

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

**SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO ASOCIADO A PREDIABETES Y
DIABETES EN PACIENTES QUE ASISTAN A LA CONSULTA DEL
DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO
MATERNIDAD NUESTRA SEÑORA DE LA ALTAGRACIA, DURANTE EL
PERIODO AGOSTO 2018 - ENERO 2019**



**Trabajo de grado para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA**

Sustentante:

Fabio Marcell Reyes Arias 11-1052

Asesor Clínico

Dr. Plinio Cabrera Francisco

Asesora Metodológica

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en el presente trabajo de investigación son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Santo Domingo, Distrito Nacional

2019

AGRADECIMIENTO

Agradecer en primer lugar a Dios

Por ser piedra angular en todo lo largo de esta carrera, en forma de paciencia, perseverancia y dedicación.

A mis padres

Por ser mis acompañantes en todo este proceso de formación. Quienes fueron mis consejeros para tomar las mejores decisiones.

Dr. Plinio Cabrera Francisco, Asesor Clínico

Por servir de mano amiga en el momento que lo necesité, y proporcionarme la ayuda necesaria para culminar esta meta.

A la Dra. Claridania Rodríguez, Asesora Metodológica

Por prestar su tiempo y guía en este trabajo de investigación.

A la Dra. Jeannette Báez, Coordinadora de la Unidad de Investigación y profesora de Medicina Social y Familiar

Por brindarnos sus conocimientos que sirvieron para formar las bases de este trabajo.

Al Dr. Eduardo García Suárez, Director de la Escuela de Medicina

Por tener las puertas abiertas y escuchar a los estudiantes a lo largo de todo esta carrera.

A mis colegas y profesores

Quienes formaron parte en mi proceso de formación y estuvieron a mi lado haciendo que mi experiencia fuera inolvidable.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Por servir como casa de estudio durante mis años de formación profesional, mis mejores recuerdos permanecerán aquí.

Fabio M. Reyes

DEDICATORIA

A William Marte

Por darme todo su apoyo, conocimientos, paciencia y amor. Haz sido mi papá y al mismo tiempo mi mentor en la vida. Siempre estaré agradecido porque confiaste en mí para continuar con la labor que empezaste: Brindar salud. Te amo Willy.

A Marilyn Arias

Quien por más temprano que yo tuviera que salir siempre me despedía con un abrazo y diciendo “Dios te bendiga mi hijo”. Nada de esto hubiera sido posible sin ti. Eres sencillamente una madre genial en cada aspecto.

A Fabio A. Reyes

Aun estando lejos, haz sido la mayor fuente de inspiración en mi vida. Me enseñaste que el verdadero valor de un hombre está en sus acciones. Gracias por siempre estar ahí para mí. “ Lo que se hereda no se hurta”. Te amo papi.

A Árida Mercedes Arias

Mi abuelita querida. Por nunca perder la fe en que vería al primer Doctor de la familia.

A Plinio Cabrera Francisco

Me acogió en la parte final de este viaje, estando siempre dispuesto a compartir su experiencia y conocimientos. Por creer en los médicos jóvenes, y dedicarse en cuerpo y alma a su vocación.

Fabio M. Reyes

**Síndrome de ovario poliquístico asociado a prediabetes y diabetes en
pacientes que asistan a la Consulta del Departamento de Endocrinología
del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia,
durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019**

ÍNDICE

Agradecimiento

Dedicatoria

I. Introducción.....	1
I.1. Antecedentes	4
I.1.1. Antecedentes Internacionales	4
I.1.2. Antecedentes Nacionales.....	7
I.2. Justificación.....	8
II. Planteamiento del problema.....	9
III. Objetivos.	10
III.1. General	10
III.2. Específicos.....	10
IV. Marco teórico.....	11
IV.1. Síndrome de ovario poliquístico	11
IV.1.1. Definición	11
IV.1.2. Etiología	13
IV.1.3. Epidemiología	13
IV.1.4. Fisiopatología.....	15
IV.2 Diabetes mellitus.....	18
IV.2.1 Etiología.....	19
IV.2.2 Epidemiología	20
IV.2.3 Clasificación de la Diabetes Mellitus	21
IV.2.4 Diagnóstico de diabetes.....	21
IV.2.5 Diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico	23
IV.2.6 Definiciones de los criterios	26
IV.2.7 Tratamiento.....	27
V. Operacionalización de las variables.....	30
VI. Material y método	32
VI.1. Tipo de estudio	32
VI.2. Demarcación geográfica	32
VI.3. Universo.....	33
VI.4. Muestra	33

VI.5. Criterios.....	33
VI.5.1. Criterios de inclusión.....	33
VI.5.2. Criterios de exclusión.....	33
VI.6. Procedimientos	33
VI.7. Tabulación y análisis.....	34
VI.8. Aspectos éticos.....	34
VII. Resultados	35
VII.1 Discusión	47
VIII. Conclusión	49
IX. Recomendaciones	51
X. Referencias.....	52
XI. Anexos	59
XI.1. Instrumentación de recolección de datos.....	59
XI.1.2. Documento de consentimiento informado.....	60
XI.2. Cronograma	61
XI.3. Costo y recurso.....	62
XI.4. Evaluación	63

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), también denominado hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia. Es la causa más común de hiperandrogenismo con una incidencia de un tres por ciento tanto en mujeres adolescentes como adultas. Se estima, que está presente en el 75 por ciento de las mujeres hirsutas y en el diez por ciento de las mujeres premenopaúsicas¹.

El trastorno se debe básicamente a un desbalance de las hormonas folículo estimulante (estrógeno-andrógeno), produciendo el llamado síndrome donde hay un incremento en la cantidad de quistes en el interior del ovario, siendo este de difícil manejo por las alteraciones a nivel del sistema endocrino.

Es frecuente su asociación con comorbilidades metabólicas (obesidad, diabetes tipo 2, dislipidemia, apnea del sueño) y trastornos reproductivos (hiperplasia endometrial e infertilidad). El tratamiento estará orientado a las características clínicas de cada paciente y al deseo reproductivo. La pérdida de peso en aquellas con sobrepeso u obesidad o ambos factores puede restaurar los ciclos menstruales y disminuir el riesgo metabólico y representa la primera línea de tratamiento.

Se estima que lo padecen cuatro por ciento de las mujeres en edad fértil. Sin embargo, otras publicaciones reportan una prevalencia de hasta diez por ciento en poblaciones con mayor riesgo, lo que lo convierte en la forma más común de infertilidad anovulatoria².

En los últimos 15 años, un gran número de pruebas han indicado que el aumento de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria desempeñan una función clave en la patogenia del síndrome de ovario poliquístico. Este síndrome ha sido un evento ampliamente estudiado desde

¹ Winnykamien, I.; Dalibón, A.; Knoblovits, P. Síndrome de ovario poliquístico. Revista del Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina 2017. 37 (1): 10-20. Disponible en: https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/31087_10-20-Winnykamien-D.pdf.

² Rodríguez, M. Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista. Revista Medicina Interna de México 2012; 28 (1): 47-56. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>.

que Achard y Thiers, lo describieron como “*la diabetes de las mujeres con barba*”, relacionando los niveles de andrógenos y la resistencia a la insulina³.

La resistencia a la insulina que es característica del síndrome de ovario poliquístico parece ser responsable para la asociación del trastorno con diabetes tipo 2.

La resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria juegan un papel importante en otros aspectos del síndrome de ovario poliquístico, incluyendo exceso de andrógenos y anovulación. La Insulina estimula la producción ovárica de andrógenos activando su receptor homólogo.

El síndrome de ovario parece seguir siendo sensible a la insulina, o tal vez hipersensibles a ella, incluso cuando los tejidos diana clásicos como el músculo y la grasa manifiesta resistencia a la acción de la insulina. En adición, la hiperinsulinemia inhibe la producción hepática de la globulina fijadora de hormonas sexuales, más aumenta los niveles de testosterona libre circulante. Finalmente, la insulina impide la ovulación, ya sea directamente afectando el desarrollo folicular o indirectamente incremento de los niveles de andrógenos intraovarios o alterando la secreción de gonadotropina⁴.

La pérdida de peso es probablemente un elemento importante para reducir la severidad de la expresión fenotípica. Modificación dietética es una parte importante de cualquier programa de pérdida de peso, pero con la mayoría de los estudios que sugieren que el ejercicio solo, es inadecuado para mejorar los síntomas relacionados con el fenotipo del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Algunos estudios han sugerido utilizar un programa de ejercicios de prevención, por el cual se pierda una libra por semana. En combinación con el tratamiento, cambios en el estilo de vida son recomendados⁵.

³ Vivas, C.; Castaño, P.; García, G.; Ospina, M. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. Revista Ces Medicina Colombia 2012; 25 (2): 169-180. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2611/261122529005.pdf>.

⁴ Nestler, J. Metformina para el tratamiento de síndrome de ovario poliquístico. Engl. J. Med 2012; 358: 47-54.

⁵ Dumesic, D.; Oberfield, S.; Marshall, J.; Laven, J.; Legro, R. Declaración científica sobre los criterios de diagnóstico, Epidemiología, fisiopatología y Genética molecular del síndrome de ovario poliquístico. Endocrine Reviews 2015; 36: 487-525.

La adición de metformina a clomifeno citrato aumenta significativamente tanto las tasas de ovulación como de embarazo en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, además muestra un efecto favorable de la terapia de combinación sobre clomifeno citrato solo, para nacidos vivos. Añadir metformina a clomifeno citrato aumenta tasa de ovulación de 49.0 por ciento a 60.4 por ciento (Clomifeno (CC) sola vs. la combinación de los dos fármacos respectivamente; $p = 0.003$), confirmando así el efecto beneficioso de Metformina en la inducción de la ovulación con clomifeno citrato (CC) ⁶.

⁶ Motta, A. Tratamiento combinado de clomifeno citrato más metformina en síndrome ovario poliquístico: primer consenso latinoamericano. *Ltd Int J Clin Pract* 2014; 64 (5): 544–557.

I.1 ANTECEDENTES

I.1.1 Antecedentes Internacionales

Calagua, M. *et al.*, en 2012 realizó un estudio retrospectivo entre el 2001 y 2011, para determinar las características clínicas y bioquímicas al momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (DMt2), en pacientes pediátricos en el Servicio de Endocrinología, Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima, Perú. Se revisó las historias clínicas de 187 pacientes con diabetes mellitus y se identificó 17 (9,2 por ciento) con diabetes mellitus tipo 2. Se preparó una ficha para la recolección de datos, en la cual se consignó características personales y familiares, síntomas y signos y datos bioquímicos. Resultados: La edad promedio al momento del diagnóstico fue de $12,8 \pm 3$ años; 11 fueron de sexo masculino (64,7 por ciento) y 6 de sexo femenino (35,3 por ciento). Todos nacieron a término, de los cuales 17,6 por ciento fueron macrosómicos. Se encontró que 82,4 por ciento tenía antecedente familiar de diabetes tipo 2. Los síntomas más frecuentes fueron: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso; 35,3% presentó sobrepeso, 41,2 por ciento obesidad y 65 por ciento del conjunto, acantosis nigricans. Cinco pacientes desarrollaron cetoacidosis. Se encontró que 60% tenía alteración de alguno de los componentes del perfil lipídico, siendo la más frecuente la alteración de los LDL (46,5 por ciento). Los anticuerpos anti-insulina, anti-GAD y anti-ICA fueron negativos en 85,7 por ciento; 14,3 por ciento de los pacientes mostró alguno de ellos positivos. La mayor parte de los niños con diabetes mellitus 2 estudiados presentó antecedentes familiares de diabetes tipo 2, 75 por ciento de ellos con signos y síntomas clásicos de esta patología, acompañados de presencia de sobrepeso u obesidad y dislipidemia⁷.

López, G. *et al.*, en el 2016 realizó un estudio retrospectivo Con el objetivo de estimar la prevalencia de intolerancia a la glucosa y diabetes en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) tras una sobrecarga oral de glucosa (SOG) y establecer qué papel juega la sobrecarga oral de glucosa en su diagnóstico. Se realizó una sobrecarga oral de glucosa (SOG) de 75 g a 60

⁷ Calagua, M.; Falen, J.; Villar, C.; Lama, R.; Gabulli, M. Características clínicas y bioquímicas de la diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) en el Instituto Nacional de Salud del Niño. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud pública 2012; 73 (2). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832012000200010.

mujeres con síndrome de ovario poliquístico, diagnosticadas mediante criterios NIH (hiperandrogenismo clínico o bioquímico y oligoanovulación). Resultados: La edad media fue de $29,45 \pm 7,7$ años, y el índice de masa corporal medio de $34,7 \pm 6,6$ Kg/m². La sobrecarga oral de glucosa (SOG) resultó alterada en el 26 por ciento de las mujeres, el 18,3 por ciento fueron clasificadas como prediabéticas y el 6,7 por ciento como diabéticas, según criterios de la ADA. Mediante hemoglobina glicosilada o glucosa basal no se diagnosticó ningún caso de diabetes y la prevalencia de prediabetes fue más baja (9,1 por ciento y 16,1 por ciento respectivamente). Presentar una sobrecarga oral de glucosa patológica se asoció de forma estadísticamente significativa a una presión arterial sistólica (PAS) más elevada (MD: 10,41 p: 0,048) y a una concentración de LH y androstendiona más bajas (MD: -3,2, p: 0,02; MD: -1,38; p: 0,03). En conclusión: La prevalencia de diabetes y prediabetes es muy elevada en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP). Se debe utilizar la sobrecarga oral de glucosa (SOG) para realizar un diagnóstico adecuado y precoz. La diabetes y prediabetes se asocia a una PAS más elevada y a unas concentraciones de androstendiona y LH más bajas en el síndrome de ovario poliquístico (SOP)⁸.

