



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ**

**Tesis para optar al Título de Especialista en Radiología**

**Tema:**

**Factibilidad de la Implementación de los nuevos criterios ecográficos de morfología de ovario poliquístico en pacientes voluntarias con sospecha de SOP atendidas en el Hospital Escuela “Dr. Roberto Calderón Gutiérrez” en el período Noviembre - Diciembre de 2018**

**Autor:**

Dr. Osmar Alfredo García Núñez  
Médico Residente de Radiología  
Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez

**Tutor:**

Dra. Carmen María Pérez  
Especialista en Radiología

Managua, Febrero de 2019



## **OPINIÓN DEL TUTOR**

El SOP, se le considera un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas en los que un solo test no realiza el diagnóstico, por lo que es necesaria una definición clara y basada en la evidencia debido a las implicancias clínicas que posee esta patología. El SOP es el trastorno endocrino más frecuente de la mujer en edad reproductiva con una prevalencia del 12 al 21%.

El Dr. Osmar Alfredo García Núñez, a través de su tesis intenta estandarizar la clasificación ecográfica del SOP con nuevos criterios morfológicos, lo que permitirá no sobre diagnosticar dicha patología y por consiguiente no someter a tratamientos innecesarios a las pacientes.

Espero este trabajo sea de gran utilidad para los médicos radiólogos en el diagnóstico de dicha patología.

El Dr. García ha mostrado gran interés, responsabilidad, eficiencia y compromiso. Doy fe de su rigor científico y profesionalismo.

Por este motivo hago constar que he leído y revisado esta tesis monográfica y considero reúne los requisitos académicos y científicos para su defensa formal.

**Dra. Carmen María Pérez**  
**Médico Especialista en Radiología**  
**Tutora**

## DEDICATORIA

*A Dios, sustento de mi existencia.*

*Mi familia, en especial a mi madre Yadira Argentina Núñez, pilar fundamental que me motiva para continuar superándome en todos los aspectos de mi vida.*

*A mis maestros, quienes desarrollaron en mí, las habilidades necesarias para poder llegar a culminar mis estudios y adquirir nuevos conocimientos.*

*A mis compañeros de residencia y amigos, que hicieron más ameno, este fugaz pero significativo recorrido.*

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, sobre todas las cosas, por haberme permitido llegar a este momento tan importante de mi vida profesional, el cual es para mí, un sueño hecho realidad.

Gracias a mi familia y en especial a mi madre, por brindarme su apoyo incondicional y enseñarme que nunca se debe de dejar de luchar por lo que se desea alcanzar.

Especial mención para mi tutora, Dra. Carmen María Pérez, quien me ha guiado en este largo proceso y ha depositado su confianza en mí y en mis capacidades.

A la Dra. Jacqueline Luceyla Carcache, amiga y mentora, por su tiempo brindado, así como por todos los sabios consejos recibidos de su parte.

A mis amigos y compañeros de residencia, que me han ofrecido su amistad sincera y su apoyo incondicional.

Agradezco de forma especial a mis amigos y clave de turno, con quienes además de haber compartido gratos momentos, han aportado de gran forma en la realización de esta tesis monográfica.

## CONTENIDO

Contenido .....	1
Introducción .....	3
Antecedentes .....	5
<b>Estudios en Latino América</b> .....	5
<b>Estudios en Nicaragua</b> .....	6
Justificación .....	7
Planteamiento del problema .....	8
Objetivos .....	9
<b>Objetivo General</b> .....	9
<b>Objetivos Específicos</b> .....	9
Marco Teórico.....	10
<b>Generalidades del SOP</b> .....	10
Etiología.....	10
Fisiopatología.....	10
<b>Criterios diagnósticos de SOP</b> .....	13
Consenso de NIH, 1990 .....	13
Consenso de Rotterdam, 2003.....	14
Consenso de la AES (2006).....	16
Resumen de los criterios diagnósticos y otros aspectos claves.....	19
<b>Diagnóstico de SOP en adolescencia</b> .....	23
<b>Diagnóstico en menopausia y perimenopausia</b> .....	23
<b>Nuevas recomendaciones</b> .....	24
Diseño Metodológico .....	28
<b>Tipo de estudio</b> .....	28
<b>Área y período de estudio</b> .....	28
<b>Universo, población de estudio y muestra</b> .....	28
Universo .....	28
Muestra.....	28
<b>Criterios de selección</b> .....	29

