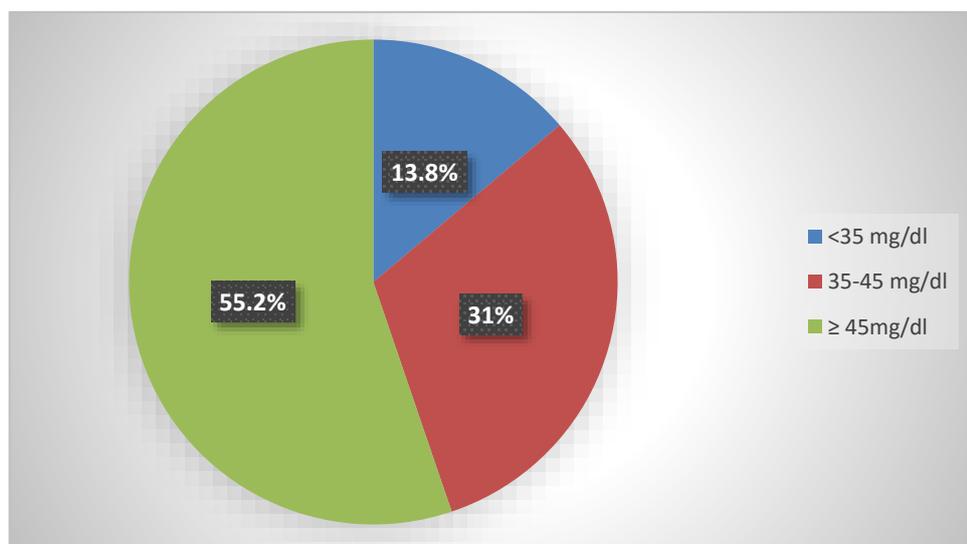
*Programa Integral para la Persona Adulta y Adulta Mayor (PIAM).

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Tabla 14 contiene los rangos de colesterol HDL que más predominaron en los exámenes de laboratorio de las mujeres en estudio los cuales se agruparon en rangos ya establecidos por (PIAM). En el cual están representado con un 13.8% con Riesgo alto de trastorno metabólico y un 31% con riesgo moderado y 55.2% que tienen valores deseables.

INTERPRETACIÓN: Algunos estudios citados por ciertas publicaciones y artículos científicos, mostrarían que altas concentraciones de HDL tienen una carácter protector contra las enfermedades cardiovasculares (ECV) y que bajas concentraciones de HDL (por debajo de 35mg/dl) supondrían un aumento del riesgo de estas y otras enfermedades, en base a esto podemos decir que el 55.2% de las pacientes tiene niveles óptimos de Colesterol HDL que no la incluiría dentro del perfil para considerar SOP, un 31% con rangos entre 35-45 mg/dl y solo un 13.8% tendría riesgo de ECV por lo cual si tenemos alteraciones lipicas de este resultado es factor coexistente para SOP.

GRÁFICA 14: COLESTEROL HDL



FUENTE: Tabla 14

TABLA 15: COLESTEROL LDL

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
< 100 mg/dl	21	72.4%
100-159 mg/dl	7	24.1%
> 160 mg/dl	1	3.4%
TOTAL	29	100.0%

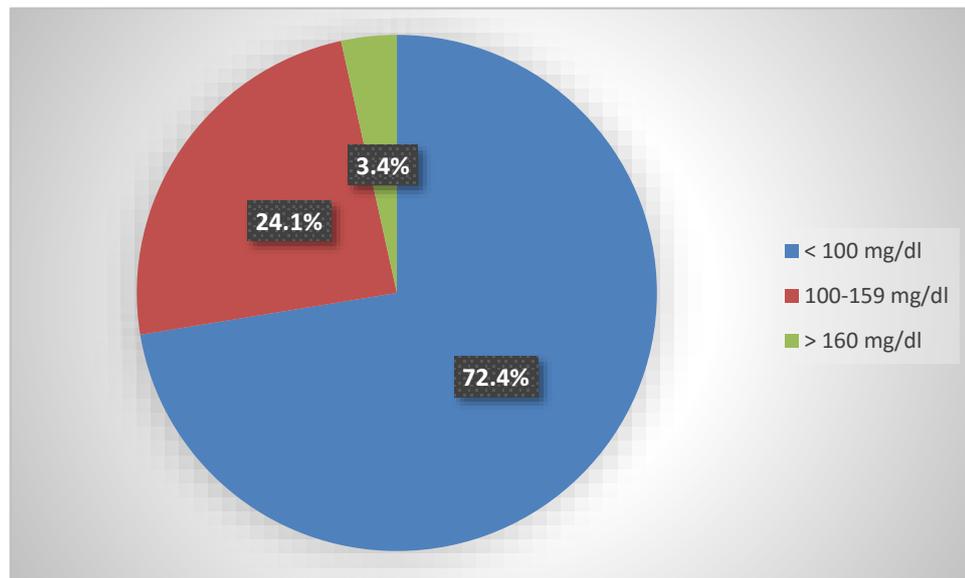
*Programa Integral para la Persona Adulta y Adulta Mayor (PIAM).

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Tabla 15 contiene los rangos de colesterol HDL que más predominaron en los exámenes de laboratorio de las mujeres en estudio los cuales se agruparon en rangos ya establecidos por (PIAM) en los cuales el 72.4% que equivalen a 21 pacientes están en valores óptimos y un 24.1% (7 pacientes) con riesgo moderado y solo el 3.4% (1 paciente) tienen riesgo alto.

INTERPRETACIÓN: Este otro tipo de colesterol, LDL o de Baja Densidad, forma parte del perfil bioquímico para considerar que una paciente unido a otros estudios presenta SOP. De las pacientes en estudio el 72.7% con 21 pacientes tienen niveles óptimos de colesterol LDL lo que nos estaría indicando que más del 70% de la población en estudio no presenta alteración lipídica de este resultado.

GRÁFICA 15: COLESTEROL LDL



FUENTE: Tabla 15

TABLA 16: TRIGLICÉRIDOS

Rango*	Frecuencia	Porcentaje
< 150mg/dl	17	58.6%
150-199 mg/dl	9	31.0%
> 200 mg/dl	3	10.3%
TOTAL	29	100.0%

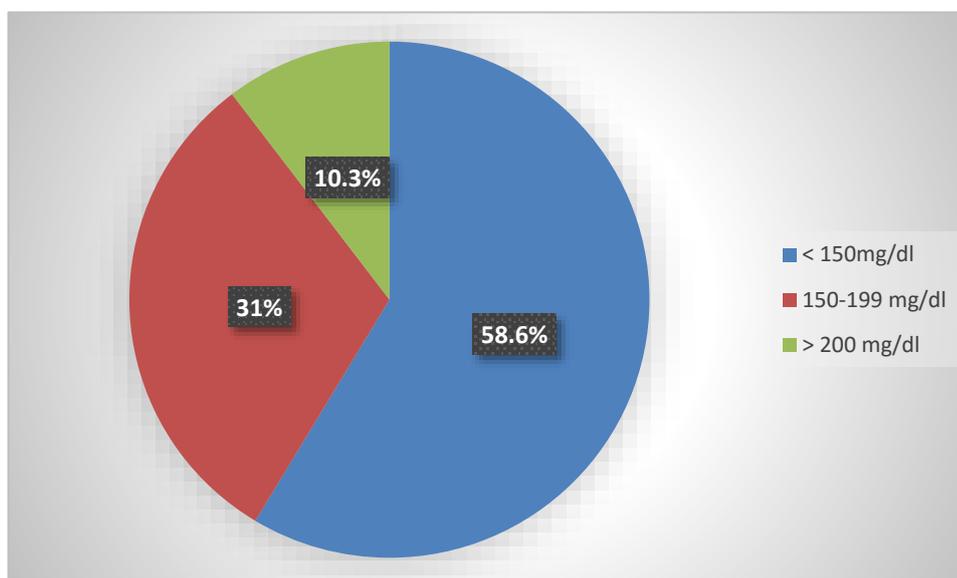
*Programa Integral para la Persona Adulta y Adulta Mayor (PIAM).

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Esta tabla contiene los rangos de triglicéridos de las pacientes en estudio. El 58,6% tiene valores menores de 150mg/dl, el 31% entre 150mg/dl-199mg/l y solo el 10.3% mayor de 200mg/dl.

INTERPRETACIÓN: la mayoría de pacientes presentan niveles de colesterol deseables, un porcentaje menor tienen niveles de riesgo moderado y solo 3 pacientes presentan riesgo alto y por lo tanto cumplen uno de los criterios de laboratorio que aportan al diagnóstico de SOP.

GRÁFICA 16: TRIGLICÉRIDOS



FUENTE: Tabla 16

TABLA 17: LAS PACIENTES CUENTAN CON ULTRASONIDO PÈLVICO

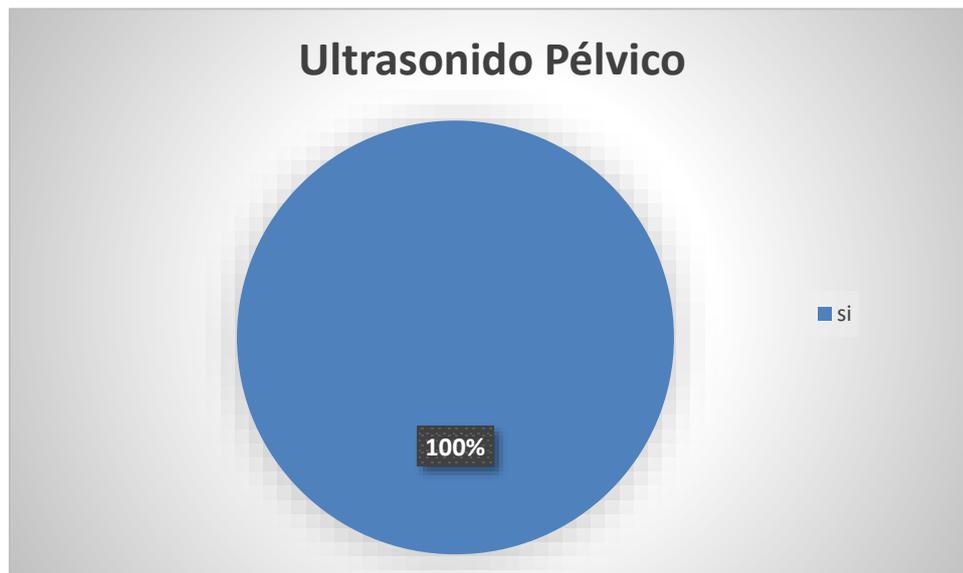
Opción	Frecuencia	Porcentaje
Si	29	100.0%
NO	0	0.0%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: Tabla 17 contiene el número de pacientes en estudio que cuentan con ultrasonido pélvico. El 100% cuenta con este examen de gabinete.