Chávez, K., en el 2015 realizó un estudio retrospectivo y transversal entre 2009 y 2014 para determinar si el Síndrome de Ovario Poliquístico representa un factor de riesgo para desarrollar Diabetes Mellitus Gestacional en gestantes atendidas en el Hospital III José Cayetano Heredia de Piura, Perú. Se evaluó a 168 gestantes que cumplieron los criterios de inclusión y atendidas en el periodo 2009 a 2014, las cuales fueron distribuidas en 2 grupos: 56 gestantes que presentaron Diabetes Mellitus Gestación y 112 gestantes que no lo presentaron, en cada una de ellas se investigó el antecedente de Síndrome de Ovario Poliquístico en la revisión de sus respectivas historias clínicas y se recolectaron los datos en fichas, las cuales fueron analizados en el paquete estadístico SPSS. Resultados: las pacientes que tuvieron antecedente de síndrome de ovario poliquístico tuvieron 5 veces más riesgo de presentar

⁸ López, G.; Roa, C.; Bueno, G.; Muñoz, E. Prevalencia de diabetes y prediabetes en mujeres con síndrome de ovario poliquístico Hospital Santa Bárbara, España. Revista Española Elsevier 2016. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-congresos-xxvii-congreso-nacional-sociedad-espanola-23-sesion-otros-bloque-3-2152-comunicacion-prevalencia-de-diabetes-y-prediabetes-23128>.

Diabetes Mellitus Gestacional, con alta significante estadística ($p < 0,01$). El promedio del tiempo transcurrido entre ambos diagnósticos fue de 3,5 años. Asimismo no se encontró causalidad entre el IMC y DMG, la relación no fue significativa estadísticamente⁹.

Crespo, C. *et al.*, en el 2013 realizó un estudio retrospectivo con el objetivo de determinar los costes directos generados por la diabetes mellitus (DM), tanto tipo 1 como tipo 2, desde la perspectiva del Sistema Nacional de Salud. Estudio del coste de la enfermedad mediante un enfoque de prevalencia, a través del análisis y la revisión de las bases de datos y de la literatura relacionada con el uso de recursos en la diabetes mellitus (DM). Las categorías de costes directos anuales considerados fueron: hospitalarios (incluyendo la atención ambulatoria), atención primaria (incluyendo pruebas complementarias y tiras reactivas de automonitorización de glucemia capilar) y, fármacos. Para los costes no relacionados, solo se incorporó el sobrecoste. Resultados: El coste directo total anual de la diabetes mellitus ascendió a 5.809 millones de euros, que representó el 8,2 por ciento del gasto sanitario total. Los costes farmacológicos fueron la categoría con mayor peso sobre el coste directo total (38 por ciento), seguido por los costes hospitalarios (33 por ciento). El coste farmacológico fue de 2.232 millones de euros, donde los fármacos antidiabéticos aportaron 861 millones de euros (15 por ciento). Las tiras reactivas de automonitorización de glucemia capilar contribuyeron en 118 millones de euros (2 por ciento). El coste total de complicaciones en general fue de 2.143 millones de euros. Los costes de la diabetes mellitus representan una proporción muy elevada del total del gasto sanitario español, siendo imprescindible introducir estrategias y medidas para mejorar la eficiencia en el control y el tratamiento de la diabetes mellitus para reducir así sus complicaciones y los enormes costes humanos y económicos asociados a la enfermedad¹⁰.

www.me
15-21

⁹ Chávez, K. Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para diabetes mellitus gestacional HRCH, PIURA 2009-2014, Perú 2015. Disponible en: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/1586/1/Severino_Karen_Ovario_Poliquistico_Diabetes.pdf.

¹⁰ Crespo, C.; Brosa, M.; Soria, A.; López, A.; López, N. Soria, B. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España. *Avances en Diabetología* 2013; 29 (6): 182-189. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134323013000975>.

I.1.2 Antecedentes Nacionales

Francisco, N., en el 2013 realizó un estudio descriptivo, observacional, de corte transversal de recolección retrospectiva de datos entre junio – diciembre 2013 para determinar la correlación diagnóstica en síndrome de ovario poliquístico vs anovulación crónica hiperandrogénica en el departamento de ginecología endocrinológica en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, Santo Domingo, RD., el estudio expuso una frecuencia de las pacientes diagnosticadas con síndrome de ovarios poliquísticos y anovulación crónica hiperandrogenica fue de un 26.0 por cientos. La edad más frecuente fue de 21 - 35 años con 61.4 por ciento. El método diagnóstico más utilizado en las pacientes fue el LH (hormona luteinizante) en un 69.2 por ciento, seguido de la androstenediona con un 41.0 por ciento. Un 58.9 por ciento de las pacientes fueron diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico. El 64.1 por ciento estaban buscando fertilidad¹¹.

Fernández, Y. *et al.*, en el 2013 realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal entre abril 2012 – abril 2013 para determinar el uso de metformina como tratamiento en paciente con síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Maternidad de Nuestra Señora de la Altagracia, Santo Domingo, RD., en estudio se eligió una muestra de 28 pacientes, seleccionando las que usaron metformina como tratamiento para el síndrome de ovarios poliquístico. De 28 casos de las pacientes diagnosticadas el 61 por ciento oscilaban una edad 20 a 24 años. El peso de las pacientes el 57 por ciento 75 – 84 kilogramos. La talla de las mujeres investigadas muestra que 71 por ciento es de una talla de 1.50 – 2 metros. Además, se obtuvo que estas mujeres con síndrome de ovario poliquístico cursaron con otros diagnósticos, los cuales fueron: 21 por ciento obesidad, 9 por ciento hiperplasia simple endometrial, 6 por ciento infertilidad, 4 por ciento hiperprolactinemia, 2 por ciento hirsutismo, 2 por ciento hipertensión arterial¹².

¹¹ Francisco, N. Relación diagnóstica del síndrome de ovario poliquístico con la anovulación crónica hiperandrogenica en el servicio de Ginecología Endocrinológica en el Hospital Central De La Fuerzas Armadas junio – diciembre 2013, Distrito Nacional 2014.

¹² Fernández, Y.; Arnaut, M.; Duarte, A. Metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia. Abril 2012-2013., Santo Domingo, D.N. 2013.

I.2 JUSTIFICACIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías más frecuentes en la mujer. Tiene su inicio en la pubertad y constituye una patología con expresión clínica variable, en la que puede estar asociada a Diabetes mellitus.

Este síndrome puede afectar de manera crónica el patrón menstrual, siendo este un síntoma clínico de hiperandrogenismo al igual que el incremento del tamaño del ovario en ausencia de enfermedades específicas de las glándulas adrenales y pituitarias.

La heterogeneidad en su expresión clínica es el principal factor que dificulta su diagnóstico, el cual adquiere importancia debido a las comorbilidades metabólicas y los trastornos reproductivos¹³.

Las repercusiones clínicas que conlleva para una mujer que presente ambas entidades, de la mano con la falta de información que tienen las pacientes con respecto a su salud, motiva a esta investigación para determinar la relación que guarda el síndrome de ovario poliquístico con una enfermedad que cada año va en aumento como lo es la Diabetes mellitus, con el fin de ofrecer mejor educación a las pacientes e incentivar a futuras investigaciones.

¹³ Hinostroza, M. Síndrome Ovario Poliquístico como factor asociado para Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes de 15 a 45 años, atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital María Auxiliadora de enero - julio del 2015. Lima, Perú 2016. Disponible en: http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/529/1/Hinostroza_m.pdf.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una patología endocrina que se ve en la práctica clínica diaria en conjunto con otras áreas como ginecología, donde las pacientes presentan excesos de actividad androgénica acompañada de signos y síntomas característicos de hirsutismo que por lo general se manifiesta como un patrón masculino que afecta cara, región anterior del tórax, provocando alopecia, acné, oligomenorrea, amenorrea, dolor pélvico, infertilidad como resultado de la anovulación crónica y obesidad, el cual es un factor predisponente a padecer diabetes mellitus tipo 2. Por estas razones planteo la siguiente interrogante: ¿Cuál es la relación entre el síndrome de ovario poliquístico, prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en las pacientes que asistan a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019?

III. OBJETIVOS

III.1 General:

1. Determinar la relación del síndrome de ovario poliquístico con prediabetes y diabetes.

III.2 Específico:

1. Conocer la frecuencia de hiperandrogenismo bioquímico en paciente con prediabetes y diabetes.
2. Comparar los niveles de hiperandrogenismo bioquímico con el índice de masa corporal de las pacientes.
3. Conocer si hay relación entre el índice de masa corporal de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico y sus resultados en pruebas bioquímicas para diabetes.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

IV.1.1. DEFINICIÓN

El SOP es un trastorno endocrino-metabólico, heterogéneo en su presentación clínica, de probable origen genético, influenciado por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. El síndrome de ovario poliquísticos (SOP) es el trastorno endocrino más frecuente de la mujer en edad reproductiva con una prevalencia del 6,5 al 8 por ciento¹⁴.

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es una condición muy frecuente en la mujer. Causa un exceso de andrógenos, responsable de las manifestaciones principales del síndrome (Hirsutismo, resistencia a la insulina o irregularidad menstrual).

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la alteración endocrinológica más frecuente que afecta a las mujeres en edad reproductiva. El síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por oligomenorrea, síntomas secundarios al exceso de andrógenos y puede resultar en alteraciones sobre la calidad de vida y en humor depresivo¹⁵.

La aparición de los síntomas puede estar condicionada por el medio ambiente y la herencia genética actuando sobre etapas tempranas de la vida. Los modelos experimentales sugieren que la exposición durante el desarrollo fetal a andrógenos puede inducir efectos similares al síndrome de ovario poliquístico¹⁶.

El síndrome de ovario poliquístico está asociado a un mayor riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión, enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y carcinoma de endometrio.

¹⁴ Nölting, M. Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico 2012; 10 (2). Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario_poliq.pdf.

¹⁵ Concha, F.; Sir, T.; Recabarren, S.; Pérez, F. Epigenética del síndrome de ovario poliquístico. Revista Médica Chile 2017; 145: 907-915. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v145n7/0034-9887-rmc-145-07-0907.pdf>.

¹⁶ Castillo, D.; Javier, F.; Ortega, M.; Jesús, A.; Rosa, A. Guía de práctica clínica de Síndrome de Ovario Poliquístico. MedPub 2014; 10 (2). Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-de-sndrome-de-ovario-poliqustico.pdf>.

Más recientemente, también se considera que el SOP podría ser una expresión temprana del síndrome metabólico, el cual se asocia con un mayor riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Por lo expuesto anteriormente, se hace necesario establecer un diagnóstico apropiado que permita identificar tempranamente esta patología para iniciar las medidas preventivas y terapéuticas que permitan garantizar a la mujer un estado de salud en todas las etapas de su vida. Para lograr este objetivo, en el año 2004 se publica el primer consenso internacional sobre los criterios clínicos del síndrome de ovario poliquístico, el cual fue realizado en Rotterdam (Holanda) y auspiciado por la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología y la Asociación Americana de Medicina Reproductiva. Estos consensos aún son vigentes, aunque con especificaciones adicionales de diferentes fenotipos, lo cual es importante para la selección terapéutica. En condiciones especiales como adolescencia, posmenopausia o bajo tratamiento con anticonceptivos orales, aún existe controversia en su definición¹⁷.

El síndrome del ovario poliquístico (SOP), descrito por Irving Stein y Michel Leventhal en 1935¹ y, por ello, también conocido como síndrome de Stein - Leventhal, es una enfermedad compleja que cursa con signos y síntomas variados.

Se trata de la causa más común de infertilidad en las mujeres, se manifiesta frecuentemente durante la adolescencia y se caracteriza por disfunción ovulatoria e hiperandrogenismo.

Es un síndrome heterogéneo tanto en su clínica como en los hallazgos bioquímicos; de hecho, durante muchos años, ha existido el debate sobre si el síndrome de ovario poliquístico representa una sola enfermedad o, por el contrario, se trata de múltiples enfermedades con fenotipos enlazados entre sí¹⁸.

¹⁷ Ablan, F.; Centeno, I.; Fung, L. Consenso Venezolano de Síndrome de Ovario Poliquístico 2016. Disponible en: <http://www.svemonline.org/wp-content/uploads/2017/04/Libro-consenso-sop-2016.pdf>.

¹⁸ Jiménez, J. El ovario poliquístico y las enfermedades dermatológicas en el Hospital Regional Universitario de Málaga. Revista Dermatol 2017; 28: 4-14. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/316607954_El_ovario_poliquistico_y_las_enfermedades_dermatologicas.

IV.1.2. ETIOLOGÍA

En la aparición del síndrome de ovario poliquístico existen componentes sobre los que no podemos fluir preconcepcionales (genética) y Postconcepcionales (peso al hacer o exposición intraútero a andrógenos) y otros aspectos que si pueden Ser modificables como son los hábitos de vida (dieta y ejercicio).

Múltiples genes han sido involucrados en la etiología del SOP: Genes relacionados con la esteroidogenesis CYP11a, CYP17, CYP21) o la acción de las hormonas Esteroideas¹⁹.

Genes que regulan la acción de las gonadotropinas, o La secreción de insulina o el metabolismo del tejido adiposo. También se han descrito múltiples Polimorfismos que influirán en las alteraciones hormonales y en la clínica de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

Probablemente la variabilidad fenotípica del síndrome de ovario poliquístico (SOP), se deba A la distinta expresión de las diferentes alteraciones génicas que aparecen en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico²⁰.

IV.1.3. EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que ocurre en cuatro por ciento de las mujeres en edad fértil, sin embargo, otras publicaciones reportan una prevalencia de hasta diez por ciento en poblaciones con mayor riesgo, lo que lo convierte en la forma más común de infertilidad anovulatoria.