Criterios de inclusión.....	29
Criterios de exclusión .....	30
<b>Técnicas y procedimientos para recolectar la información .....</b>	<b>30</b>
Prueba piloto .....	30
Ficha de recolección de la información.....	30
Entrevista, examinación y llenado de las fichas.....	30
<b>Técnicas de procesamiento y análisis de la información .....</b>	<b>32</b>
Creación de base de datos .....	32
Estadística descriptiva.....	32
Estadística analítica.....	32
<b>Estrategias para control del sesgo .....</b>	<b>32</b>
<b>Consideraciones éticas .....</b>	<b>33</b>
Resultados .....	34
Discusión .....	36
Conclusiones.....	43
Recomendaciones .....	44
Referencias Bibliográficas .....	45
Anexos.....	49

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) representa una condición endocrina frecuente en las mujeres, crónica y heterogénea, con implicaciones reproductivas, metabólicas y psicológicas (R Azziz et al., 2009; Ricardo Azziz et al., 2006; Johnson et al., 2012; Livadas & Diamanti-Kandarakis, 2013; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992). Se han estimado prevalencias del SOP entre el 12% al 21% de las mujeres en edad reproductiva (Goodman et al., 2015; March et al., 2010; Shorakae, Boyle, & Teede, 2014).

El síndrome de ovario poliquístico es una enfermedad multifactorial. Su etiopatogenia no se ha aclarado en detalle. Es el trastorno endocrino más común en mujeres en edad fértil. Esta entidad de la enfermedad se caracteriza principalmente por la ovulación interrumpida y el hiperandrogenismo, pero el cuadro clínico puede ser diversificado y la intensidad de los síntomas puede variar (R Azziz et al., 2009; Ricardo Azziz et al., 2006; Johnson et al., 2012; Livadas & Diamanti-Kandarakis, 2013; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

Existen varias guías diagnósticas de SOP, que a pesar de presentar diferencias importantes, cada una de ellas se basa en la combinación de 3 elementos mayores para hacer el diagnóstico: disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo (clínico o bioquímico) y morfología ovárica (Setji & Brown, 2014). El ovario poliquístico (OP) representa el fenotipo morfológico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) (Dunaif, Chang, Franks, & Legro, 2008; Trikudanathan, 2015). Sin embargo, los quistes de ovario son detectados en el 19% al 33% de la población general y de este grupo hasta un 80% tiene síntomas de SOP, aunque muchos de estos síntomas se presentan de forma leve y cerca del 20% de mujeres con quistes de ovario son asintomáticas (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

Actualmente, la evaluación ecográfica de los ovarios es uno de los criterios obligatorios para el diagnóstico de SOP según el consenso de Rotterdam (2003) y Androgen Excess & PCOS Society (2006). Este criterio está determinado por la presencia de  $\geq 12$  folículos dentro del ovario con un diámetro de 2–9 mm y/o volumen ovárico  $\geq 10 \text{ cm}^3$ . Tal imagen ecográfica en un solo ovario es suficiente para definir ovario poliquístico (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

La coexistencia de ovarios poliquísticos con síndrome de ovario poliquístico se confirma en más del 90% de los casos, independientemente de factores étnicos o

de raza. Sin embargo, debido a lo común de las características de ultrasonido de los ovarios poliquísticos en mujeres sanas, la inclusión de este signo en los criterios diagnósticos del síndrome de ovario poliquístico sigue siendo cuestionada (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

El desarrollo de nuevas tecnologías tiene una influencia indudable en el porcentaje de ovarios poliquísticos diagnosticados. Este proceso ha provocado un aumento en el porcentaje de diagnósticos de ovarios poliquísticos desde que se publicaron los criterios de Rotterdam. Por lo tanto, es necesario preparar nuevas normas de diagnóstico comúnmente aceptadas con respecto al número de folículos ováricos y la estandarización de la técnica en la que se cuentan.