INTERPRETACIÓN: La ecografía tiene especial importancia en las mujeres con SOP en busca de fertilidad y en las mujeres con signos de virilización. Resulta sorprendente observar que los estudios con ecografía han demostrado que muchas de las mujeres jóvenes tienen ovarios con morfología de poliquistosis, si bien muchas de ellas carecen de otros síntomas de SOP. Este criterio es el que más se encuentra en las pacientes con esta enfermedad.

GRÁFICA 17: LAS PACIENTES CUENTAN CON ULTRASONIDO PÈLVICO



FUENTE: Tabla 17

TABLA 18: ULTRASONIDO PÉLVICO REALIZADO POR

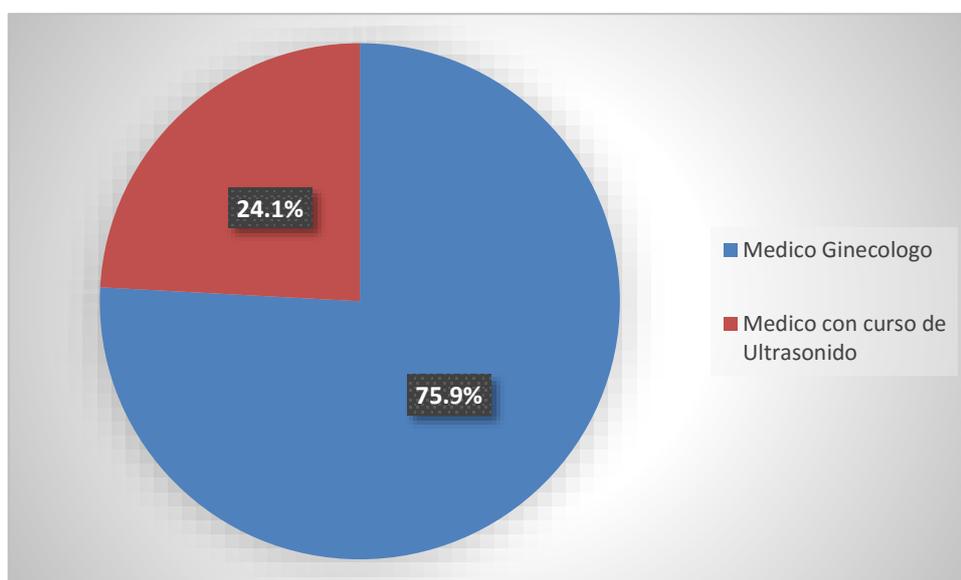
Profesional que lo realizo	Frecuencia	Porcentaje
Médico Ginecólogo	22	75.9%
Médico con curso de Ultrasonido	7	24.1%
Médico Radiólogo	0	0%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: El 75.9% de pacientes, el ultrasonido pélvico fue realizado por médico Ginecólogo, el 24.1% por medico con curso en Ultrasonido y ninguno por médico radiólogo.

INTERPRETACIÓN: Dos tercios de los ultrasonidos fueron realizados por médico ginecólogo, si bien es cierto el uso de imágenes constituye un pilar fundamental en el diagnóstico de SOP, también depende la pericia de la persona que realiza el estudio, siendo lo ideal que sea realizado por un médico radiólogo.

GRÁFICA 18: ULTRASONIDO PÉLVICO REALIZADO POR



FUENTE: Tabla 18

TABLA 19: DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRAFICO

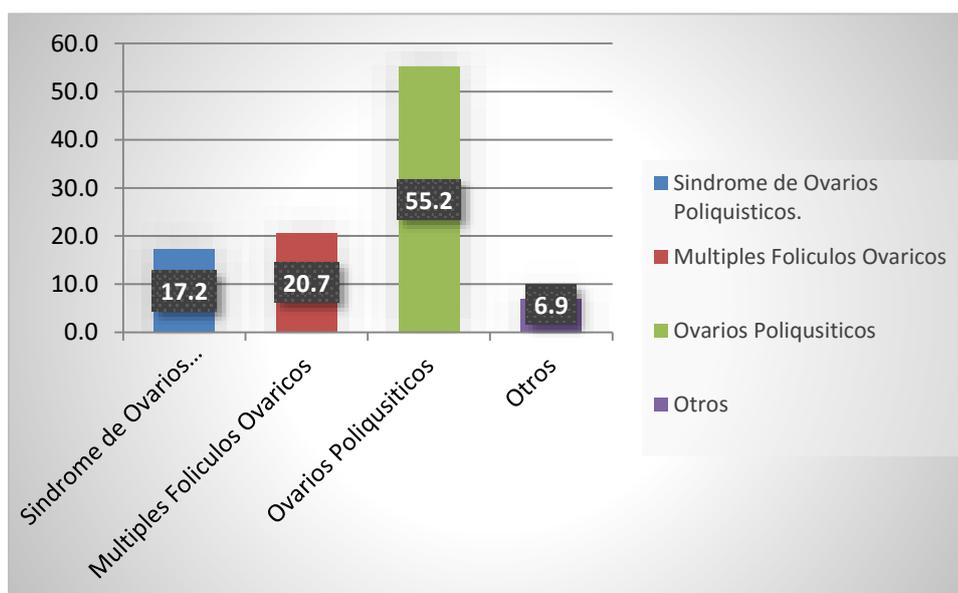
Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Síndrome de Ovarios Poliquísticos.	5	17.2%
Múltiples Folículos Ováricos	6	20.7%
Ovarios Poliquísticos	16	55.2%
Otros	2	6.9%
TOTAL	29	100.0%

FUENTE: Expediente clínico. Guía de recolección de información dirigido a la población en estudio.

ANÁLISIS: El 55.2% del reporte de las USG fue Ovarios Poliquísticos, el 20.7% como múltiples folículos ováricos y el 17.2% como Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

INTERPRETACIÓN: es muy importante el reporte del estudio, ya que dependiendo del entrenamiento y la pericia del médico y la interpretación del clínico se establecerá este como criterio valido o no para el diagnóstico de SOP. Aclaremos que en el reporte de este examen no se debería concluir como “Síndrome de ovarios Poliquisticos” ya que para ello se necesitan otro criterio más y no solo por reporte de usg.

GRÁFICA 19: DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO



FUENTE: Tabla 19

7.1 PRUEBA DE HIPÓTESIS.

UCSF DE ESTUDIO	TOTAL DE CASOS
UCSFE Corinto	22
UCSFI Jocoro	31
UCSFB Agua caliente	10
Total	63 Casos

FUENTE: SIMMOW MINSAL 2016

TOTAL DE POBLACION DE LOS 3 MUNICIPIOS: **4449 Mujeres.**

Incidencia: $\frac{\text{Numero de casos nuevos}}{\text{Poblacion Total en riesgo}} \times 100$

Incidencia: $\frac{63}{4449} : 0.0141604855$

Incidencia: 0.0141604855×100

INCIDENCIA AÑO 2016: 1.4 %

Para la prueba de hipótesis se realizó la Prueba de Fisher utilizando un análisis de varianza (ANVA).

Datos.

Incidencia Global en año 2015: 1.2%

Incidencia por mes en año 2015: 0.10%

Total de la Población de lugares de estudio: **4449 habitantes**

Incidencia por mes 2016		
Mes	No Casos en los 3 lugares	Incidencia/mes
Enero	7	0.1570
Febrero	7	0.1570
Marzo	3	0.0670
Abril	6	0.1349
Mayo	5	0.1120
Junio	6	0.1300
Julio	11	0.2472
Agosto	7	0.1573
Septiembre	11	0.2470
Total (X)	63	1.4094
Promedio		0.1566
$\Sigma(\text{Promedio})^2$		0.2484

HIPOTESIS DE TRABAJO

H_i: La tasa de incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la población en estudio supera el 1.2 %.

H_o: La tasa de incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la población en estudio no supera el 1.2%.