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en mujeres con obesidad y con diabetes, ambos relacionados con la resistencia a la insulina²¹.

¹⁹ Rodríguez, M.; Pérez, V.; Ribero, O. Síndrome de ovario poliquístico y su potencial asociación con trastorno bipolar en pacientes con trastorno del comportamiento alimentario. Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios 2017; 8 (2): 142-150. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/4257/425752776007.pdf>.

²⁰ Peña, M.; Cantos, A. Síndrome de ovario poliquístico, un desorden complejo. Revista Elsevier España 2017. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/generacionelsevier/sindrome-ovario-poliquistico-desorden-complejo/>.

²¹ Cordero, M.; Robles, F. Síndrome de Ovario Poliquístico. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD, Costa Rica 2016; 1 (1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161q.pdf>.

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 por ciento 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 insulina²².

La prevalencia del síndrome ovario poliquístico (SOP), dentro de la población general de mujeres en edad fértil, varía entre 5 y 21 por ciento según el Consenso utilizado 5 al 10 por ciento de acuerdo con criterios NIH-1990; del 10 al 15 por ciento de acuerdo con los criterios AES-2006 y del 6 al 1 por ciento si se sigue el Consenso de Rotterdam 2003. La mayor prevalencia según este último se debe a que esta es la definición más amplia con fenotipos adicionales, no incluidos según la definición del NIH y parcialmente según AES. Las variaciones en la prevalencia dentro de la misma definición pueden deberse a diferencias étnicas y culturales. Por otro lado, si se evalúa una población de mujeres con hiperandrogenismo, la prevalencia de SOP estaría entre un 72 y un 82 por ciento siendo los fenotipos clásicos los más frecuentes¹.

Diversos estudios en mujeres con síndrome de ovario poliquístico entre hermanas demuestran un elevado nivel de andrógenos, indicando una alteración en esteroidogénesis heredada genéticamente; se han estudiado muchos genes que puedan explicar una relación entre la hiperinsulinemia y el hiperandrogenismo como el gen que codifica P450 SCC (CYP11), el gen de la insulina y gen del receptor del factor de necrosis tumoral (TNF); sin embargo se considera que no es un solo gen; sino que son múltiples los genes los que contribuyen a su fisiopatología²³.

²² Davico, A.; Fuster, M.; Labovsky, M.; López, C.; Ragogna, G. Trastornos del ciclo menstrual. Comité de Consensos de Ginecología y Obstetricia. Escuela FASGO, Argentina 2016. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_de_Ginecologia_infantojuvenil_Actualizacion.pdf.

²³ Fidalgo, A.; Merchán, A. Diagnóstico de la resistencia a la insulina en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. Universidad De Nuestra Señora Del Rosario Escuela De Medicina y Ciencias De La Salud

IV.1.4. FISIOPATOLOGÍA

En la compleja fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico, destacan al menos tres tipos de alteraciones interrelacionadas entre sí, una disfunción neuroendocrina (hipersecreción de LH), un trastorno metabólico (Resistencia insulínica e hiperinsulinemia) y una disfunción de la esteroidogénesis y de la foliculogénesis ovárica.

Disfunción neuroendocrina: Se caracteriza por un aumento de la secreción de la hormona luteinizante (LH) y una secreción de hormona folículo estimulante (FSH) normal o disminuida. En estas pacientes se ha observado un aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, lo que reflejaría un aumento de los pulsos del factor liberador de gonadotropinas (GnRH).

Disfunción metabólica: Está representada principalmente por una insulino resistencia periférica que se expresa por una hipersecreción de insulina. Esta a su vez, promueve una mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales; estimula la secreción de hormona luteinizante (LH) y además disminuye la síntesis hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) con lo cual aumenta la fracción libre y actividad biológica de los andrógenos. La hipersecreción de insulina se manifiesta desde la pubertad temprana y precede al hiperandrogenismo bioquímico.

Disfunción de la esteroidogénesis ovárica/suprarrenal: Es un pilar fundamental en este síndrome y se caracteriza por una alteración de la biosíntesis de los andrógenos, la cual tanto en el ovario como en la suprarrenal está determinada por la actividad de una enzima denominada citocromo P450c17. En pacientes con síndrome de ovario poliquístico la actividad de esta enzima está aumentada, lo que lleva a una mayor producción de andrógenos ováricos y adrenales. El aumento de los andrógenos intraováricos, alteran el desarrollo de los folículos y la ovulación. El hiperandrogenismo adrenal funcional está presente en alrededor del 50 por ciento de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, y se expresa por una elevación moderada de la dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S).

Disfunción de la foliculogénesis: Se ha podido establecer, mediante estudios ultrasonográficos y biopsias ováricas, que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico presentan un pool de folículos en crecimiento dos a tres veces superior que las mujeres sanas. La histología del síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por un aumento de folículos preantrales y antrales pequeños y un mayor reclutamiento folicular. Esta situación se acompaña además de una detención del proceso de selección folicular, lo que explica la ausencia de ovulación.

Estos andrógenos se transforman en los tejidos periféricos aumentando la concentración de testosterona y estrona lo que produce varias alteraciones: la primera es un bloqueo por retroalimentación negativa de la hormona folículo estimulante (FSH), la segunda es una alteración en la maduración y atresia de los folículos, la tercera es una inhibición de la producción de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), por parte del hígado que a su vez favorece el aumento de las concentraciones de testosterona y estrógenos unidos a la albúmina creando así un círculo vicioso que se perpetua con el tiempo produciendo un estado de hiperandrogenismo y una resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina se ha encontrado en 50 – 75 por ciento de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, dependiendo de la sensibilidad del método de detección utilizado²³.

La resistencia a la insulina se presenta en mujeres tanto con peso adecuado, como con sobrepeso u obesidad, pero es de mayor magnitud cuando hay obesidad. Se han identificado en el ovario humano receptores para la insulina y los factores de crecimiento similares a la insulina tipo 1 (IGF - 1), los cuales son homólogos de los receptores de la insulina en un 40 por ciento y, aunque con menor afinidad se unen a ella en presencia de ciertas patologías que cursan con estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria.

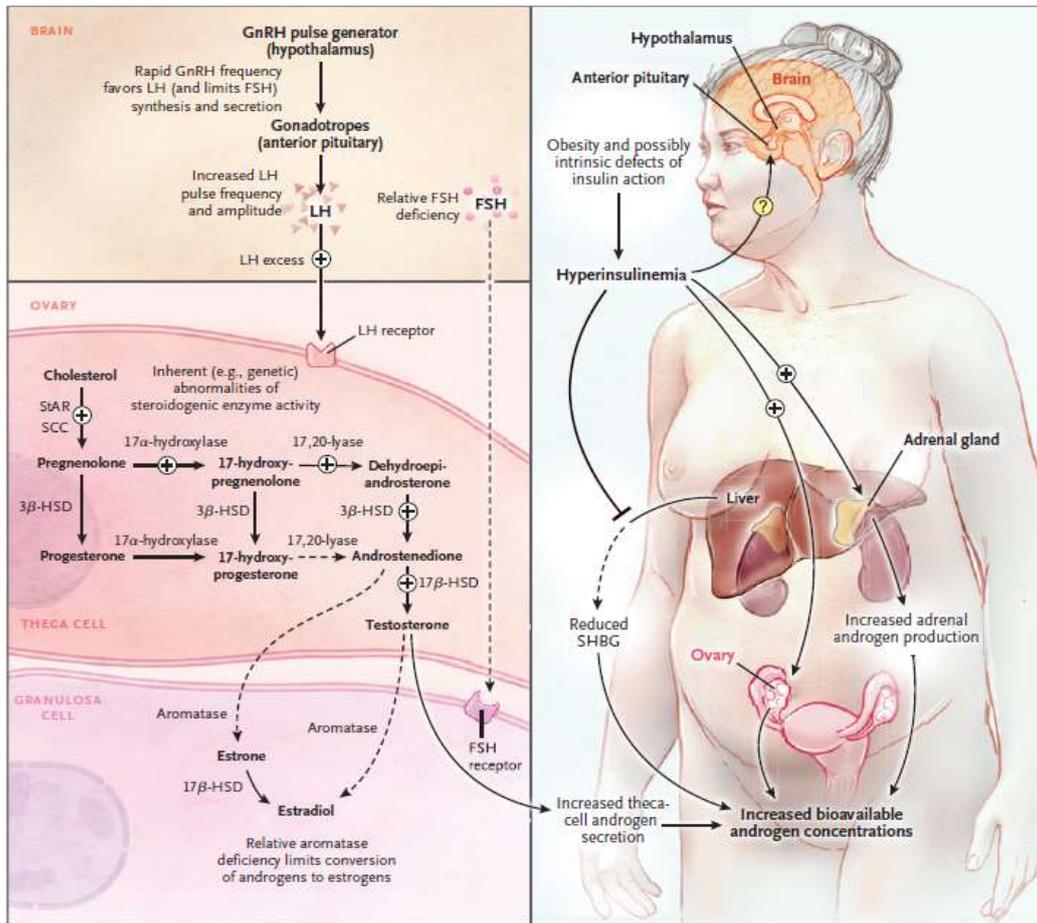
La esteroidogénesis del ovario requiere estimulación de gonadotropina, la hormona luteinizante (LH), es un factor clave en la hiperandrogenemia del síndrome de ovario poliquístico. La progesterona es el principal regulador del pulso y frecuencia de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), aun así

en el síndrome de ovario poliquístico, la hormona liberadora de gonadotropina su generación de pulsos es relativamente resistente a la respuesta negativa de los efectos de la progesterona. La resistencia a la respuesta negativa a la progesterona parece estar mediada por el exceso de andrógenos. Resultando en un alto pulso y frecuencia de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), favoreciendo la producción de hormona luteinizante (LH) e limita la producción de la hormona folículo estimulante (FSH), la cual promueve la producción de andrógenos e interfiere con el desarrollo folicular normal. El síndrome de ovario poliquístico está asociado con anomalía inherente del ovario (y adrenales), esteroidogénesis: cultivo de la célula teca de mujeres con el síndrome de ovario poliquístico secretan exceso de andrógenos y sus precursores, y las mujeres con el síndrome tienen una exagerada respuesta ovárica esteroidogénica a la estimulación de gonadotropina²⁴.

El síndrome de ovario poliquístico está asociado con insulina resistencia e hiperinsulinemia compensatoria. La hiperinsulinemia contribuye a hiperandrogenemia en varias formas: esto aumenta la hormona luteinizante estimulada por la producción de andrógenos en las células teca del ovario, potencia la producción de corticotropina mediada por andrógenos adrenal y esto inhibe la síntesis hepática de hormona sexual, globulina de banda (SHBG), quien incrementa los niveles de testosterona libre.

²⁴ McCartney, C.; Marshall, J. Síndrome de ovario poliquístico, *n engl j med* 2016; 375 (1): 54-64. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1514916>.

Figura 1: Fisiopatología básica de Hiperandrogenemia en síndrome de ovario poliquístico.



Fuente: fisiopatología básica de hiperandrogenemia en síndrome de ovario poliquístico²⁴.

IV.2 DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de esta, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos²⁵.

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia debida a defectos en la secreción o acción de la insulina.

²⁵ Rojas, E.; Molina, R.; Rodríguez, C. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus 2012. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S169031102012000400003&script=sci_arttext.

Existen múltiples procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células β del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina.

IV.2.1 ETIOLOGÍA

Es una alteración del metabolismo, caracterizada por el aumento de los niveles de glucosa en sangre (hiperglucemia), que es causada por un defecto de la secreción o acción de una hormona llamada insulina, misma que es producida por los islotes de Langerhans que se encuentran en el páncreas. Los niveles de glucosa en sangre se mantienen en las personas no diabéticas dentro de los límites normales muy estrechos. La insulina juega un papel determinante en nuestro cuerpo, pues actúa como una llave que abre las células en los músculos, el tejido graso y el hígado, que a su vez permite la entrada de glucosa y va disminuyendo por tanto su nivel de sangre²⁶.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se debe a la destrucción inmunomediada de las células β pancreáticas, productoras de insulina. Como marcadores diagnósticos se utilizan los anticuerpos frente a antígenos del islote. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2), mucho más frecuente, se debe a la insuficiente respuesta secretora de insulina frente a una demanda incrementada por la resistencia a la misma, generalmente asociada a sobrepeso. Existe también diabetes mellitus de etiología específica, como endocrinopatías, fármacos, enfermedades pancreáticas y mutaciones de genes concretos.

La diabetes mellitus no insulino dependiente diabetes mellitus tipo 2, representa el 90 a 95 por ciento de todos los pacientes con diabetes mellitus y hasta la fecha, los investigadores clínicos consideran que la etiología específica no es conocida. Sin embargo, hallazgos de autopsia y experiencias neuroquirúrgicas sugieren que zonas isquémicas en el páncreas, en la médula

²⁶ Loaeza, T.; Morales, A. Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Revista Ciencia y Tecnología 2014; 18 (54). Disponible en: http://www.utm.mx/edi_anteriores/temas54/T54_1Ensayo1_Epidemiologia,%20diagnostico%20y%20tratamiento.pdf.

oblongada lateral derecha y en el hipotálamo anterior pueden estar relacionados con la etiología de esta enfermedad²⁷.

IV.2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de diabetes ha aumentado dramáticamente en los últimos 40 años sin considerar que tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados existe un subregistro. En la actualidad se sabe que existen dos categorías para su clasificación; etiología y tolerancia a la glucosa.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Banco Mundial consideran a la diabetes como problema de salud pública. En sólo dos décadas los estudios epidemiológicos han tenido un gran impacto en la investigación, diagnóstico, atención y prevención de la diabetes.

La prevalencia es mayor en los países desarrollados que en los países en vías de desarrollo y así continuará; sin embargo, el incremento proporcional será mayor en países en vías de desarrollo.