La información sobre SOP en mujeres nicaragüenses es muy limitada. Se cuenta con poca información que describa cual es el abordaje diagnóstico actual que se está aplicando en nuestros hospitales. Por otra parte, en los hospitales públicos hay muchas limitaciones en cuanto a la infraestructura de laboratorio necesaria para realizar un adecuado abordaje diagnóstico. En este contexto es razonable asumir que muchas mujeres no son diagnósticas y otras son mal clasificadas. También es de esperar que en nuestros hospitales ocurre algo similar a lo que ocurre en otras partes del mundo donde el hallazgo que hace sospechar SOP sea el reporte de ultrasonido pélvico de ovario poliquístico, que muchas veces es identificado de forma incidental, a pesar de que hay suficiente evidencia publicada sobre la necesidad de hacer una clara distinción entre el SOP y el OP.

## ANTECEDENTES

### Estudios en Latino América

**Pérez y colaboradores publicaron en el 2003**, un estudio retrospectivo descriptivo realizado en el servicio de gineco-obstetricia, de la Unidad de Medicina Reproductiva del Hospital San José Santiago de Chile. Dicho estudio tuvo por objetivo conocer sobre la presentación clínica, bioquímica y ultrasonográfica del Síndrome de Ovario Poliquístico. Para ello los autores hicieron una revisión de 115 historias clínicas y observaron lo siguiente: las edades de las pacientes fluctuaron entre 15 y 38 años, con un promedio de 24.2; 83% presentó oligomenorrea, 43% presentó datos de infertilidad, 35% datos de hirsutismo leve a moderado, 16% tenían ciclos normales, los niveles de andrógeno y prolactina estuvieron elevadas en el 8%, el resto de parámetros se fueron normales. Con respecto a los hallazgos ecográficos se encontró aumento del volumen ovárico en el 69.4% y en el 74.2% una morfología de aspecto poliquístico (Pérez et al., 2003).

**Acosta Cedeño y colaboradores publicaron en el 2004** los resultados de un estudio descriptivo realizado en Cuba, en el que se investigaron 44 pacientes con síndrome de ovario poliquístico con el objetivo de describir el comportamiento de los cambios hormonales. Los autores encontraron que la edad media de las mujeres incluidas en el estudio fue de 23.05; 90 % refirieron tener alteraciones del sangrado. La oligomenorrea fue la más común de estas alteraciones, presentes en el 66,6 % del total de mujeres incluidas en el estudio. Le siguieron en orden de frecuencia la amenorrea y la hiperpolimenorrea, respectivamente para un 26.6 % la primera y un 20% la segunda. A los trastornos menstruales le siguió en orden descendente el hirsutismo, que se comprobó en 86.6%. Por otro lado, refirieron infertilidad un 80%, solo 20% tenía antecedentes de haberse embarazado sin haber hecho tratamiento médico; la obesidad se presentó solo en el 40% de los casos, y se observó que la mitad de las pacientes objeto de estudio eran normopeso. En cuanto a las alteraciones ecográficas se observó que el aumento del volumen ovárico se presentó en 83% y se aprecia que en casi la mitad de los casos este aumento no era simétrico; y en un 76.6% se encontró más de 10 folículos menores de 10 mm en la periferia y en 66.6% se observó aumento del estroma. Con relación al perfil hormonal se encontró que la FSH fue normal en el 80% del total de mujeres estudiadas; solo en 3 se encontraba disminuida, y en la misma cantidad aumentada, para un 10% de las pacientes; en cambio, la LH estaba aumentada en la mayor parte de los casos en un 63.3% (Acosta Cedeño, Monteagudo Peña, & Menocal Alayón, 2004).