H_i: SOP > 1.2%

H_o: < 1.2%

Estas Hipótesis se probaran mediante el Análisis de Varianza (ANVA) en donde la suma de cuadrados es:

$$\text{S.C. Media} = n(\bar{y} - \mu_0)^2$$

$$\text{S.C. Error} = \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2 = \sum_{i=1}^n y_i^2 - (\sum_{i=1}^n y_i)^2/n$$

$$\text{S.C. Total} = \sum_{i=1}^n (y_i - \mu_0)^2$$

De los datos obtenidos tenemos:

$$\text{S.C. Media} = n(\bar{y} - \mu_0)^2 = 9(0.1566 - 0.10)^2 = \mathbf{0.5094}$$

$$\text{S.C. Error} = \sum_{i=1}^n y_i^2 - (\sum_{i=1}^n y_i)^2/n = 0.2484 - (1.4097)^2/9 = \mathbf{0.0276}$$

$$\text{S.C. Total} = \sum_{i=1}^n (y_i - \mu_0)^2 = 0.5094 + 0.0276 = \mathbf{0.5370}$$

FV	GL	SC	CM	Fo
Media	1	$n(\bar{y} - \mu_0)^2$	$n(\bar{y} - \mu)^2/1$	$n(\bar{y} - \mu)^2/S^2$
Error	n-1	$\sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2$	$[\sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2/n-1] = S^2$	
Total	n	$\sum_{i=1}^n (y_i - \mu_0)^2$		

FV	GL	SC	CM	Fo	F tabla (5%)
Media	1	0.5094	0.5094	147.65	5.32
Error experimental	8	0.0276	0.00345		
Total	9	0.537			

Entonces:

F observado \geq F Tabla= Existe diferencia estadística entre las medias que se están comparando.

$$147.65 > 5.32 \%$$

Existe diferencia significativa entre la tasa de incidencia del 2016 respecto a la tasa de incidencia de 2015.

En conclusión: Se Acepta la Hipótesis de Trabajo.

La tasa de incidencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en la población en estudio supera el 1.2 %, con nivel de confianza del 95%.

8. DISCUSIÓN.

En la presente tesis se investigó la incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en mujeres de 15 a 35 años de edad que consultaron en las unidades comunitarias de salud familiar de corinto y Jocoro del departamento de Morazán, y agua caliente del departamento de La Unión en el año 2016. Durante la búsqueda de información epidemiológica de dicha problemática en El Salvador no se encontró estudios sobre Incidencia de esta enfermedad; a nivel regional como tampoco latinoamericano.

Por lo cual se tuvo que consultar bases de datos del MINSAL, para tener un parámetro de como fue el comportamiento de la enfermedad en el año 2015 y así de esta manera poder construir un fundamento para esta investigación.

De acuerdo a lo anterior, la población femenina de 15 a 35 años registrada en censos poblacionales DIGESTYC fue de 1, 078,346 mujeres; y los casos de consulta de primera vez registrados en el año 2015 según la base de datos de SIMMOW en el MINSAL fue de 12,781 casos de SOP, esto nos refleja una incidencia calculada del 1.2% para ese año.

A partir de ese dato, se planteó la siguiente Hipótesis: La tasa de incidencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la población en estudio supera el 1.2 %.

De los resultados obtenidos en esta investigación se pudo deducir que la población total de los tres municipios en estudio fue de 4,449 mujeres según los POA de las UCSF. Y las pacientes diagnosticadas con SOP en el periodo comprendido de Enero a Septiembre del presente año fueron 63 casos. Entonces se determinó que la incidencia para esta investigación fue del 1.4% para el año 2016. De acuerdo a la prueba de hipótesis realizada existió diferencia significativa con respecto a la del 2015, por lo tanto aumento la incidencia y por consiguiente se aceptó la hipótesis de trabajo.

Aunque se desconocen las causas del SOP se ha relacionado a múltiples factores de riesgo que predisponen a ese padecimiento, entre ellos la obesidad que según en esta investigación demostró que más de la mitad de las pacientes en estudio presentaron sobrepeso y un 25% obesidad, que de acuerdo a estudios nutricionales el sobrepeso predispone en un gran porcentaje a obesidad. En comparación con un estudio realizado en la Universidad de Guayaquil, Ecuador el 50% de las pacientes presentaron obesidad.

Otro factor relacionado es la irregularidad menstrual, a partir de los datos obtenidos en esta tesis la mayoría de las pacientes, el 58.6% consulto por irregularidad menstrual cumpliéndose así un criterio diagnóstico para esta enfermedad, comparado con el mismo estudio realizado en Ecuador el 50% de las pacientes investigadas presentaban irregularidad menstrual. La resistencia a la insulina también juega un papel importante como factor de riesgo, esto se traduce fisiopatológicamente que a medida se va desarrollando la enfermedad puede producir aumento de los valores de glicemia, en este estudio no se pudo evidenciar resistencia a la insulina ya que el 93.1% de las pacientes presentaban valores normales y solo un pequeño porcentaje estaban alterados.

Siguiendo con el segundo objetivo del estudio se demostró que todas las pacientes cumplen el criterio diagnóstico de poliquistosis ovárica por ultrasonografía, siendo este uno de los exámenes de gabinete más accesibles debido a su facilidad de encontrarlo en

el sistema de salud pública y privado a un bajo costo. En cuanto al criterio de Hiperandrogenismo, se encontró hirsutismo en el 41.4% de los casos y según la Ginecología de Williams las mujeres con SOP tienen presente este signo en el 60% de los casos. En lo que respecta al Acné, la bibliografía anterior refleja que el 15% de las pacientes presentan este signo; en esta investigación se demostró que casi el 50% de las mujeres tenían acné. Por lo anterior se argumenta que existe un aumento significativo con respecto a la teoría. En lo que se refiere a la Acantosis Nigricans un tercio de las pacientes tienen presente este estigma clínico, este dato se relaciona con los porcentajes obtenidos de obesidad y resistencia insulínica.

Con el diagnóstico adecuado es posible tratar eficazmente esta enfermedad. El tratamiento a largo plazo puede ser necesario a modo de evitar complicaciones como la Infertilidad o la reincidencia de la misma.

Las limitaciones que se encontraron en esta investigación fueron en primer lugar, la falta de estudios de esta enfermedad a nivel nacional y regional, por lo que para fundamentar esta investigación se tuvo que sacar una incidencia, tomando como base los casos registrados en el 2015 en el país. Segundo, la información oficial registrada en el MINSAL tiene ciertas deficiencias por ejemplo, una paciente que ya fue diagnosticada en el mes y consulta nuevamente para seguimiento, en el registro diario de consulta es censado como si fuera primera vez el diagnóstico en vez de censarse como subsecuente, esto ocasiona un sobregistro de datos que altera el número de casos.

Para futuras investigaciones se recomienda continuar el estudio epidemiológico y clínico del SOP, en lo que respecta a la prevalencia de la enfermedad en el país y en el estudio de los datos de laboratorio que ayudan a su diagnóstico. Así mismo exhortamos a continuar investigando sobre las características clínicas de la enfermedad para en un futuro correlacionarlas y proponer actualizaciones o nuevas definiciones en la población latinoamericana.

9. CONCLUSIONES:

1. La Incidencia de Síndrome de Ovarios Poliquísticos en los Municipios en estudio fue del 1.4% para el año 2016 y de acuerdo a la prueba de hipótesis realizada existió diferencia significativa con respecto a la del 2015, por lo tanto aumento la incidencia. De las 29 pacientes diagnosticadas de Julio a Septiembre de 2016 todas cumplieron los criterios diagnósticos.
2. Los principales factores de riesgo identificados fueron; obesidad e irregularidad menstrual ya que estos contribuyen al apareamiento de Síndrome de Ovarios Poliquísticos, más de la mitad de las pacientes con esta enfermedad presentan aumento de peso.
3. El grupo poblacional más afectado fueron las adolescentes, siendo el principal motivo de consulta la irregularidad menstrual y a pesar que una de las complicaciones en el SOP es la infertilidad, el 55.4% de las pacientes de estudio son multíparas.
4. No se comprobó en este estudio la presencia de resistencia a la insulina ya que se tomó como parámetro para medir esta, la glicemia en ayunas y casi la totalidad de las pacientes presento glicemia normal. Así mismo solo un 10% de las pacientes presentaron alteraciones en las pruebas bioquímicas realizadas, por lo que predomino el hallazgo clínico de hiperandrogenismo para poder definir este criterio.
5. Por si solo el criterio de poliquistosis ovárica por ultrasonido pélvico no hace diagnóstico definitivo de Síndrome de Ovarios Poliquísticos, se encontró que la mayoría de los diagnósticos se basaban en este hallazgo ultrasonografico y no eran tomados en cuenta los otros 2 criterios; para hacer un diagnóstico correcto deben de estar presentes los 3 criterios o al menos 2 de estos, así como se establece en la última actualización de los Criterios de Rotterdam para hacer diagnóstico de SOP.
6. Existe un sobre registro de información en los datos del SIMMOW del Ministerio de Salud en lo que respecta a esta enfermedad, ya que se encontraron diagnósticos de primera vez registrados dos veces en el mismo mes y no subsecuente como seria lo correcto.

10. RECOMENDACIONES.

AL MINISTERIO DE SALUD:

1. Garantizar que todas las pacientes diagnosticadas con SOP reciban una atención Integral en Salud.
2. Elaborar un mejor filtro de ingreso de información al SIMMOW ya que se verifico el Subregistro de pacientes con SOP como diagnóstico de Primera Vez y era subsecuente.