En los países desarrollados es más frecuente en la mujer, en los países en vías de desarrollo es casi igual en ambos sexos.

Datos y cifras²⁸:

- El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014.
- La prevalencia mundial de la diabetes* en adultos (mayores de 18 años) ha aumentado del 4,7 por ciento en 1980 al 8,5 por ciento en 2014.
- La prevalencia de la diabetes ha aumentado con mayor rapidez en los países de ingresos medianos y bajos.
- La diabetes es una importante causa de ceguera, insuficiencia renal, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y amputación de los miembros inferiores.

²⁷ Fernández, M.; Nocito, A.; Moreno, A.; Carramiñana, F. Diabetes mellitus. Guías clínicas Semergen 2015.8 (1). Disponible en: http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf.

²⁸ Saran, R.; Robinson, B.; Ayanian, J.; Balkrishnan, R. US Renal Data System 2014 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. J Kidney Dis 2015; 66 (3): 545. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26111994>.

- Se estima que en 2015 la diabetes fue la causa directa de 1,6 millones de muertes. Otros 2,2 millones de muertes fueron atribuibles a la hiperglucemia en 2012.
- Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.

IV.2.3 CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus (DM) se puede clasificar en cuatro categorías clínicas²⁶:

- Diabetes mellitus tipo 1 (DM1), que a su vez se divide en:
 - Autoinmune (DM1A).
 - Idiopática (DM1B).
- Diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
- Otros tipos específicos de diabetes mellitus se incluyen aquí, entre otras, las debidas a enfermedades del páncreas, genéticas o por exposición a fármacos.
- Diabetes mellitus gestacional: Se inicia o se reconoce durante el embarazo.

IV.2.4 DIAGNÓSTICO DE DIABETES

Examen físico²⁹:

- **Mucosas:** observar si hay enrojecimiento, que puede obedecer a procesos sépticos (sobre todo en encías y mucosa vaginal o peneana), hiperpigmentaciones, erosiones y úlceras.
- **Aparato cardiovascular:** incluir la toma de la tensión arterial y el pulso.

²⁹ Pérez, A. Consideraciones sobre la Diabetes Mellitus y su Control en el nivel primario de salud. Revista Cubana 2015; 19 (3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102930192015000300011&script=sci_arttext&tlng=en.

- **Boca:** precisar caries, candidiasis, enfermedad periodontal, queilitis comisural, entre otras.
- **Piel:** buscar palidez, rubicundez, cianosis, lesiones interdigitales, aumento o disminución de la temperatura, xantomas cutáneos y xantelasma.
- **Uñas:** detectar micosis.
- **Tejido celular subcutáneo:** buscar infiltración por edemas.
- **Tiroides:** detectar posible aumento de la glándula.
- **Sistema arterial periférico:** precisar los pulsos pedios y tibial posteriores.
- **Medidas antropométricas:** se precisará la talla en centímetros y el peso en kilogramos, para calcular el índice de masa corporal.
- **Fondo de ojo:** detectar retinopatías.

Laboratorio:

Los criterios vigentes para el diagnóstico y clasificación de la DM, fueron desarrollados por un comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes y por el Comité Asesor de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en junio de 1997, y revisados en el 2003. La clasificación se basa fundamentalmente en la etiología y características fisiopatológicas³⁰.

³⁰ Izquierdo, M.; Jiménez, J. Detección precoz de pacientes con riesgo de Diabetes Mellitus en la atención primaria de salud. Revista Médica Electrónica, Cuba 2015. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v37n5/rme060515.pdf>.

Tabla 1: Criterios para el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Criterios para el diagnóstico de Diabetes Mellitus	
1	Glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L)*.
2	Síntomas de hiperglucemia y una glucemia casual ≥ 200 mg/dl (11,1mmol/L).
3	Glucemia ≥ 200 mg/dl (11,1mmol/L) dos horas después de una sobrecarga de glucosa durante una prueba de tolerancia (PTGo).*
*	En ausencia de síntomas de hiperglucemia estos criterios deben ser confirmados con otro test.

Fuente: *Standards of Medical Care in Diabetes*³¹.

En gestantes, se considera una diabetes gestacional cuando tiene dos o más glucemias en ayunas iguales o superiores a 5,6 mmol/L (100 mg/dl), o una PTGo patológica según los criterios de la OMS, valor a las 2 horas de una sobrecarga de 75 gramos de glucosa igual o superior a 140 mg/dl (7,8 mmol/L), en plasma venoso²⁸.

IV.2.5 DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Antiguamente, el diagnóstico de esta patología era diferencial, es decir, en primer lugar debía descartarse la presencia de otras enfermedades con síntomas similares al síndrome ovario poliquístico antes de afirmar que la mujer padecía el síndrome. Cuando las pruebas realizadas aportaban resultados negativos para otras patologías, el especialista podía intuir que la causa subyacente a los síntomas de la paciente era el síndrome ovario poliquístico (SOP).

Sin embargo, desde el año 2003, se estableció un nuevo protocolo diagnóstico para el síndrome de ovarios poliquísticos basado en los llamados *criterios de Rotterdam*³². El consenso de Rotterdam definió que para considerar síndrome de ovario poliquístico deben cumplirse dos de tres criterios: hiperandrogenismo clínico o bioquímico, oligoanovulación y ovarios poliquístico por ecografía.

³¹ American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2014; 37 (1): 5-13. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S5.full.

³² Botti, G.; Peyrallo, G.; Lorenzo, F. Evaluación de la Pareja Infértil. Consenso FASGO 2013. Disponible en: <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso2013-1.pdf>.

El diagnóstico debe comenzar con una minuciosa historia y examen físico. Deben centrarse en la historia menstrual del paciente, cualquier fluctuación en el peso del paciente y su impacto en el síndrome de ovario poliquístico, síntomas y hallazgos cutáneos (vello terminal, acné, alopecia, acantosis nigricans, marcas de piel).

El hiperandrogenismo puede ser diagnosticado clínicamente por la presencia de acné excesivo, alopecia androgénica, o hirsutismo (pelo terminal en una distribución de patrón masculino); o químicamente, por niveles séricos elevados de total, biodisponible, o testosterona libre o sulfato de dehidroepiandrosterona.

La medición de los niveles de andrógenos es útil en las raras ocasiones en que se sospecha un tumor secretor de andrógenos. (Cuando un paciente tiene marcada virilización o inicio rápido de los síntomas asociados con el síndrome de ovario poliquístico).

La mayoría de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen anomalías metabólicas como resistencia insulínica con hiperinsulinemia compensatoria, obesidad y dislipidemia (aumento de triglicéridos y colesterol-LDL y disminución del colesterol-HDL), por lo que es aconsejable hacer en todas ellas, independiente del peso corporal, una evaluación de la enfermedad metabólica mediante un perfil lipídico para descartar una dislipidemia y un test de tolerancia a la glucosa oral con medición de insulina para evaluar tolerancia a la glucosa y resistencia insulínica. Los siguientes valores son sugerentes de resistencia insulínica en las niñas hasta dos años post-menárquia una insulinemia basal > de 18 uU/ml y una insulinemia post carga de glucosa mayor de 100 uU/ml. En las niñas post-menárquicas tardías (más de dos años post-menarquia) se utilizan los valores de corte establecidos para los adultos: una insulinemia basal > de 12.5 uU/ml, una insulinemia post-carga a los 60 minutos mayor de 100 uU/ml y a los 120 minutos mayor de 60 uU/ml. Es importante destacar que estos valores de corte son válidos para las insulinemias medidas por radioinmuno ensayo y no por otros métodos. Además, cabe hacer notar

que la determinación aislada de insulina basal tiene escaso valor diagnóstico ya que suele ser normal³³.

En mujeres adultas los criterios diagnósticos de síndrome de ovario poliquístico incluyen: 12 o más folículos de 2-9 mm, en al menos un ovario o un ovario mayor de 10 cc por ecografía transvaginal. Existen dos picos de crecimiento del volumen ovárico a los ocho años, coincidiendo con la adrenarquia y alrededor de los 12 años, coincidiendo con la pubertad. Entre los 6-11 años el volumen ovárico aumenta su volumen hasta 1,19-2,52 cc. Durante la pubertad, en respuesta al estímulo hormonal, el ovario se hace más ovoide y tiene un volumen entre 1,8-5,7cc con una media de 4cc desarrollando un aspecto multifolicular. La presencia de menos de seis folículos durante la infancia y en los primeros años postmenarquia se considera un hecho fisiológico³⁴.

En las adolescentes, es difícil el diagnóstico ecográfico de ovarios poliquísticos, debido a la dificultad de realizar ecografías transvaginales, ya que la ecografía abdominal es menos discriminatoria sobre todo en obesas. El valor de 8 cc es el más aceptado en la actualidad como valor normal del volumen ovárico en adolescentes. Aun así, el tamaño ovárico tiene escasa sensibilidad como criterio diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico en adolescentes.

Debido a las limitaciones de la ecografía se han buscado otros marcadores como la hormona antimulleriana (AMH), una glicoproteína dimérica de la superfamilia de los factores de crecimiento tisular tipo β (TGF- β), que es un marcador de desarrollo folicular sintetizado por las células de la granulosa de los folículos ováricos. Los niveles plasmáticos de la hormona antimulleriana (AMH) se correlacionan con el desarrollo de folículos preantrales y antrales, desde la pubertad hasta el final de la edad reproductiva. Se encuentra elevada

³³ Preisler, J.; Magendzo, A. Síndrome de ovario poliquístico, diagnóstico y manejo. Revista Médica Clínica Las Condes 2013, 24 (5): 818-826. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702293>.

³⁴ Chilingua, V.; Aguirre, R. Criterios diagnósticos y tratamiento integral terapéutico del síndrome de ovarios poliquísticos. Revista cubana de ginecología y obstetricia 2017; 43 (3). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/322498350_Criterios_diagnosticos_y_tratamiento_integral_terapeutico_del_sindrome_de_ovarios_poliquisticos.

en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, y podría ser un dato de gran apoyo para el diagnóstico³⁵.

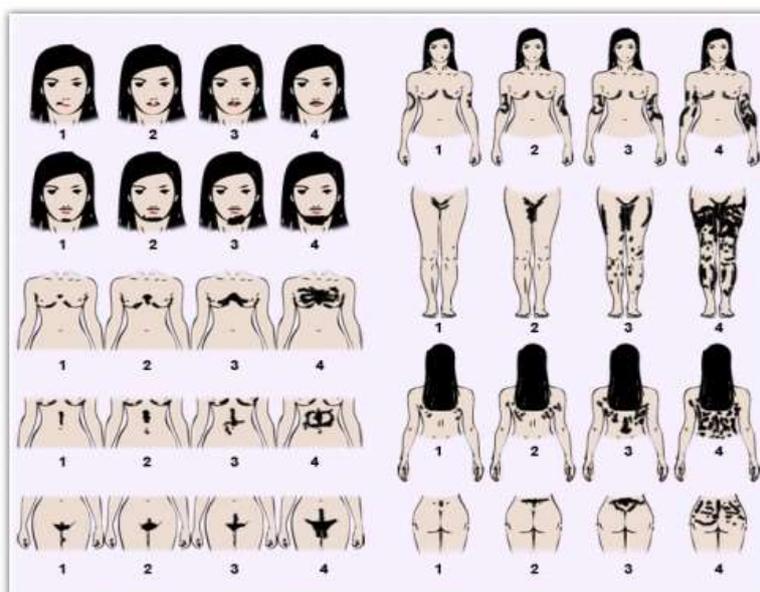
Andrógenos o enfermedades relacionadas, tales como: hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea.

IV.2.6 DEFINICIONES DE LOS CRITERIOS

Hiperandrogenismo

El Hirsutismo es el crecimiento de pelo terminal en zona andrógeno-dependientes, donde Habitualmente la mujer no posee. Para su diagnóstico es utilizado el score de Ferriman - Gallwey. Este score divide la superficie corporal en nueve regiones y a cada una de ellas asigna un puntaje de 1 a 4 en función de la severidad del crecimiento de pelo. Valores mayores a 6 a 8 son considerados positivos para determinar presencia de hirsutismo³⁶.

Figura 2: Escala de Ferriman – Gallwey.



Fuente: Criterio vigente para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico en población adolescente.

³⁵ Calvo, M. Síndrome de ovario poliquístico. Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia 2016; 4 (2). Disponible en: https://www.adolescenciasema.org/ficheros/REVISTA%20ADOLESCERE/vol4num2-2016/20_sindrome_de_ovario_poliquistico_sop.pdf.

³⁶ Machain, R.; Hernández, I. Criterio vigente para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico en población adolescente. Reproducción (México) 2014; 7 (2): 83-95. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2014/mr142d.pdf>.

Ecografía transvaginal

Dado que los folículos presentan una gran cantidad de líquido en su interior, en la ecografía se observan como formas redondeadas de color negro contenidas dentro de los ovarios, los cuales muestran un aspecto gris brillante en la imagen.

Se establece que al menos uno de los dos ovarios debe tener un volumen ovárico mayor a 10 cm³ y/o presentar 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro³³.

IV.2.7 TRATAMIENTO

El manejo del síndrome de ovario poliquístico debe ser individualizado según los factores de riesgo del paciente y sus necesidades. El cambio de estilo de vida es el tratamiento que debe aconsejarse a todas las pacientes. En las pacientes con hirsutismo severo u oligomenorrea de larga evolución, se debe iniciar el tratamiento con anticonceptivos orales combinados de estrógeno/progesterona y antiandrógenos, excepto en las pacientes con riesgo alto. Las indicaciones de la metformina son: obesidad que no se controla con cambios en el estilo de vida, intolerancia oral a la glucosa o prediabetes, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 y en aquellos pacientes en los que estén contraindicados los anticonceptivos orales.

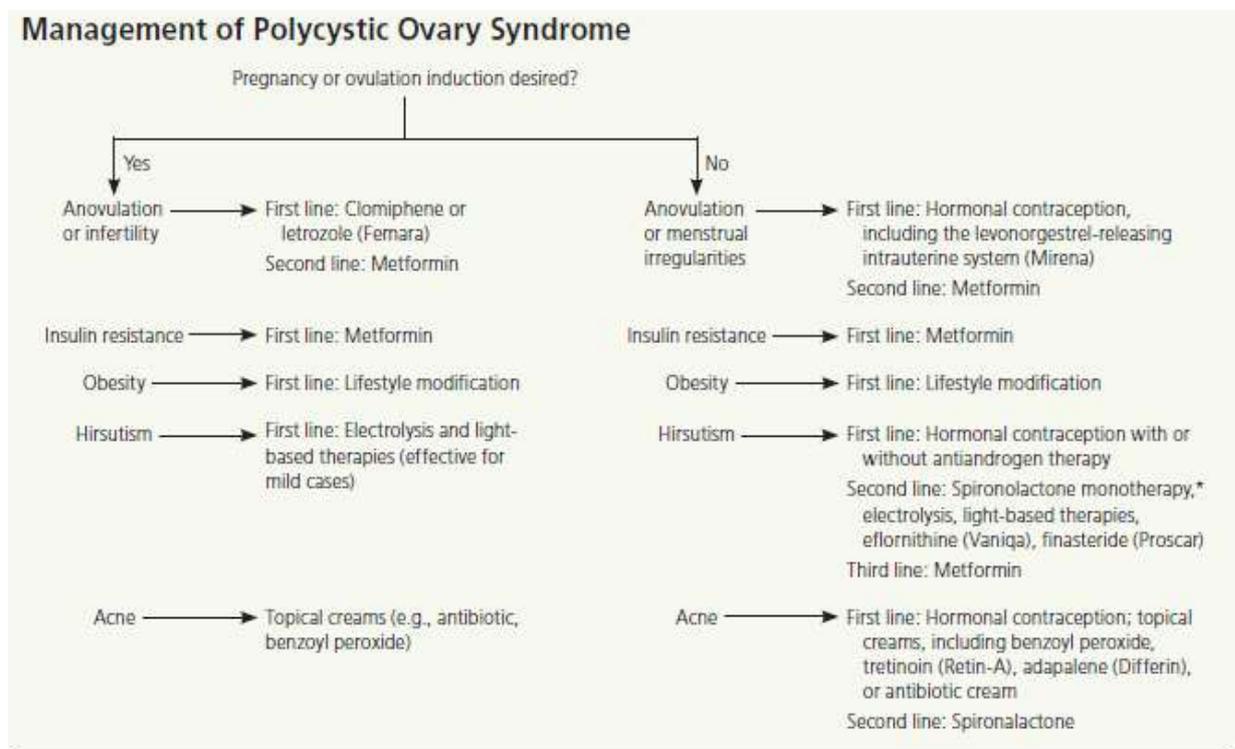
Clásicamente el tratamiento de elección del hiperandrogenismo ovárico ha sido la administración de anticonceptivos orales, constituidos por diferentes asociaciones de estroprogestágenos. Esta aproximación ha sido recientemente reconsiderada después de la publicación de numerosos estudios que han demostrado la utilidad de los sensibilizantes de la insulina en la normalización no sólo del exceso de andrógenos, sino también de las diversas alteraciones que acompañan el hiperandrogenismo ovárico.

La metformina es el sensibilizante de la insulina más usado en adolescentes; reduce los niveles de insulina y la actividad del citocromo P-450c17 ovárico y suprarrenal, disminuye los niveles de andrógenos circulantes, mejora la dislipemia, restablece la ciclicidad menstrual y la función ovulatoria. La

metformina se utiliza desde hace varias décadas en el tratamiento de la diabetes tipo 2; inhibe la producción de glucosa hepática y aumenta la sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción de la insulina. In vitro, la metformina estimula la actividad tirosincinasa de la subunidad β del receptor de insulina y tiene un efecto inhibitorio directo sobre la esteroidogénesis ovárica.

El efecto secundario más comúnmente asociado a la terapéutica con metformina radica en las alteraciones gastrointestinales, específicamente diarrea y dolor abdominal²³.

Figura 3: Manejo del síndrome de ovario poliquístico.



*—Antiandrogens such as spironolactone must be prescribed with contraception because they can cause pseudohermaphroditism in a male fetus.

Fuente: Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico³⁷.

³⁷ Williams, T.; Mortada, R.; Porter, S. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. American Family Physician 2016; 94 (2): 107 – 113.

Anticonceptivos orales y metformina

La metformina es un medicamento de bajo costo y fácilmente disponible que se ha utilizado ampliamente como sensibilizador de insulina durante más de Siete décadas en Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y durante varias décadas en Síndrome de ovario poliquístico. La metformina es actualmente utilizada por mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP), sin embargo, existe una variabilidad en las recomendaciones dependiendo de la historia y resultados bioquímico de cada paciente³⁸.

Los anticonceptivos combinados, incluidas las píldoras anticonceptivas orales, se prescriben comúnmente para adultos y adolescentes con síndrome de ovario poliquístico para mejorar los síntomas clínicos y los trastornos hormonales asociados. Los efectos de estos fármacos en el ciclo menstrual, hirsutismo, pérdida de peso, relación cintura / cadera, concentraciones de testosterona, perfil de lípidos y niveles de azúcar en la sangre son Informados de forma variable y dependen del tipo utilizado, duración del uso, gravedad de la presentación, adherencia al régimen, entre otros factores. Existen diferentes combinaciones disponibles con estrógenos heterogéneos y preparaciones de progestina con propiedades farmacológicas y clínicas variables. Por esto, la eficacia y consecuencias de su uso están sujeta a variaciones.

³⁸ Teede, H. Guía internacional basada en la evidencia Para la evaluación y gestión de síndrome de ovario poliquístico. National Health and Medical Research Council 2018. Disponible en: <https://www.clinicalguidelines.gov.au/portal/2598/international-evidence-based-guideline-assessment-and-management-polycystic-ovary>.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicadores	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años cumplidos	Numérica
Peso	Carácter físico que permite indicar la materia de un cuerpo	Kilogramos	Razón
Talla	Medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo	Centímetros	Razón
Pruebas Bioquímicas para Diabetes	Análisis clínico que determinan una actividad metabólica	Hemoglobina Glicosilada: 4.0 – 5.6 % PTOG glicemia en ayunas: 60 - 100 <i>mg/dL</i> PTOG 2 horas post glucola: < 140 <i>mg/dL</i>	Intervalo
Pruebas Bioquímicas para Síndrome de ovario poliquístico	Análisis clínico que determinan una actividad metabólica	Testoterona Total (To): 15 a 70 <i>ng/dL</i> Androstenediona (AT): 26 - 214 <i>ng/mL</i> Dehidroepiandrosterona Sulfato (DHEAS): 12 - 535 <i>µg/dL</i>	Intervalo

<p>Índice de masa corporal</p>	<p>Clasificación internacional de relación de peso/talla en adultos</p>	<p>Infrapeso: delgadez severa < 16.00</p> <p>Infrapeso: delgadez moderada 16.00 – 16.99</p> <p>Infrapeso: delgadez aceptable 17.00 – 18.49</p> <p>Peso normal: 18.50 – 24.99</p> <p>Sobrepeso 25.00 – 29.99</p> <p>Obeso: tipo I 30.00 – 34.99</p> <p>Obeso: tipo II 35.00 – 40.00</p> <p>Obeso: tipo III >40.00</p>	<p>Numérica</p>
---------------------------------------	---	--	-----------------

VI. MATERIAL Y MÉTODO

VI.1 Tipo de estudio

Se trata de una investigación de tipo observacional, descriptiva y transversal con una recolección de datos prospectivos con el propósito de determinar la relación del síndrome de ovario poliquístico con prediabetes y diabetes en pacientes que asistan a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

VI.2 Demarcación Geográfica

El estudio tuvo lugar en el Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia (HUMNSA), se encuentra en la Avenida Pedro Henríquez Ureña #49, Santo Domingo, República Dominicana. Delimitando, al Norte, por la Avenida México, al Sur, por la Avenida Pedro Henríquez Ureña, al Este, por la Calle Félix María del Monte, y al Oeste, por la Calle Benito Juárez. Se abrió al público el 24 de octubre de 1950 y desde entonces ha operado como un centro de atención del tercer nivel.



Mapa Cartográfico (Google Maps)

VI.3. Universo

El universo estuvo representado por todas las pacientes que asistieron a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por las pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

VI.5. Criterios

VI.5.1. Criterios de inclusión:

1. Pacientes entre 15 – 40 años de edad.
2. Pacientes con síndrome de ovario poliquístico demostrado con 2 de los 3 criterios de Rotterdam.

VI.5.2. Criterios de exclusión:

1. Pacientes menores de 14 o mayores de 41 años de edad.
2. Pacientes con hábitos tóxicos (drogas, tabaco, alcohol).
3. Paciente con enfermedades relacionadas a hiperandrogenismo (Hiperplasia suprarrenal, tumores secretores de andrógeno, síndrome Cushing, disfunción tiroidea).

VI.6. Procedimientos

Primer paso fue solicitar la aprobación del estudio al comité de investigación de la universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, (UNPHU). Luego solicité la aprobación del estudio al consejo de investigaciones del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, (HUMNSA). Las pacientes fueron seleccionadas en la Consulta de Endocrinología del Hospital, de lunes a viernes en horario Matutino y se les solicitó su consentimiento para participar

en el estudio. Las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión ya mencionados, fueron añadidas a las muestra y clasificadas según la condición que presentaron. Los datos de las pruebas bioquímicas fueron obtenidos en una próxima consulta de seguimiento y fueron añadidos al instrumento de recolección de datos (ver anexo).

VI.7. Tabulación y análisis

Los resultados fueron procesados mediante el programa estadístico Epi-Info 2007, en formas de distribución de frecuencia presentadas en tablas y gráficas mediante Microsoft Excel, la interpretación fue descrita utilizando Microsoft Word.

VI.8. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la declaración de Helsinki³⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS)⁴⁰. La información obtenida de esta investigación será manejada bajo estricta confidencialidad por parte del sustentante, sin dar a conocer los datos pertinentes de pacientes, manejándose los datos que potencialmente pueden identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el estudio. Las informaciones obtenidas no pondrán en riesgo la integridad de las instituciones, por lo que no figuran los nombres en el título del trabajo.

³⁹ Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos adoptada por 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.

⁴⁰ Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, Elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) Versión original publicada por CIOMS en 2016 bajo el título: International Ethical Guidelines for Health-related Research Involving Humans.

VII. RESULTADOS

En este estudio de investigación se recolectó 25 pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital universitario maternidad nuestra señora de la Altagracia (HUMNSA), de la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana. A las cuales se les llenó un formulario con la siguiente información: edad, peso, talla, e índice de masa corporal. Datos bioquímicos como hemoglobina glicosilada, prueba de tolerancia oral a glucosa en ayuna y post glucosa, testosterona, andrógenos bioquímicos, estos eran obtenidos en una nueva consulta de seguimiento.

A continuación se anexan los resultados obtenidos con sus respectivas tablas y gráficas.

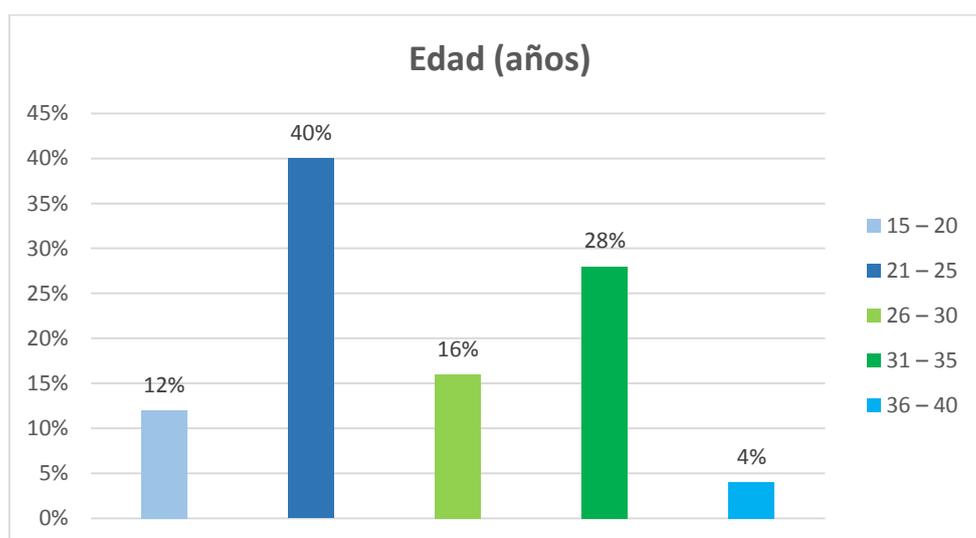
Cuadro 1. Distribución según la edad de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Edad (años)	Frecuencia	Porcentaje
15 – 20	3	12
21 – 25	10	40
26 – 30	4	16
31 – 35	7	28
36 – 40	1	4
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 40 por ciento de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tenían entre 21 a 25 años, el 28 por ciento entre 31 a 35 años, el 16 por ciento entre 26 a 30 años, el 12 por ciento entre 15 a 20 años y el 4 por ciento entre 36 a 40 años.

Gráfico 1. Distribución según la edad de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 1.