AL PERSONAL MEDICO:

3. Para un diagnóstico correcto de SOP deben de cumplirse los 3 criterios o al menos 2 de ellos los cuales son Oligoovulación o anovulación más signos de Hiperandrogenismo y/o alteraciones Bioquímicas y poliquistosis ovárica por ultrasonido pélvico.
4. Incluir dentro del programa mensual de charlas educativas el tema; Síndrome de Ovarios Poliquísticos debido a la incremento de esta enfermedad en las mujeres de Edad Fértil.
5. Sugerimos a médicos ultrasonografistas en su reporte describir adecuadamente los hallazgos de ovarios poliquísticos de acuerdo a la normativa descrita y no sellar el diagnostico solo con este criterio.
6. Les exhortamos a todos los médico que al momento de registrar el diagnóstico de la enfermedad verifiquen si esta es consulta de primera vez o subsecuente.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Vargas-carrillo M a, Herrera-polanco J, Vargas-ancona L, General H, Salud S De. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. Rev Biomed [Internet]. 2003;14(3):191–203. Available from: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb031437.pdf>
2. Salinas. Universidad de guayaquil. Tesis. 2014;(proyecto de factibilidad técnica, económica y financiera del cultivo de ostra del pacífico en la parroquia manglaralto, cantón santa elena, provincia de santa elena):121.
<Http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1010/1/tesis%20final%20mariana-1pdf.pdf> consultado: marzo de 2016
3. García Gamón Valero M. Síndrome de ovario poliquístico en la adolescentecreación de grupos de riesgo. 2015; <http://mobiroderic.uv.es/bitstream/handle/10550/47056/tesis%20final.pdf?Sequence=1&isallowed=y> consultado: marzo de 2016.
4. Schorge JO, Schaffer JI, Harivorson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD. Williams Ginecologia.Pdf. 2009. P. 210–2013.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Abordaje Integral del Síndrome de Ovarios Poliquísticos Evidencias y Recomendaciones Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-xxx-xx. 2010;20–40. Availablefrom: http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GER_ovariospoliquisticos.pdf
6. Miguel a. Vargas-carrillo a. Sánchez-buenfil g. Revista biomédica. Síndrome de ovarios poliquísticos, abordaje y diagnostico terapéutico. 2003. <Http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2003/bio033g.pdf> consultado: marzo-2016
7. Kee J. Ong, Efstathios Theodoru, William Ledger Current Obstetrics & Gynaecology (2006) 16, 333–336. Consultado: Abril de 2016
8. Rodriguez F. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (6): 611-620. Consultado: Abril de 2016.
9. Petermann T. Maliqueo M. Rev. Méd. Chile v.129 n.7 Santiago jul. 2001 Consultado: Abril de 2016.
10. SIR TE AL. Síndrome de ovario poliquístico. Diagnóstico y manejo. Rev Médica Clínica Las Condes. 2013;24(5):818–26. Consultado en abril de 2016.
11. Marc a. F. Leon speroff m.d. Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad 8° edición. Lippincott williams & wilkins 530 walnut street, philadelphia, pa 19106 usa.2011 by lippincott williams & wilkins, a wolters kluwer business P.
12. Berek J. Ginecología de Novak. Ginecología de Novak. 2002. 959 p.
13. Carmina E. 2006 “Avances en la comprensión del Síndrome de ovarios poliquísticos”. Disponible Carmina en: <http://www.bago.com/bagoArg7Biblio/ginecoweb363htm>. Consultado: Enero 2016

14. Consenso sobre signo de ovario poliquístico. Manuel nölting (saegre)
http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario_poliq.pdf
 consultado: abril-2016
15. Complicaciones crónicas del síndrome de ovarios poliquísticos. Unidad de Endocrinología. Facultad de Medicina. Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Venezuela. Consultado en marzo de 2016
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?Pid=S053551332002000300007&script=sci_arttext
16. Muhannad, A 2005. “¿Cómo resolver el Síndrome de ovarios Poliquísticos? Consultado en página web en abril de 2016. [Www.adaptogeno.cion/art.opinion/art55.asp](http://www.adaptogeno.cion/art.opinion/art55.asp).
17. Gómez Betancourt R. // Copyright © 2005-2020 | ginecowedesign.com - maternofetal.net | All Rights reserved design by 1234.info || XHTML 1.0 | CSS 3.0 <http://www.ginecowedesign.com/0sop.html>
18. Nölting M. Correa M. López C. Miechi H. Tozzini R. Ugarteche C. Consenso sobre Síndrome de Ovarios Poliquísticos. Volumen 2. Edición: Argentina. 2011.
19. Saalfeld V Rev. Nutrición. Nutrición clínica (Internet) Costa Rica. 2006. Available from:
<http://www.geosalud.com/Nutricion/dietasop.htm> (Consultado en mayo 2016)
20. García Y, Monteagudo Peña G, Durán P, González Suárez R. Evaluación de las alteraciones lipídicas en el síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con la resistencia a la insulina Assessment of the lipid alterations in polycystic ovaries syndrome and its relation to insulin-resistance. *Med Interna Mex.* 2010;28(1):47–56.
21. Silfen M E, Denburg M R, Manibo A M, Lobo R A, Jaffe R, Ferin M, et al. Early Endocrine, metabolic, and sonographic characteristics of polycystic ovary syndrome (PCOS): Comparison between nonobese and obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(10): 4682-4688
22. Kava RA, West DB, Lukasik VA, Greenwood MR. Sexual dimorphism of hyperglycemia and glucose tolerance in Wistar fatty rats. *Diabetes.* 1989; 38(2):159-63.
23. Hennes M M, McCune S A, Shrago E, Kissebah A H. Synergistic effects of male sex and obesity on hepatic insulin dynamics in SHR/Mcc-cp rat. *Diabetes.* 1990; 39(7):789-95.
24. Vivas C, Castaño-Trujillo C, García-Trujillo G, Ospina-Gutierrez M. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. *Rev Med Chil [Internet].* 2011;25, n(2):169–79. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/2611/261122529005.pdf>
25. Facio-Lince García A, Pérez-Palacio MI, Molina-Valencia JL, Martínez-Sánchez LM. Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2015;80(6):515–9.

26. Lerchbaum E, Schwetz V, Giuliani A, obermayerpietsch B. Influence of a positive family history of both type 2 diabetes and PCOS on metabolic and endocrine parameters in a large cohort of PCOS women. *Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc.* 2014;170(5):727- 39.
27. Fernández-morales D, Sagot-verdesia F. Revisión Uso de la metformina en pacientes con el síndrome del ovario poliquístico. 2007;49(3):140–6.
28. Galindo García CG, Vega Arias MDJ, Hernández Marín I, Ayala AR. Mecanismos de acción de los agentes sensibilizantes de insulina en el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. *Ginecol Obstet Mex.* 2007;75(3):148–54.
29. Vargas-carrillo MA, Herrera-polanco J, Vargas-ancona L, General H, Salud S De. Síndrome de ovarios poliquísticos : abordaje diagnóstico y terapéutico . 2003
30. Carmona-Ruiz, I. O., Saucedo-de la Llata, E., Moraga-Sánchez, M. R., & Romeu-Sarró, A. (2015). [Polycystic ovary syndrome: is there a rise in the prevalence?]. *Ginecología Y Obstetricia de México*, 83(12), 750–9. Retrieved from.
31. Chirino, E. C., Silvero, R. M. L., Delgado, Y. A., & Ponciano, O. R. (2011). Síndrome de ovarios poliquísticos, una mirada desde la ginecología infantojuvenil y el riesgo vascular. *Revista Cubana de Obstetricia Y Ginecología*, 37(3), 359–366.
32. Rivas, A. M., Vásquez, L. A., & Arredondo, M. I. (2010). Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica. *Diagnosis and Management of the of the Polycystic Ovary Syndrome: Dermatologic Perspective.*, 18(2), 78–90.
33. Flores, M. R. (2012). Síndrome de ovario poliquístico: El enfoque del internista. *Medicina Interna de Mexico*, 28(1), 47–56.

ANEXOS

Figura N° 1. Papel de la Resistencia Insulinica.

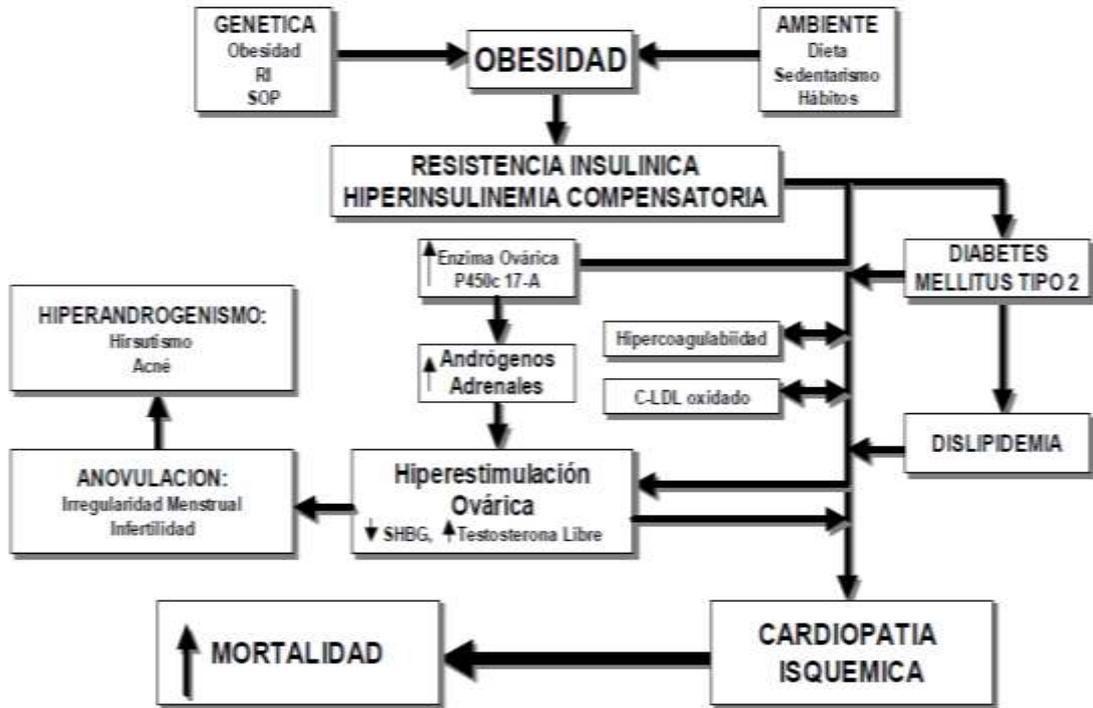
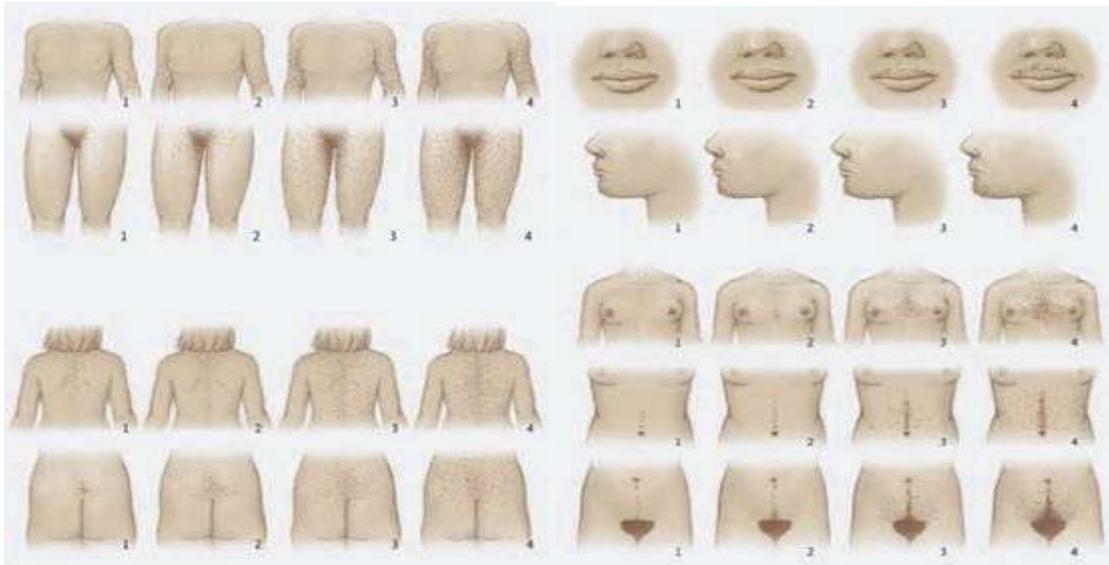


Figura 1.- Papel de la resistencia insulínica (RI) en la fisiopatología del Síndrome de Ovarios Poliúísticos (SOP) y el Síndrome Metabólico. Se esquematiza la determinante influencia de la RI y la hiperinsulinemia compensatoria en la génesis de la DMT2 (promoviendo la fatiga de la célula Beta), la dislipidemia y los riesgos de infarto agudo del miocardio. El SOP resulta de la hiperestimulación ovárica con participación de las adrenales lo que incrementa los riesgos de salud en estas pacientes.

Figura N° 2

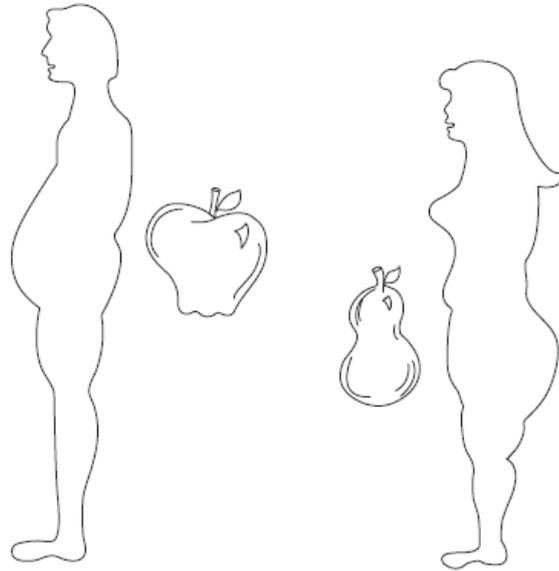
Esquema del sistema de Ferriman-Gallwey para clasificación de Hirsutismo.



Fuente: Ginecología de Williams 3° Edición.

Figura N° 3

Tipos de Obesidad



Fuente: Ginecología de Williams 3ª edición. SECCION 2. CAPITULO 17. PAG.390 McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.)

Figura N° 4

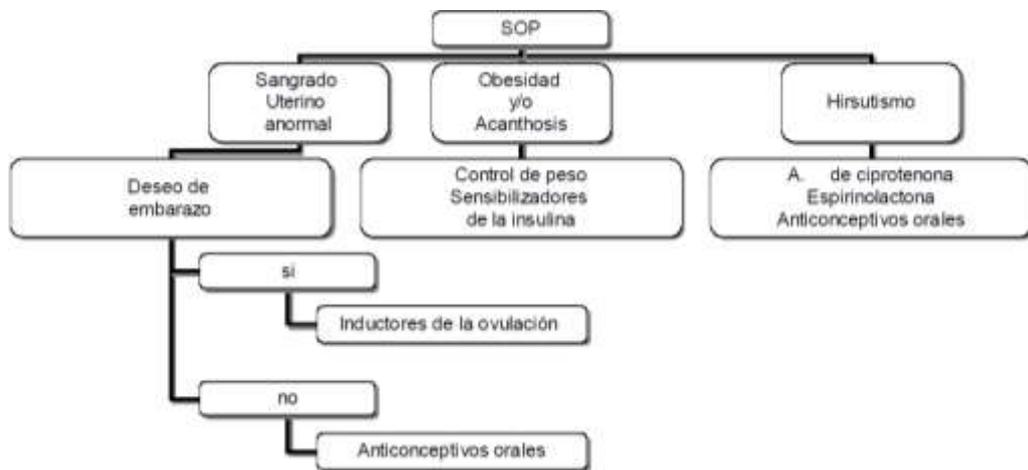


Figura 4.- Medidas terapéuticas en el Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP).

Anexo n°1 Datos con los que se calculó Incidencia de SOP en 2015 según MINSAL.

Atención Ambulatoria Resumen (excluye Odontologo) Diagnóstico Principal desde e28.2 hasta e28.2 Período del 01/01/2015 al 31/12/2015 15 a 35 años															
Todo el País Urbano y Rural / MINSAL+FOSALUD															
Departamento	Grupo Dispensarial (a partir del 2012)				Ingresos Hospitalarios	Especialista		Primera Vez Diagnóstico	Subsecuentes Diagnóstico	Curativas	Preventivas	Curativas +		Registros	
	Supuestamente Sano	Con Riesgo	Con Enfermo	Con Discapacidad		Primera Vez Consulta	Subsecuente Consulta					Preventivas	% Curativas		% Preventivas
San Salvador	7	33	5	0	2	847	1,773	2,669	3,317	5,986	739	6,725	89.01	10.99	5,986
Usulután	59	35	25	1	1	259	227	1,568	1,546	3,114	197	3,311	94.05	5.95	3,114
Sonsonate	82	85	18	2	2	65	64	1,201	942	2,143	247	2,390	89.67	10.33	2,143
La Libertad	29	46	14	0	1	114	104	939	1,155	2,094	309	2,403	87.14	12.86	2,094
Santa Ana	21	30	5	1	1	146	401	881	1,103	1,984	332	2,316	85.66	14.34	1,984
Cuscatlán	27	28	10	0	2	201	530	576	1,407	1,983	278	2,261	87.7	12.3	1,983
San Miguel	7	33	6	0	1	210	274	823	794	1,617	120	1,737	93.09	6.91	1,617
La Paz	6	14	3	0	0	126	380	599	888	1,487	201	1,688	88.09	11.91	1,487
Cabañas	36	36	5	0	1	242	521	597	868	1,465	100	1,565	93.61	6.39	1,465
Chalatenango	8	68	6	1	0	92	232	462	936	1,398	121	1,519	92.03	7.97	1,398
La Unión	4	3	8	0	0	143	328	663	581	1,244	57	1,301	95.62	4.38	1,244
Ahuachapán	16	11	4	0	0	29	16	629	541	1,170	73	1,243	94.13	5.87	1,170
San Vicente	13	16	7	0	1	47	107	533	617	1,150	68	1,218	94.42	5.58	1,150
Morazán	5	21	6	1	0	172	187	641	445	1,086	133	1,219	89.09	10.91	1,086
Total															
Honduras	0	0	0	0	0	10	6	29	42	71	1	72	98.61	1.39	71
Guatemala	0	0	0	0	0	3	1	20	17	37	2	39	94.87	5.13	37
Total	320	459	122	6	12	2,706	5,151	12,830	15,199	28,029	2,978	31,007	90.4	9.6	28,029

FUENTE: MINSAL, SIMMOW.