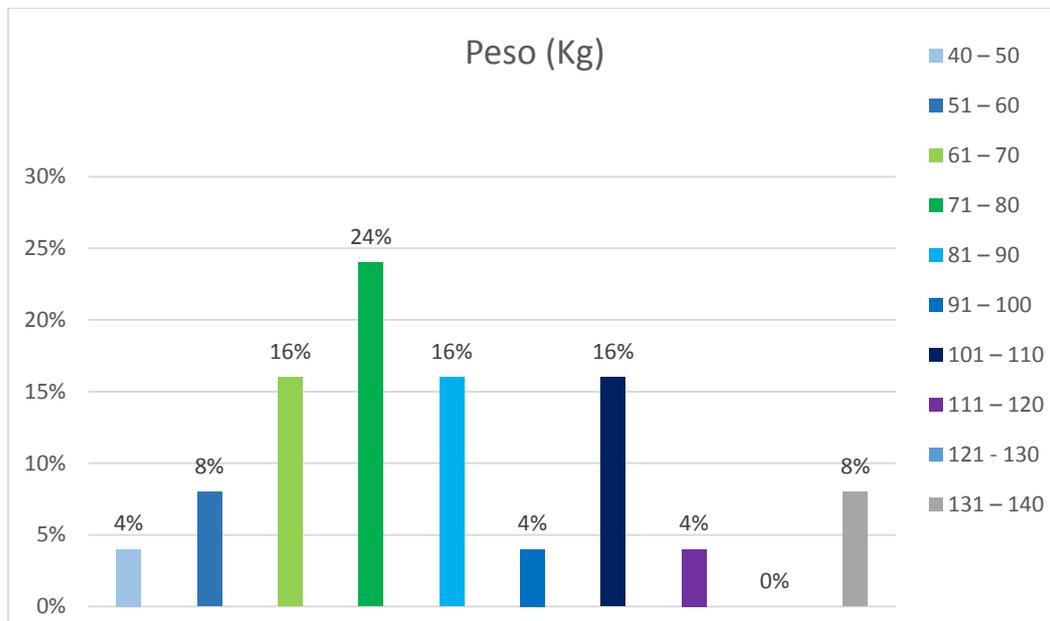
Cuadro 2. Distribución según el peso de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Peso (Kg)	Frecuencia	Porcentaje
40 – 50	1	4
51 – 60	2	8
61 – 70	4	16
71 – 80	6	24
81 – 90	4	16
91 – 100	1	4
101 – 110	4	16
111 – 120	1	4
121 - 130	0	0
131 – 140	2	8
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 24 por ciento de las pacientes tenían un peso entre 71 a 80 kg, el 16 por ciento entre 61 a 70, 81 a 90 y 101 a 110 kg, el 8 por ciento ente 51 a 60 y 131 a 140 kg y el 4 por ciento entre 40 a 50, 91 a 100 y 111 a 120 kg.

Gráfico 2. Distribución según el peso de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 2.

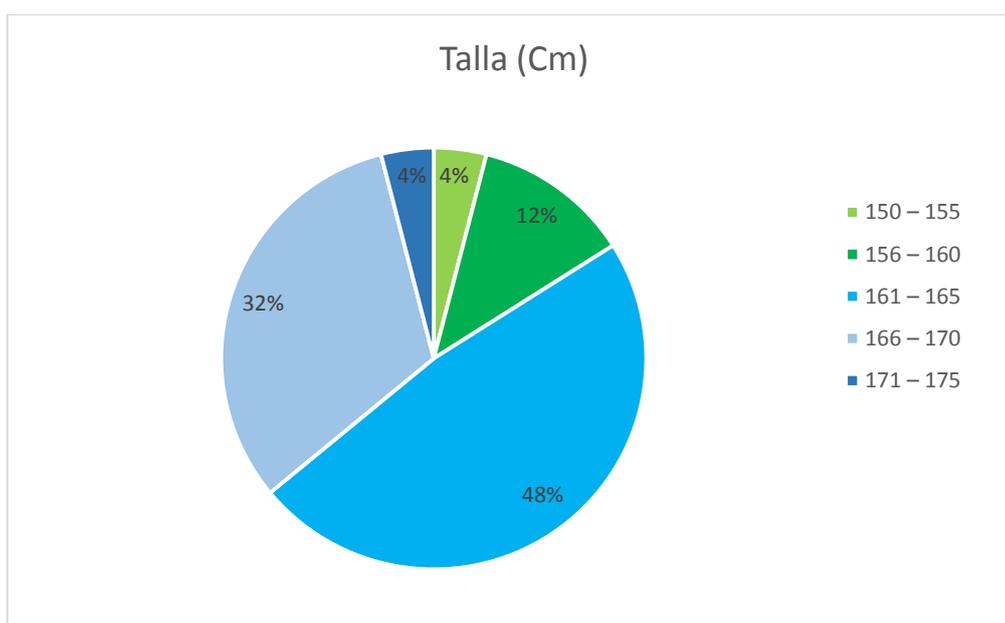
Cuadro 3. Distribución según la talla de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Talla (Cm)	Frecuencia	Porcentaje
150 – 155	1	4
156 – 160	3	12
161 – 165	12	48
166 – 170	8	32
171 – 175	1	4
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 48 por ciento de las pacientes tenían una talla entre 161 a 165 cm, el 32 por ciento entre 166 a 170 cm, el 12 por ciento entre 156 a 160 y el 4 por ciento entre 150 a 155 y 171 a 175 cm.

Gráfico 3. Distribución según la talla de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 3.

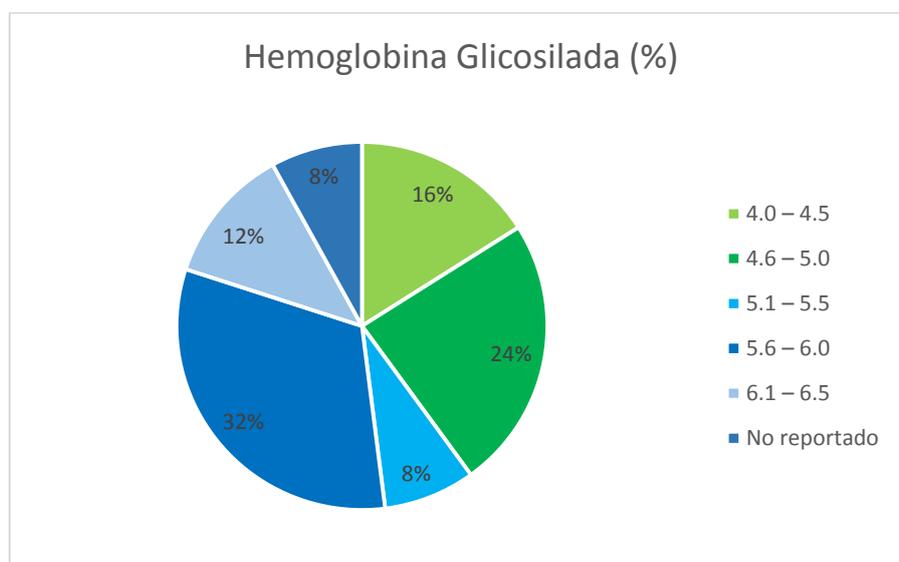
Cuadro 4. Distribución de la hemoglobina Glicosilada de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Hemoglobina Glicosilada (%)	Frecuencia	Porcentaje
4.0 – 4.5	4	16
4.6 – 5.0	6	24
5.1 – 5.5	2	8
5.6 – 6.0	8	32
6.1 – 6.5	3	12
No reportado	2	8
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 32 por ciento de las pacientes presentaron un porcentaje de hemoglobina glicosilada entre 5.6 a 6.0, el 24 por ciento entre 4.6 a 5.0, el 16 por ciento entre 4.0 a 4.5 y el 8 por ciento entre 5.1 a 5.5 y no reportado.

Grafico 4. Distribución de la hemoglobina Glicosilada de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 4.

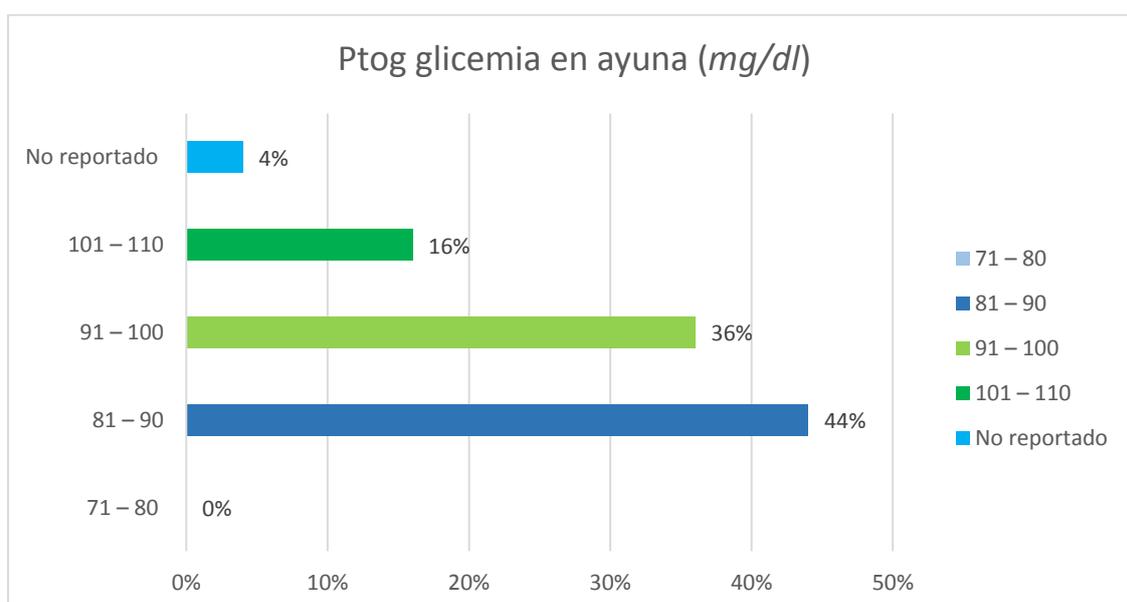
Cuadro 5. Prueba tolerancia oral a la glucosa (Ptog), glicemia en ayunas de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Ptog glicemia en ayuna (<i>mg/dl</i>)	Frecuencia	Porcentaje
71 – 80	0	0
81 – 90	11	44
91 – 100	9	36
101 – 110	4	16
No reportado	1	4
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 44 por ciento de las pacientes presentaron la glicemia entre 81 a 90 *mg/dl*, el 36 por ciento entre 91 a 100, el 16 por ciento entre 101 a 110 y el 4 por ciento no reportado.

Gráfico 5. Prueba tolerancia oral a la glucosa (Ptog), glicemia en ayunas de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 5.

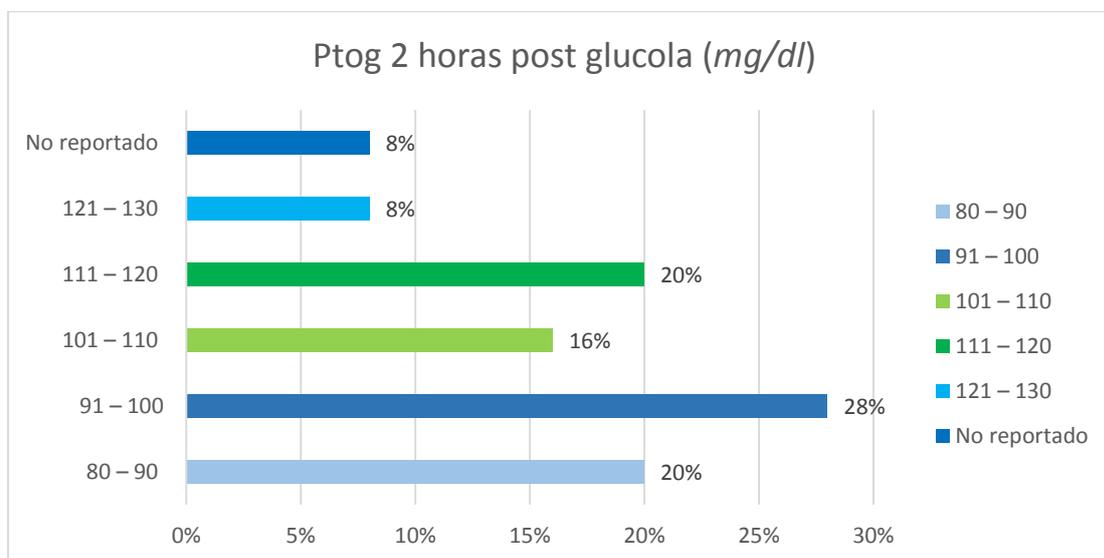
Cuadro 6. Prueba tolerancia oral a la glucosa (Ptog), 2 horas post glucola de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Ptog 2 horas post glucola (mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje
80 – 90	5	20
91 – 100	7	28
101 – 110	4	16
111 – 120	5	20
121 – 130	2	8
No reportado	2	8
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 28 por ciento de las pacientes tuvieron su nivel de glucosa entre 91 a 100 mg/dl durante 2 horas, el 20 por ciento entre 80 a 90 y 111 a 120, el 16 por ciento entre 101 a 110 y el 8 por ciento entre 121 a 130 y no reportado.

Gráfico 6. Prueba tolerancia oral a la glucosa (Ptog), 2 horas post glucola de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 6.

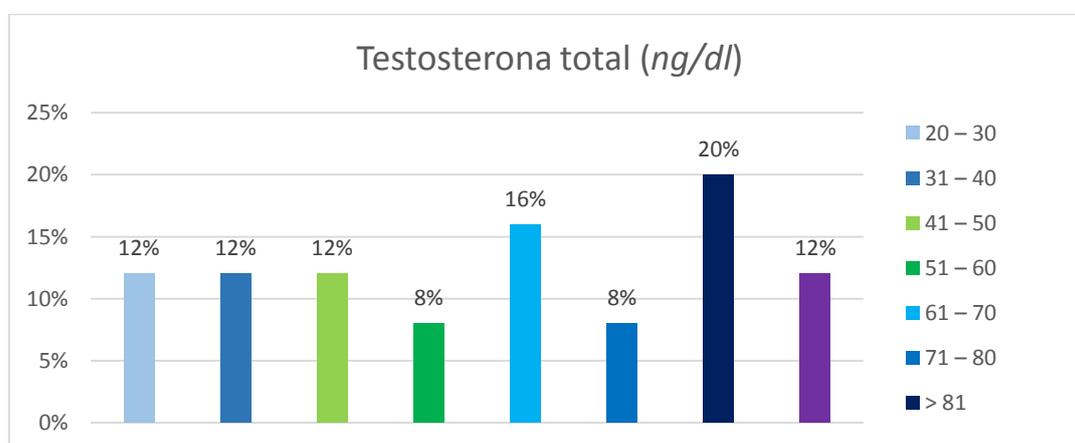
Cuadro 7. Distribución de la testosterona total (To), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Testosterona total (ng/dl)	Frecuencia	Porcentaje
20 – 30	3	12
31 – 40	3	12
41 – 50	3	12
51 – 60	2	8
61 – 70	4	16
71 – 80	2	8
> 81	5	20
No reportado	3	12
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 20 por ciento de las pacientes tuvieron un nivel de testosteronas mayor a 81 ng/dl, el 16 por ciento entre 61 a 70 ng/dl, el 12 por ciento entre 20 a 30, 31 a 40, 41 a 50 y no reportado y el 8 por ciento entre 51 a 60 y 71 a 80.

Gráfico 7. Distribución de la testosterona total (To), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 7.

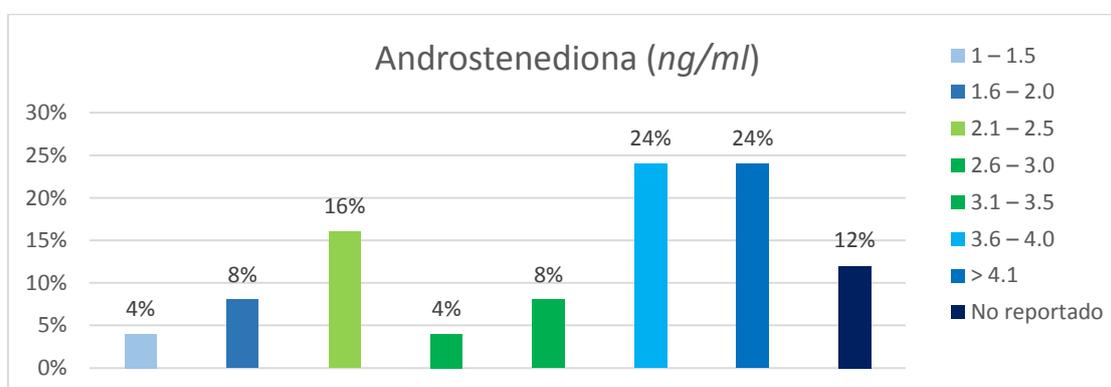
Cuadro 8. Distribución de la androstenediona (At), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Androstenediona (ng/ml)	Frecuencia	Porcentaje
1 – 1.5	1	4
1.6 – 2.0	2	8
2.1 – 2.5	4	16
2.6 – 3.0	1	4
3.1 – 3.5	2	8
3.6 – 4.0	6	24
> 4.1	6	24
No reportado	3	12
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos.

El 24 por ciento de las pacientes presentaron un nivel de androstenediona entre 3.6 a 4.0 *ng/ml* y mayor a 4.1 *ng/ml*, el 16 por ciento entre 2.1 a 2.5 *ng/ml*, el 8 por ciento entre 1.6 a 2.0 y 3.1 a 3.5 *ng/ml*, el 4 por ciento entre 1 a 1.5 *ng/ml* y el 12 por ciento no reportado.

Gráfico 8. Distribución de la androstenediona (At), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 8.

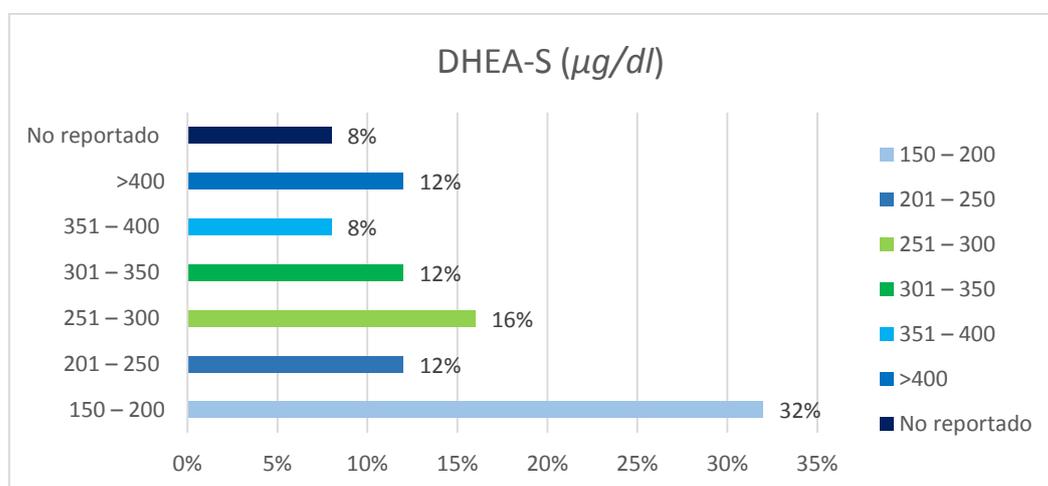
Cuadro 9. Distribución de la deshidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

DHEA-S ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Frecuencia	Porcentaje
150 – 200	8	32
201 – 250	3	12
251 – 300	4	16
301 – 350	3	12
351 – 400	2	8
>400	3	12
No reportado	2	8
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos

El 32 por ciento de las pacientes presentaron el análisis de sangre entre 150 a 200 $\mu\text{g}/\text{dl}$, el 16 por ciento entre 251 a 300 $\mu\text{g}/\text{dl}$, el 12 por ciento entre 201 a 250, 301 a 350 y mayor a 400 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y el 8 por ciento entre 351 a 400 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y no reportado.

Gráfico 9. Distribución de la deshidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 9.

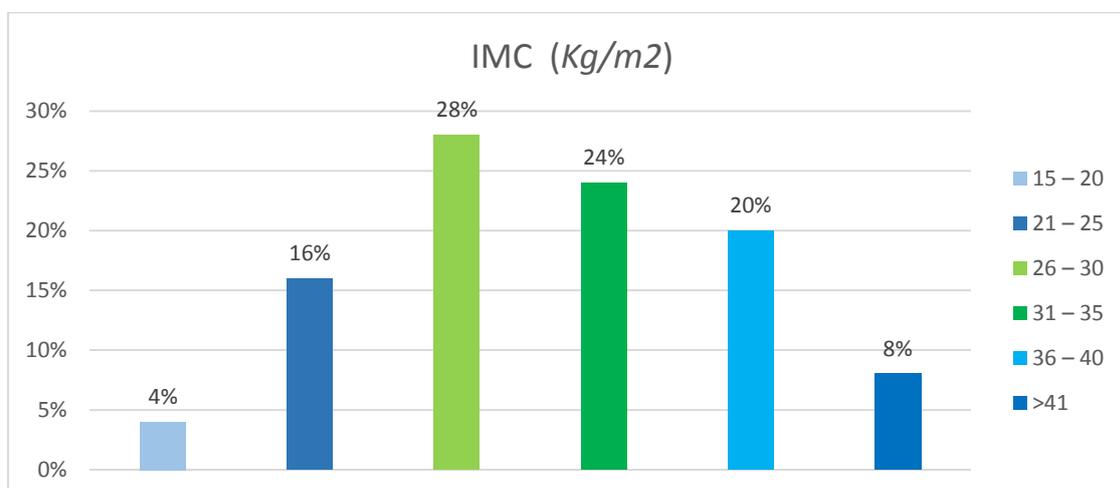
Cuadro 10. Índice de masa corporal (IMC), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

IMC (Kg/m^2)	Frecuencia	Porcentaje
15 – 20	1	4
21 – 25	4	16
26 – 30	7	28
31 – 35	6	24
36 – 40	5	20
>41	2	8
Total	25	100%

Fuente: Instrumentación de datos

El 28 por ciento de las pacientes tenían un índice de masa corporal entre 26 a 30 kg/m^2 , el 24 por ciento entre 31 a 35 kg/m^2 , el 20 por ciento entre 36 a 40 kg/m^2 , el 16 por ciento entre 21 a 25 kg/m^2 , el 8 por ciento mayor a 41 kg/m^2 y el 4 por ciento entre 15 a 20 kg/m^2 .

Gráfico 10. Índice de masa corporal (IMC), de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico que asistieron a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.



Fuente: Cuadro 10.

VII.1 DISCUSIÓN

Tras haber realizado un estudio observacional y descriptivo de corte transversal con recolección prospectiva de datos en el periodo Agosto 2018 - Enero 2019, a las pacientes que asistan a la Consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, del universo se obtuvieron un total de 25 pacientes.

El análisis de los resultados al momento de la distribución según la edad de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, cuadro 1, grafica 1, se observó un predominio en edades entre 21 a 25 con un total de 10 pacientes para un 40 por ciento. Lo que está en estrecha relación con las edades en donde es diagnosticado el síndrome, en la adolescencia tardía y la adultez temprana. Estos datos tienen similitud con el estudio realizado por Francisco N., en 2013 para determinar correlación diagnóstica entre síndrome de ovario poliquístico y anovulación crónica hiperandrogénica, donde 61.4 por ciento de sus pacientes presentaba edades similares a las de este estudio.

En los resultados aplicados en el cuadro 4 y gráfica 4, que permiten medir la hemoglobina glicosilada, se muestra que el 32 por ciento de las asientes presento valores entre 5.6 y 6.0 sugestivos para prediabetes, siendo esta la frecuencia más alta nos da a entender que si guarda relación con el síndrome de ovario poliquístico.

En relación con la prueba de tolerancia oral a la glucosa (glicemia en ayunas), ubicado en el cuadro 5 gráfico 5, el 44 por ciento de las pacientes presentaron glicemias entre 81 y 90 *mg/dl*, representado por 11 por ciento de la muestra. Dando como resultado un número significativo de pacientes sin alteraciones en los niveles de glicemia en ayunas.

En el cuadro y gráficos 6, para la prueba de tolerancia oral a la glucosa (2 horas post glucola), se demostró que el 28 por ciento de la muestra representada por 7 pacientes tenían resultados entre 91 y 100 *mg/dl*, esto nos dice que aun después de la una carga de glucola una parte significativa de ellas sigue sin presentar alteraciones en su prueba de tolerancia oral.

El cuadro y gráficas 7 determina la testosterona total, revelando que 5 pacientes tuvieron resultados superiores a 81 *ng/dl*, equivalentes al 20 por ciento de la muestra, siendo este el segundo andrógeno elevado más frecuente en las pacientes.

Según la distribución de androstenediona en el cuadro y gráfico 8, este fue el andrógeno más elevado para un total de 12 pacientes con resultados entre 3.6 a 4.0 y mayor a 4.1, seis y seis respectivamente. La androstenediona suele verse aumentada en más pacientes por ser precursora de hormonas sexuales tanto masculinas (testosterona), y femeninas (estona y estradiol).

El cuadro y gráfico 9 establece que la el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), fue el andrógeno que menos presentaron las pacinetes, con tan solo el 12 por ciento, equivalente solo para 3 pacientes.

Para el índice de masa corporal representado en el cuadro y gráfico 10 tenemos que un 28 por ciento de las pacientes presento valores entre 26 y 30, un 24 por ciento valores entre 31 y 35, demostrando la relación que existe entre el síndrome de ovario poliquístico y la ganancia de peso en las paciente que lo padecen.

VIII. CONCLUSIÓN

El síndrome del ovario poliquístico es una de las gineco-endocrinopatías más frecuente de la actualidad. Está ligado a cambios en los niveles hormonales que le dificultan a los ovarios la liberación de óvulos maduros. Las mujeres que lo padecen tienen unos niveles muy elevados de hormonas (andrógenos). Se pueden presentar manifestaciones clínicas como resultado de este aumento en las hormonas, incluyendo Irregularidades menstruales, Infertilidad, Problemas de la piel como acné y aumento de vello, Aumento en el número de pequeños quistes en los ovarios.

Según los objetivos generales y específicos y las hipótesis planteadas de esta investigación se concluye lo siguiente:

- Se comprobó cierta relación que guarda el síndrome de ovario poliquístico con prediabetes, en un total de 25 pacientes que presentaban el síndrome, 10 presentaron alteración de la glucosa sugestiva de prediabetes equivalentes a un 40 por ciento de la muestra. No siendo significativo para la diabetes ya que solo una paciente presentó dichas alteraciones en sus niveles de glicemia, equivalentes solo al 4 por ciento de la muestra. Un total de 14 pacientes no presentaron alteraciones en sus pruebas de glicemia siendo representado por un 56 por ciento.
- Al comparar los niveles de hiperandrogenismo bioquímico (obtenidos en 24 de las 25 pacientes), con el índice de masa corporal se reportaron los siguientes datos:
 - 4 pacientes con peso normal reportaron hiperandrogenismo, dos a expensas de testosterona total y 2 a expensas de androstenediona.
 - 7 pacientes con sobrepeso, 2 a expensas de testosterona total, cuatro por androstenediona y una por dehidroepiandrosterona.