Anexo N°2

Esquema de Fisiopatología de Síndrome de Ovarios Poliquísticos

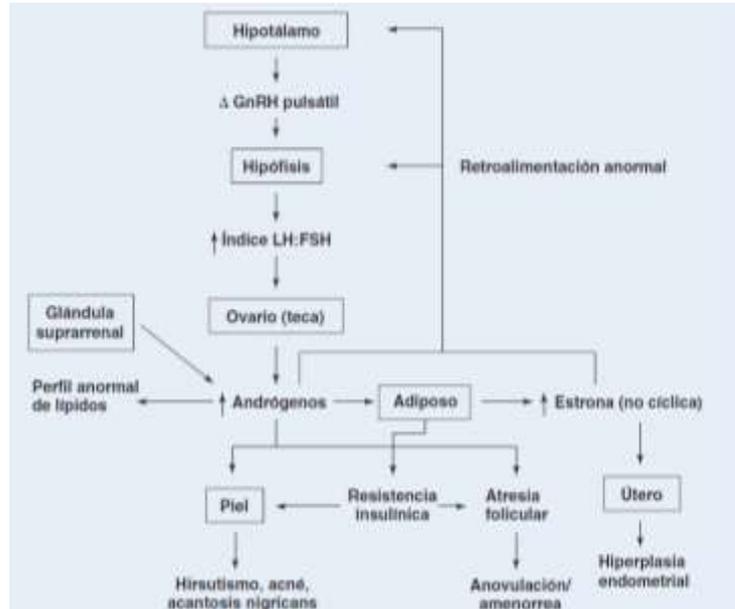


Figura 1. Modelo que explica el comienzo y persistencia del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Las alteraciones en la liberación pulsátil de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) provoca una elevación relativa de hormona luteinizante (LH) contra la biosíntesis y secreción de hormona foliculoestimulante (FSH). La LH estimula la producción ovárica de andrógenos, mientras que la escasez relativa de FSH impide el estímulo adecuado sobre la actividad de la aromatasa dentro de las células de la granulosa, reduciendo de esta manera la conversión de andrógenos en el estrógeno potente estradiol. Al aumentar los andrógenos intrafoliculares, el folículo sufre atresia. La concentración elevada de andrógenos circulantes contribuye a las anomalías en el perfil de lípidos de las pacientes y a la aparición de hirsutismo y acné. Los andrógenos elevados también pueden provenir de la glándula suprarrenal. Los andrógenos séricos elevados (principalmente androstenediona) se convierten en la periferia en estrógenos (principalmente estrona). Puesto que la conversión se produce principalmente en las células del estroma del tejido adiposo, en las pacientes obesas con SOP la producción de estrógenos aumenta. Esta conversión genera la retroalimentación crónica en el hipotálamo y la hipófisis, a diferencia de las fluctuaciones normales en la retroalimentación que se observan en presencia de un folículo en vías de maduración y de una concentración rápidamente cambiante de estradiol. El estímulo endometrial de los estrógenos sin oposición provoca hiperplasia endometrial. La resistencia insulínica por anomalías genéticas y/o incremento del tejido adiposo contribuye a la atresia folicular en los ovarios y a la aparición de acantosis nigricans en la piel. La ausencia de maduración folicular provoca anovulación y oligomenorrea ulterior. Nótese que este síndrome proviene en ocasiones de disfunción primaria de cualquier de estos órganos o sistemas. Por ejemplo, la producción ovárica excesiva de andrógenos puede deberse a una anomalía intrínseca de la función enzimática y/o al estímulo hipotálamo-hipofisiario anormal con LH y FSH. El denominador común es un patrón hormonal no cíclico autopertuante.

Fuente tomada de Ginecología de Williams 3era Edición

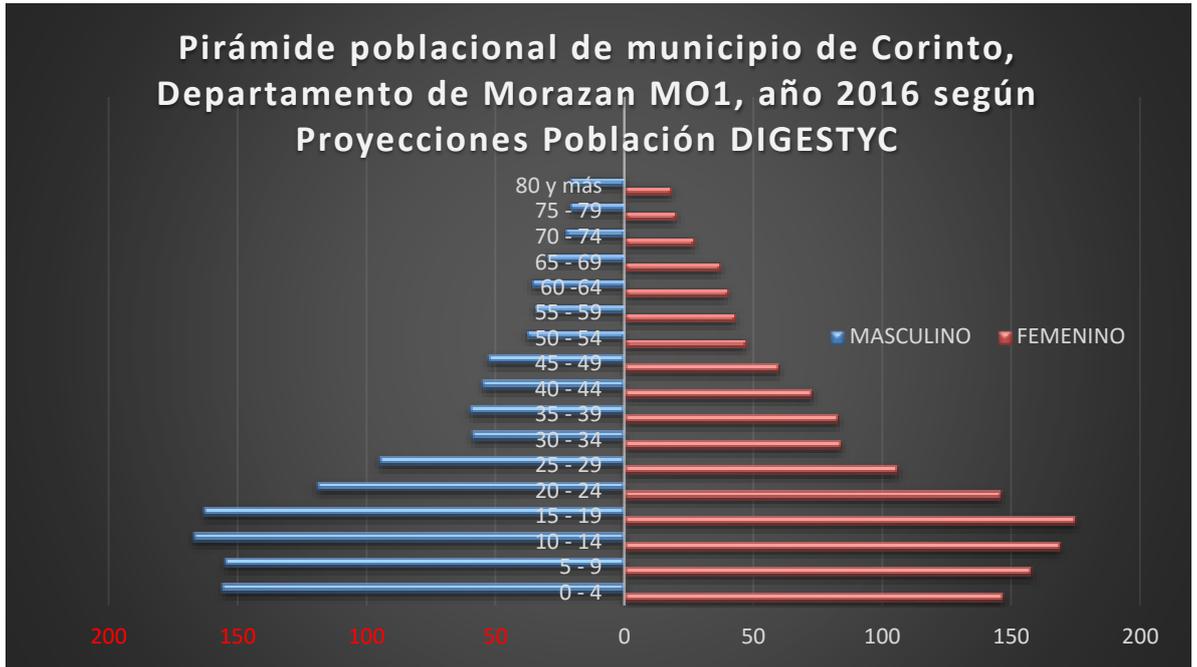
Anexo N° 3

Graduación del Hirsutismo según la Clasificación de Ferriman y Gallwey

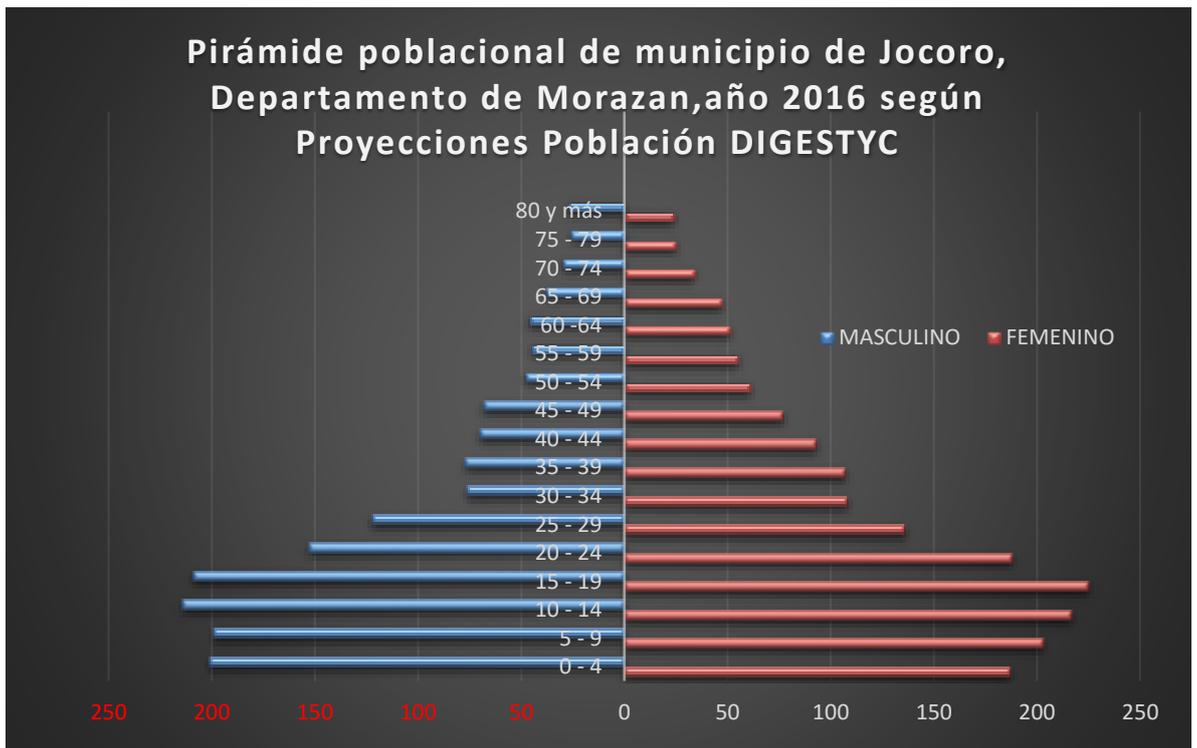
REGION	GRADO	DEFINICIÓN
Labio Superior	1	Pocos pelos en márgenes externos
	2	Pequeño bigote en márgenes externos
	3	Bigote desde mitad del labio a márgenes externos
	4	Cubierto
Mejillas	1	Pelos aislados
	2	Pequeñas acumulaciones de pelos
	3 y 4	Completamente cubierta
Tórax	1	Pelos peri areolares
	2	Además, algunos en línea media
	3	Fusión de áreas anteriores con $\frac{3}{4}$ partes cubiertas
	4	Completamente
Espalda Superior	1	Pelos aislados
	2	Algunos más
	3 y 4	Completamente cubierta
Espalda Inferior	1	Mechón de pelos en sacro
	2	Con extensión lateral
	3	$\frac{3}{4}$ partes cubiertas
	4	Completamente cubierta
Abdomen Superior	1	Pocos pelos en línea media
	2	Algunos todavía en línea media
	3 y 4	Cubierto totalmente
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
Brazo	1	Pelo sin afectar más de $\frac{3}{4}$ partes de la superficie
	2	Cubierto aunque no por completo
	3 y 4	Completamente cubierto
Antebrazo	1,2,3,4	Cubiertocompletamente dorsial; 1 y 2 pelo aislado 3 y 4 más abundante
Muslo	1,2,3,4	Como el brazo
	1,2,3,4	Como el brazo

Fuente Ginecología de Williams 3° edición.