- 6 pacientes con obesidad tipo I. 2 a expensas de testosterona total (To), 3 por androstenediona y una por DHEA-S.
 - 5 pacientes con obesidad tipo II. 1 por testosterona total y 4 por androstenediona.
 - 2 pacientes con obesidad tipo III ambas por androstenediona.
 - Solo una paciente con bajo peso no presento alteraciones en los niveles de andrógenos. Lo que nos da como conclusión que las pacientes con sobrepeso y obesidad tipo I son las que más presentan hiperandrogenismo.
- Las manifestaciones de hiperandrogenismo en las 11 pacientes con alteración en la glicemia fueron representadas por 3 pacientes a expensas de testosterona total, 6 a expensas de androstenediona., y 2 a expensas de DHEA-S.
 - La relación entre el índice de masa corporal y las pruebas de glicemia están basado en que 4 pacientes con peso normal solo una resultado tener prediabetes. De las 7 son sobrepeso solo 2 resultaron ser prediabéticas de seis pacientes con obesidad tipo I y cinco con obesidad tipo II se obtuvieron 3 con prediabetes respectivamente. En 2 pacientes con obesidad tipo III solo una resultado ser prediabética y una fue diabética. Solo una paciente con peso bajo no reporto alteraciones en la glicemia.

IX. RECOMENDACIONES

Debido a los resultados obtenidos las recomendaciones están basadas en 3 aspectos:

- Educar a las pacientes acerca de los problemas relaciones con la diabetes y prediabetes, así como también de las enfermedades asociadas a esta, como prevenirlas y evitar los factores de riesgo.
- Incentivar a las mujeres en especial a las más jóvenes, a frecuentar las visitas a los médicos y tener más interés y participación en los temas relacionas a su salud.
- Recomendar a estudiantes y especialistas a hacer más investigaciones sobre el tema, para fomentar bases y conocimientos de estas patologías a nivel nacional y tener un enfoque general en estos casos.

VII. REFERENCIAS

1. Winnykamien, I.; Dalibón, A.; Knoblovits, P. Síndrome de ovario poliquístico. Revista del Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina 2017. 37 (1): 10-20. Disponible en:
https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/31087_10-20-Winnykamien-D.pdf.
2. Rodríguez, M. Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista. Revista Medicina Interna de México 2012; 28 (1): 47-56. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>.
3. Vivas, C.; Castaño, P.; García, G.; Ospina, M. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. Revista Ces Medicina Colombia 2012; 25 (2): 169-180. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/2611/261122529005.pdf>.
4. Nestler, J. Metformina para el tratamiento de síndrome de ovario poliquístico. Engl. J. Med 2012; 358: 47-54.
5. Dumesic, D.; Oberfield, S.; Marshall, J.; Laven, J.; Legro, R. Declaración científica sobre los criterios de diagnóstico, Epidemiología, fisiopatología y Genética molecular del síndrome de ovario poliquístico. Endocrine Reviews 2015; 36: 487–525.
6. Motta, A. Tratamiento combinado de clomifeno citrato más metformina en síndrome ovario poliquístico: primer consenso latinoamericano. Ltd Int J Clin Pract 2014; 64 (5): 544–557.
7. Calagua, M.; Falen, J.; Villar, C.; Lama, R.; Gabulli, M. Características clínicas y bioquímicas de la diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) en el Instituto Nacional de Salud del Niño. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud pública 2012; 73 (2). Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832012000200010.

8. López, G.; Roa, C.; Bueno, G.; Muñoz, E. Prevalencia de diabetes y prediabetes en mujeres con síndrome de ovario poliquístico Hospital Santa Bárbara, España. Revista Española Elsevier 2016. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-congresos-xxvii-congreso-nacional-sociedad-espanola-23-sesion-otros-bloque-3-2152-comunicacion-prevalencia-de-diabetes-y-prediabetes-23128>.
9. Chávez, K. Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para diabetes mellitus gestacional HRCH, PIURA 2009-2014, Perú 2015. Disponible en: http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/1586/1/Severino_Karen_Ovario_Poliquistico_Diabetes.pdf.
10. Crespo, C.; Brosa, M.; Soria, A.; López, A.; López, N. Soria, B. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España. Avances en Diabetología 2013; 29 (6): 182-189. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134323013000975>.
11. Francisco, N. Relación diagnóstica del síndrome de ovario poliquístico con la anovulación crónica hiperandrogénica en el servicio de Ginecología Endocrinológica en el Hospital Central De La Fuerzas Armadas junio – diciembre 2013, Distrito Nacional 2014.
12. Fernández, Y.; Arnaut, M.; Duarte, A. Metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico en el Hospital Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia. Abril 2012-2013., Santo Domingo, D.N. 2013.
13. Hinojosa, M. Síndrome Ovario Poliquístico como factor asociado para Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes de 15 a 45 años, atendidos en el servicio de Endocrinología del Hospital María Auxiliadora de enero - julio del 2015. Lima, Perú 2016. Disponible en: http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/529/1/Hinojosa_m.pdf.

14. Nölting, M. Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico 2012; 10 (2).
Disponible en:
http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario_poliq.pdf.
15. Concha, F.; Sir, T.; Recabarren, S.; Pérez, F. Epigenética del síndrome de ovario poliquístico. Revista Médica Chile 2017; 145: 907-915.
Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v145n7/0034-9887-rmc-145-07-0907.pdf>.
16. Castillo, D.; Javier, F.; Ortega, M.; Jesús, A.; Rosa, A. Guía de práctica clínica de Síndrome de Ovario Poliquístico. MedPub 2014; 10 (2).
Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-de-sndrome-de-ovario-poliquistico.pdf>.
17. Ablan, F.; Centeno, I.; Fung, L. Consenso Venezolano de Síndrome de Ovario Poliquístico 2016. Disponible en: <http://www.svemonline.org/wp-content/uploads/2017/04/Libro-consenso-sop-2016.pdf>.
18. Jiménez, J. El ovario poliquístico y las enfermedades dermatológicas en el Hospital Regional Universitario de Málaga. Revista Dermatol 2017; 28: 4-14. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/316607954_El_ovario_poliquistico_y_las_enfermedades_dermatologicas.
19. Rodríguez, M.; Pérez, V.; Ribero, O. Síndrome de ovario poliquístico y su potencial asociación con trastorno bipolar en pacientes con trastorno del comportamiento alimentario. Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios 2017; 8 (2): 142-150. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/pdf/4257/425752776007.pdf>.
20. Peña, M.; Cantos, A. Síndrome de ovario poliquístico, un desorden complejo. Revista Elsevier España 2017. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/corp/generacionelsevier/sindrome-ovario-poliquistico-desorden-complejo/>.

21. Cordero, M.; Robles, F. Síndrome de Ovario Poliquístico. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD, Costa Rica 2016; 1 (1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161q.pdf>.
22. Davico, A.; Fuster, M.; Labovsky, M.; López, C.; Ragogna, G. Trastornos del ciclo menstrual. Comité de Consensos de Ginecología y Obstetricia. Escuela FASGO, Argentina 2016. Disponible en: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_de_Ginecologia_infantojuvenil_Actualizacion.pdf.
23. Fidalgo, A.; Merchán, A. Diagnóstico de la resistencia a la insulina en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. Universidad De Nuestra Señora Del Rosario Escuela De Medicina y Ciencias De La Salud Bogotá octubre de 2014. Disponible en: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/10080/1015398605-2015.pdf?sequence=1>.
24. McCartney, C.; Marshall, J. Síndrome de ovario poliquístico, n engl j med 2016; 375 (1): 54-64. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1514916>.
25. Rojas, E.; Molina, R.; Rodríguez, C. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus 2012. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S169031102012000400003&script=sci_arttext.
26. Loaeza, T.; Morales, A. Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Revista Ciencia y Tecnología 2014; 18 (54). Disponible en: http://www.utm.mx/edi_anteriores/temas54/T54_1Ensayo1_Epidemiologia,%20diagnostico%20y%20tratamiento.pdf.

27. Fernández, M.; Nocito, A.; Moreno, A.; Carramiñana, F. Diabetes mellitus. Guías clínicas Semergen 2015.8 (1). Disponible en: http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf.
28. Saran, R.; Robinson, B.; Ayanian, J.; Balkrishnan, R. US Renal Data System 2014 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. J Kidney Dis 2015; 66 (3): 545. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26111994>.
29. Pérez, A. Consideraciones sobre la Diabetes Mellitus y su Control en el nivel primario de salud. Revista Cubana 2015; 19 (3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102930192015000300011&script=sci_arttext&lng=en.
30. Izquierdo, M.; Jiménez, J. Detección precoz de pacientes con riesgo de Diabetes Mellitus en la atención primaria de salud. Revista Médica Electrón, Cuba 2015. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v37n5/rme060515.pdf>.
31. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2014; 37 (1): 5-13. Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S5.full.
32. Botti, G.; Peyrallo, G.; Lorenzo, F. Evaluación de la Pareja Infértil. Consenso FASGO 2013. Disponible en: <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso2013-1.pdf>.
33. Preisler, J.; Magendzo, A. Síndrome de ovario poliquístico, diagnóstico y manejo. Revista Médica Clínica Las Condes 2013, 24 (5): 818-826. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013702293>.

34. Chilibingua, V.; Aguirre, R. Criterios diagnósticos y tratamiento integral terapéutico del síndrome de ovarios poliquísticos. Revista cubana de ginecología y obstetricia 2017; 43 (3). Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/322498350> Criterios diagnosticos y tratamiento integral terapeutico del sindrome de ovarios poliquisticos.
35. Calvo, M. Síndrome de ovario poliquístico. Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia 2016; 4 (2). Disponible en: <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/REVISTA%20ADOLESCER> E/vol4num2-2016/20_sindrome_de_ovario_poliquistico_sop.pdf.
36. Machain, R.; Hernández, I. Criterio vigente para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico en población adolescente. Reproducción (México) 2014; 7 (2): 83-95. Disponible en: [http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2014/mr142d.pdf.](http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2014/mr142d.pdf)
37. Williams, T.; Mortada, R.; Porter, S. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. American Family Physician 2016; 94 (2): 107 – 113.
38. Teede, H. Guía internacional basada en la evidencia Para la evaluación y gestión de síndrome de ovario poliquístico. National Health and Medical Research Council 2018. Disponible en: [https://www.clinicalguidelines.gov.au/portal/2598/international-evidence-based-guideline-assessment-and-management-polycystic-ovary.](https://www.clinicalguidelines.gov.au/portal/2598/international-evidence-based-guideline-assessment-and-management-polycystic-ovary)
39. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos adoptada por 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.

40. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, Elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) Versión original publicada por CIOMS en 2016 bajo el título: International Ethical Guidelines for Health-related Research Involving Humans.

ANEXOS

INSTRUMENTACIÓN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Síndrome de ovario poliquístico asociado a prediabetes y diabetes en paciente que asistan a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

código	Edad	Peso Kg	Talla Cm	Hemoglobina Glicosilada %	Ptog Glicemia en ayunas mg/dl	Ptog 2 horas post glucola mg/dl	To ng/dl	AT ng/ml	DHEAS µg/dl	Imc kg/m ²

Ptog: Prueba de tolerancia oral a glucosa.

To: Testosterona Total.

AT: Androstenediona.

DHEAS: Dehidroepiandrosterona sulfato.

ICM: Índice de masa corporal.

N/R: No reportado.

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Síndrome de ovario poliquístico asociado a prediabetes y diabetes en paciente que asistan a la consulta del Departamento de Endocrinología del Hospital Universitario Maternidad Nuestra Señora de la Altagracia, durante el periodo Agosto 2018 - Enero 2019.

Responsable de la investigación:

- **Fabio Marcell Reyes Arias**

El propósito de su firma en este consentimiento informado es para que el investigador use y comparta su información (datos personales y resultados de prueba de laboratorio) para este estudio médico. Su información médica será usada para fines estrictamente académicos, con el objetivo de investigar acerca del síndrome de ovario poliquístico y las implicaciones a la salud que tiene esta enfermedad en conjunto con la diabetes mellitus. La participación en este estudio es totalmente voluntaria y usted no está obligado a firmar el documento sino desea participar. En caso de no firmar el documento, no usaremos su información médica y la atención que reciba de sus médicos no cambiará. El costo de las pruebas de laboratorio deberá estar cubierto por el paciente. Participar en el estudio no generará ningún costo adicional a sus servicios médicos habituales.

Nombre completo del paciente. (Tutor en caso de ser menor de edad).

Firma

Fecha

CRONOGRAMA

Variable	Tiempo 2017-2019
Selección del tema	Julio 2017
Búsqueda de referencias	Agosto 2017
Solicitud de aprobación del tema	Septiembre 2017
Elaboración del anteproyecto	Diciembre 2017
Sometimiento y aprobación	Agosto 2018
Ejecución de las encuestas	Agosto 2018
Tabulación y análisis de la información	Enero 2019
Redacción del informe	Enero 2019
Revisión del informe	Enero 2019
Encuadernación	Enero 2019
Presentación	Enero 2019

COSTOS Y RECURSOS

Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 2 asesores (clínico y metodológico) • Personas que participaron en el estudio 			
Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resmas	75.00	150.00
Papel Mistique	1 resmas	150.00	150.00
Bolígrafos	10 unidades	10.00	100.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office 2013			
Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Referencias bibliográficas			
Económicos*			
Papelería (copias)	1,200 copias	00.35	400.00
Encuadernación	14 informes	80.00	1,200.00
Empastado	9 trabajos	550.00	4,950.00
Alimentación			1,800.00
Transporte			3,500.00
Imprevistos	1 sustentante		1,500.00
Inscripción de la tesis		13,500.00	13,500.00
Presentación de la tesis		15,000.00	15,000.00
			Total
			\$42,250.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por los sustentantes.

EVALUACIÓN

Sustentantes:

Fabio Marcell Reyes Arias

Asesores:

Dr. Plinio Cabrera Francisco
(Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológica)

Jurados:

Autoridades:

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Fecha: _____

Calificación: _____