Anexo N° 4

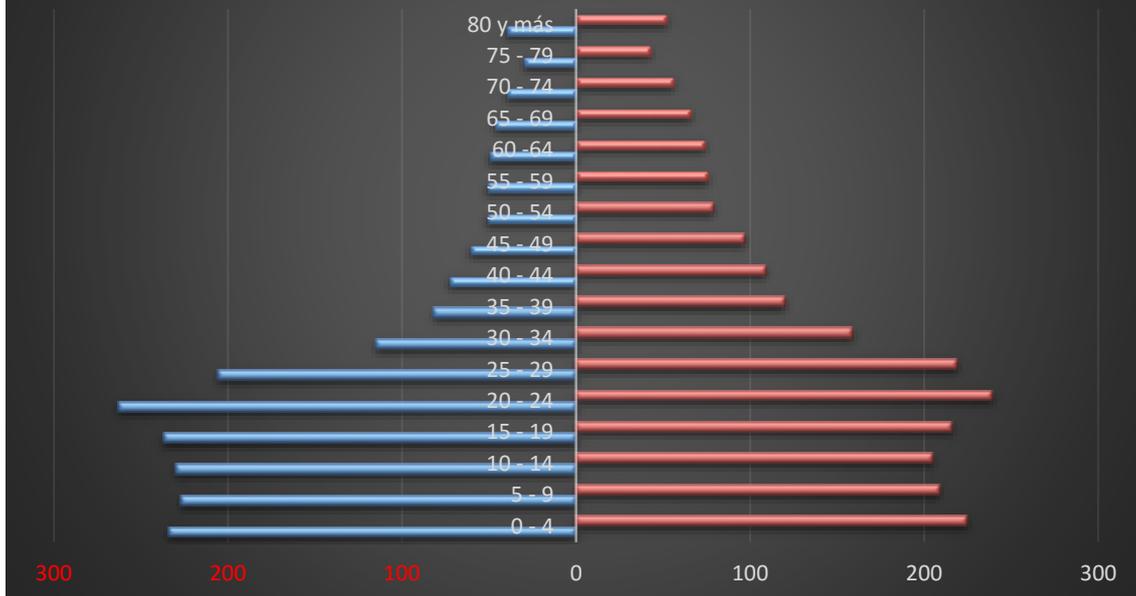


Fuente: POA de Municipio de Corinto MO 1 y MO 2.



Fuente: POA de Municipio de Corinto MO 1 y

Pirámide Poblacional del Municipio de la Unión, Departamento de la Unión, Agua Caliente Año 2016 según Población DIGESTYC



Fuente: POA Agua Caliente 2016

Anexo N° 5. Formato de Reporte de Resultados



LABORATORIO DE ANALISIS CLINICO "MELANI"

Servicio eficiente y de calidad

BARRIO EL CENTRO, CORINTO MORAZAN.

Paciente: N°20 UCSF CORINTO, MORAZAN.

Edad: 26 años

Médico: JOSE LUIS APARICIO

Fecha: 06/08/16

Muestra: sangre

Examen: Glucosa, Colesterol, Triglicéridos, HDL, LDL

Glucosa.....	91.2 Mg/dl
Valor normal.....	65 – 110 Mg/dl
Colesterol.....	162.1 Mg/dl
Valor Normal.....	Hasta 200 Mg/dl
Triglicéridos.....	204.8 Mg/dl
Valor Normal.....	Hasta 150 Mg/dl
HDL.....	42.2 Mg/dl
Valor Normal.....	Mayor de 40 Mg/dl
LDL.....	79.6 Mg/dl
Valor Normal.....	Menor de 100 Mg/dl

Observación:
Reportado por

República de El Salvador
C. S. S. P.
**LABORATORIO CLINICO
MELANI**
N° Inscripción 1565
Prop. Sr. Miller Egdan Benitez
Corinto, Morazán

Anexo N° 6

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

GUIA DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN AL EXPEDIENTE CLÍNICO.



I. GENERALIDADES.

Paciente numero: _____ Edad: _____

Número de Expediente: _____

Dirección de Domicilio: _____

1. Motivo de Consulta:

Infertilidad Irregularidad Menstrual Dismenorrea Otras
Especificar _____

II. FACTORES ENDOCRINOLOGICOS.

2. Edad de la Menarquia:

10 – 12 años 13 – 14 años Mayor de 15 años No Datos

3. Sus Ciclos Menstruales son :

Regulares Irregulares: No Datos:

4. Ultima Menstruación al momento de la Consulta:

Menstruando Hace 1 mes Hace 2 meses Hace 3 o más meses

5. Tiene Hijos: SI NO

6. Índice de Masa Corporal (IMC) :

< 18.5 kg/m² 18.6 – 24.9 kg/m² 25 – 29.9kg/m²
30-34.9kg/m² 35-39.9kg/m² ≥40kg/m²

III. FACTORES FISICOS.

7. Estigmas Clínicos descritas en expediente:

Acné Sí No No Datos

Hirsutismo Sí No No Datos

Acantosis Nigrins Sí No No Datos

IV. FACTORES DE LABORATORIO Y DE GABINETE

8. Tiene Perfil Lipídico o Glicemia Previo: Si No

Si la respuesta es “NO” pase a la pregunta 10

9. Resultados de Exámenes :

GLICEMIA:

< 100 mg/dl 100-125 mg/dl \geq 126 mg/dl No Datos

COLESTEROL TOTAL:

< 200 mg/dl 200-239 mg/dl \geq 240 mg/dl No Datos

COLESTEROL HDL:

< 35 mg/dl 35-45 mg/dl \geq 45 mg/dl No Datos

COLESTEROL LDL:

< 100 mg/dl 100-159 mg/dl \geq 160 mg/dl No Datos

TRIGLICÉRIDOS:

< 150 mg/dl 150-199 mg/dl \geq 200 mg/dl No Datos

10. Tiene Ultrasonografía Pélvico: Si No

11. El Estudio fue realizado por:

Médico Radiólogo

Médico Ginecólogo

Médico con curso de ultrasonografía

12. Diagnóstico Ultrasonográfico :

Síndrome de Ovarios Poliquísticos

Múltiples Folículos Ováricos

Ovarios Poliquísticos

Otros

Anexo N°7

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimada paciente:

Por medio de la presente le informamos del desarrollo del estudio de investigación: Prevalencia del Síndrome de Ovarios Poliquísticos en mujeres de 15 a 35 años de edad que consultan en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar de Corinto y Jocoro del departamento de Morazán y Agua Caliente del Departamento de La Unión en el año 2016.

Por lo anterior solicitamos su valiosa colaboración para la realización del presente estudio ya que dará mayor relevancia al desarrollo del mismo y contribuirá a sentar un precedente de investigación sobre esta enfermedad en el país.

Lugar y fecha: _____

Yo, _____ de _____ años de edad, he comprendido los objetivos del estudio de investigación y AUTORIZO se me puedan evaluar características clínicas y exámenes de laboratorio como parte del proceso de estudio.

Según lo anterior firmo conforme,

F. _____

Firma o huella.

Anexo N°8 Cronograma de Actividades

No	ACTIVIDADES:	SEMANAS																																											
		Feb-16				Mar-16				Abr-16				May-16				Jun-16				Jul-16				Ago-16				Sept-16				Oct-16				Nov-16				Dic-16			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
1	Reuniones Generales con la Coordinación del Proceso de graduación.	■	■	■	■	■	■			■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■				
2	Elaboración y presentación del perfil de investigación.			■	■	■	■																																						
3	Aprobación del tema de investigación.					■	■																																						
4	Elaboración del protocolo de investigación.							■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																												
5	Presentación escrita del protocolo de investigación.													■	■																														
6	Ejecución de la investigación													■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■																				
7	Tabulación análisis e interpretación de resultados.																	■	■																										
8	Discusión y prueba de hipótesis.																					■	■	■	■																				
9	Elaboración de conclusiones y recomendaciones.																									■	■																		
10	Redacción de informe final																									■	■	■	■																
11	Entrega del informe final																													■															
12	Defensa del informe final de graduación.																																	■	■										

Anexo N° 9 Presupuesto y Financiamiento

RUBROS	PRECIO UNITARIO EN USD	PRECIO TOTAL EN USD
PERSONAL		
Transporte	\$00.00	\$00.00
Viáticos	\$00.00	\$00.00
EQUIPO Y SUMINISTROS INFORMÁTICOS		
Mantenimiento de computadoras	\$15.00	\$45.00
MATERIALES Y SUMINISTROS DE OFICINA		
Impresiones	\$0.15	\$120.00
Fotocopias	\$0.03	\$30.00
Material bibliográfico	\$25.00	\$25.00
Insumos didácticos (Lapiceros, folders, etc)	\$50.00	\$50.00
Impresión de tesis de graduación.	\$50.00	\$150.00
PRUEBAS DE LABORATORIO		
Exámenes de laboratorio clínico.	\$290.00	\$290.00
TOTAL		\$710.00
10% de imprevistos		\$71
	GRAN TOTAL	\$781.00

La investigación será financiada por el grupo investigador.

Anexo N° 10

Abreviaturas

ACO: Anticonceptivos orales.

ASRM: American Society of Reproductive Medicine.

CYP17A1: Citocromo P450 17A1.

DHEAS: Dehidroepiandrosterona Sulfato.

DHT: Dihidrotestosterona.

DIGESTYC: Dirección general de estadísticas y censos del ministerio de economía.

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2.

ESHRE: European Society of Human Reproduction and Embriology.

FSH: Hormona Folículo Estimulante.

GLUT1: Transportador de Glucosa 1.

GnRH: Hormona liberadora de Gonadotropina.

HDL: High Density Lipoprotein (Lipoproteína de alta densidad).

IMC: Índice de Masa Corporal.

LDL: Low Density Lipoprotein (Lipoproteína de baja densidad).

LH: Hormona Luteinizante.

NIH National Institutes of Health.

NICHD: National Institute of Child Health and Human Developement.

ONU: Organización de las Naciones Unidas.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

POA: Plan Operativo Anual.

RI: Resistencia a la insulina.

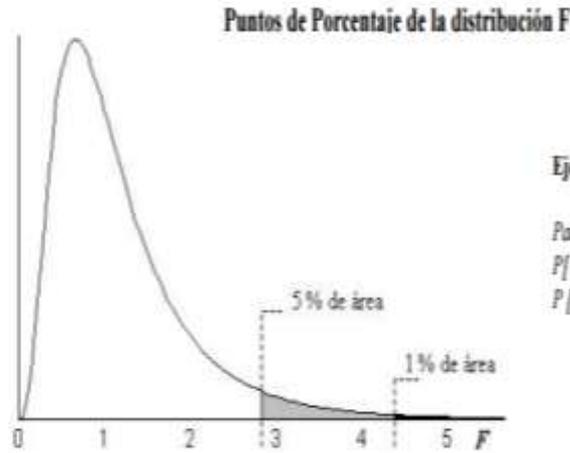
SHBG: Globulina transportadora de Hormona Sexual.

SOP: Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

Tg: Triglicéridos.

UCSF: Unidad Comunitaria de Salud Familiar

ANEXO N° 11 Distribución Fisher.



Ejemplo:

Para $n_1 = 9, n_2 = 12$ grados de libertad:

$P\{F > 2.80\} = 0.05$

$P\{F > 4.39\} = 0.01$

n_2	5% (normal) y 1% (negritas) puntos para la distribución de F																										n_1
	n1 grados de libertad (para el mayor cuadrado medio)																										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	16	20	24	30	40	50	75	100	200	500	∞			
1	161	199	216	225	230	234	237	239	241	242	243	244	245	246	248	249	250	251	252	253	253	254	254	254	1		
2	4052	4999	5404	5624	5764	5869	5928	5981	6022	6056	6083	6107	6143	6170	6209	6234	6260	6286	6302	6324	6334	6350	6360	6366	2		
3	18.51	19.00	19.16	19.25	19.30	19.33	19.35	19.37	19.38	19.40	19.40	19.41	19.42	19.43	19.45	19.45	19.46	19.47	19.48	19.48	19.49	19.49	19.49	19.50	3		
4	98.50	99.00	99.16	99.25	99.30	99.33	99.36	99.38	99.39	99.40	99.41	99.42	99.43	99.44	99.45	99.46	99.47	99.48	99.48	99.49	99.49	99.49	99.50	99.50	4		
5	10.13	9.55	9.28	9.12	9.01	8.94	8.89	8.85	8.81	8.79	8.76	8.74	8.71	8.69	8.66	8.64	8.62	8.59	8.58	8.56	8.55	8.54	8.53	8.53	5		
6	34.12	30.82	29.46	28.71	28.24	27.91	27.67	27.49	27.34	27.23	27.13	27.05	26.92	26.83	26.69	26.60	26.50	26.41	26.35	26.28	26.24	26.18	26.15	26.13	6		
7	7.71	6.94	6.59	6.39	6.26	6.16	6.09	6.04	6.00	5.96	5.94	5.91	5.87	5.84	5.80	5.77	5.75	5.72	5.70	5.68	5.66	5.65	5.64	5.63	7		
8	21.20	18.00	16.69	15.98	15.52	15.21	14.98	14.80	14.66	14.55	14.45	14.37	14.25	14.15	14.02	13.93	13.84	13.75	13.69	13.61	13.58	13.52	13.48	13.46	8		
9	6.61	5.79	5.41	5.19	5.05	4.95	4.88	4.82	4.77	4.74	4.70	4.68	4.64	4.60	4.56	4.53	4.50	4.46	4.44	4.42	4.41	4.39	4.37	4.37	9		
10	16.26	13.27	12.06	11.39	10.97	10.67	10.46	10.29	10.16	10.06	9.96	9.89	9.77	9.68	9.55	9.47	9.38	9.29	9.24	9.17	9.13	9.08	9.04	9.02	10		
11	5.99	5.14	4.76	4.53	4.39	4.28	4.21	4.15	4.10	4.06	4.03	4.00	3.96	3.92	3.87	3.84	3.81	3.77	3.75	3.73	3.71	3.69	3.68	3.67	11		
12	13.75	10.92	9.78	9.15	8.75	8.47	8.26	8.10	7.98	7.87	7.79	7.72	7.60	7.52	7.40	7.31	7.23	7.14	7.09	7.02	6.99	6.93	6.90	6.88	12		
13	5.59	4.74	4.35	4.12	3.97	3.87	3.79	3.73	3.68	3.64	3.60	3.57	3.53	3.49	3.44	3.41	3.38	3.34	3.32	3.29	3.27	3.25	3.24	3.23	13		
14	12.25	9.55	8.45	7.85	7.46	7.19	6.99	6.84	6.72	6.62	6.54	6.47	6.36	6.28	6.16	6.07	5.99	5.91	5.86	5.79	5.75	5.70	5.67	5.65	14		
15	5.32	4.46	4.07	3.84	3.69	3.58	3.50	3.44	3.39	3.35	3.31	3.28	3.24	3.20	3.15	3.12	3.08	3.04	3.02	2.99	2.97	2.95	2.94	2.93	15		
16	11.26	8.65	7.59	7.01	6.63	6.37	6.18	6.03	5.91	5.81	5.73	5.67	5.56	5.48	5.36	5.28	5.20	5.12	5.07	5.00	4.96	4.91	4.88	4.86	16		
17	5.12	4.26	3.86	3.63	3.48	3.37	3.29	3.23	3.18	3.14	3.10	3.07	3.03	3.00	2.94	2.90	2.86	2.83	2.80	2.77	2.75	2.73	2.72	2.71	17		
18	10.56	8.02	6.99	6.42	6.06	5.80	5.61	5.47	5.35	5.26	5.18	5.11	5.01	4.92	4.81	4.73	4.65	4.57	4.52	4.45	4.41	4.36	4.33	4.31	18		
19	4.96	4.10	3.71	3.48	3.33	3.22	3.14	3.07	3.02	2.98	2.94	2.91	2.86	2.83	2.77	2.74	2.70	2.66	2.64	2.60	2.59	2.56	2.55	2.54	19		
20	10.04	7.56	6.55	5.99	5.64	5.39	5.20	5.06	4.94	4.85	4.77	4.71	4.60	4.52	4.41	4.33	4.25	4.17	4.12	4.05	4.01	3.96	3.93	3.91	20		

Tabla de distribución de Fisher.

Anexo N°12. Glosario.

Adrenarquia: Aumento en la secreción de andrógenos por la corteza suprarrenal. Se inicia en la pubertad y estimula la aparición de vello axilar y pubiano.

Amenorrea: Ausencia de la menstruación.

Andrógenos: Nombre genérico de las hormonas sexuales esteroideas que estimulan el desarrollo de los caracteres sexuales masculinos. La más importante es la testosterona

Anovulación: Ausencia de ovulación a causa de un trastorno funcional (problemas ováricos o endocrinos), por causas normales (antes de la pubertad y durante la menopausia) o por inducción mediante la toma anovulatorios.

Apolipoproteína: Proteína que se une a los lípidos en la sangre (triacilglicérols, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol) y los transporta a los diferentes órganos cuando carecen del componente lipídico.

Dismenorrea: Menstruación dolorosa.

Eumenorrea: Menstruación normal.

Ecografía: es un procedimiento que permite obtener imágenes de muchas de las estructuras de nuestro organismo a través de ondas de ultrafrecuencia.

Fertilidad: Capacidad sexual para la reproducción. Requiere la normalidad anatómica y funcional del aparato genital femenino y masculino.

Gestágeno: Hormona natural o sintética, con efectos similares a la progesterona. Posee efectos establecidos sobre el útero y vagina, durante el ciclo menstrual, y es necesaria para el desarrollo del tejido mamario y el mantenimiento del embarazo.

Hipercolesterolemia: elevación de los niveles plasmáticos de colesterol.

Hiperprolactinemia: Elevación de la concentración circulante de prolactina en el plasma. Ocurre fisiológicamente en el embarazo, coito y situaciones de estrés.

Hirsutismo: Abundancia de vello, especialmente llamativo en la mujer o en los niños.

Incidencia: Medida del número de casos nuevos de una enfermedad entre el total de personas en riesgo de padecerla durante un periodo de tiempo determinado.

Infertilidad: Imposibilidad de llevar un embarazo a su término por producirse un aborto o un parto inmaduro, con muerte del feto. Si se refiere al hombre, la infertilidad se entiende como una disminución de la fertilidad que puede ser reversible.

Mastodinia: Síntoma consistente en el dolor en la glándula mamaria.

Menarquia: Fecha en la que la mujer tiene la primera menstruación de su vida.

Menometrorragia: Sangrado menstrual abundante e irregular.

Metrorragia: Hemorragia uterina que no guarda relación con los días del ciclo menstrual. Suele ser de larga duración. La causa puede ser funcional (hormonal) u orgánica (tumores).

Menstruación: Hemorragia periódica genital que tiene la mujer en la época de madurez sexual. En ella se elimina la mucosa endometrial en fase de secreción. La menstruación es verdadera solamente en los ciclos en los que ha habido ovulación.

Oligomenorrea: Disminución de la frecuencia del número de menstruaciones. Aparece, por ejemplo, con intervalos superiores a los 35 días. Puede asociarse, también, a la disminución de la cantidad de la pérdida menstrual (oligohipomenorrea).

Prevalencia: proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.

Síndrome: es un cuadro clínico o un conjunto sintomático que presenta alguna enfermedad con cierto significado y que por sus propias características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de síntomas y signos (datos semiológicos), que concurren en tiempo y forma, y con variadas causas o etiología.

Subfertilidad: Condición que afecta a las parejas que ya han concebido, o que han tenido un aborto, o que han dado a luz un primer hijo pero que ahora están presentando dificultades para que aumente la familia. Ver también infertilidad o infertilidad primaria.

Virilización: Síntomas de masculinización en la mujer con la aparición de caracteres sexuales secundarios propios del varón.