**Carías y colaboradores publicaron en el 2014** un estudio realizado en Cuba que tuvo por objetivo conocer la posible correspondencia entre el diagnóstico clínico, hormonal y ecográfico del síndrome de ovario poliquístico. Los autores estudiaron 140 mujeres atendidas en el Instituto Nacional de Endocrinología de La Habana. Se elaboró la historia clínica, así como examen físico que incluyó peso y talla, distribución del vello corporal y la presencia de acné; posteriormente ultrasonido diagnóstico preferiblemente por vía transvaginal o abdominal, se indicaron exámenes de Hormona Folículo Estimulante (FSH), Hormona Luteinizante (LH) y testosterona total entre el día 3 y 5 del ciclo si presentaban menstruación y en cualquier momento sí presentaban amenorrea. Los autores encontraron que la edad media de las pacientes fue 26.3 años con predominio de la raza blanca. Del total de mujeres estudiadas, 96 (68.6%) refirieron alteraciones del ciclo menstrual y 76 (79.2%) presentaron un patrón menstrual alterado, las que refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea. La elevación de la testosterona total fue la alteración hormonal predominante 49 (52.7 %). El volumen ovárico  $\geq 10$  cc se encontró en 118(84.3%). La asociación entre las alteraciones del ciclo menstrual y la presencia de ovarios poliquísticos fue significativa ( $p= 0.000$ ), igualmente para hirsutismo ( $p=0.001$ ) y acné ( $p= 0.000$ ). Ninguna de las variables hormonales estudiadas mostró asociación con la presencia de ovarios poliquísticos diagnosticados por ecografía. Hubo coincidencia con respecto al diagnóstico ecográfico y el hormonal (valores de testosterona sérica mayores de 2.25 nmol/L) en el 46.2% de las pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico. Los autores concluyeron que la coexistencia de criterios diagnósticos ecográficos y hormonales no se asoció de manera significativa en pacientes con sospecha clínica de síndrome de ovario poliquístico; tampoco hubo asociación directa entre las alteraciones hormonales de este grupo con el diagnóstico clínico y ecográfico de poliquistosis ovárica (Carías Díaz & Vázquez Niebla, 2014).

### **Estudios en Nicaragua**

En un estudio realizado por Fernández López y colaboradores con 49 pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico y que acudieron de manera espontánea a la consulta externa de ginecología del Hospital Materno Infantil Fernando Vélez Paíz en el 2012, pretendió describir la asociación entre los parámetros clínicos, ecográficos y hormonales en el diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico. El estudio observó que existe una asociación entre la presencia de hirsutismo y la elevación de la testosterona total. No se logró encontrar asociación entre los parámetros clínicos, ecográficos y hormonales (Fernández López, 2012).

## JUSTIFICACIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las alteraciones endocrinas más comunes en la mujer en edad reproductiva y es la principal causa de esterilidad por anovulación. Actualmente la relación entre SOP y síndrome metabólico lo convierten en un problema de salud con un alto costo económico. A pesar de que actualmente hay una tendencia internacional hacia el consenso sobre los criterios diagnósticos del SOP, los aspectos específicos de dichos criterios están todavía pobremente definidos, haciendo difícil el diagnóstico de esta condición. Las controversias históricas sobre los criterios diagnósticos del SOP y la gran variedad de síntomas y signos que han sido asociados a esta condición han dificultado el diagnóstico para muchas mujeres (Setji & Brown, 2014; Shorakae et al., 2014).

Por otro lado, existe un elemento importante que crea confusión no solo entre los pacientes sino en los mismos profesionales de la salud. Muchas veces se tiene la noción que síndrome de ovario poliquístico es sinónimo de ovario poliquístico, lo cual es incorrecto. El SOP es un problema de origen metabólico que no debe confundirse con ovario poliquístico (OP), que se da por un funcionamiento alterado de la función ovárica, en la que los folículos no llegan a madurar y liberar el óvulo, quedando enquistados en la corteza ovárica, la cual se muestra engrosada en ecografía. Sin embargo es común que en nuestro medio se clasifique como SOP a un buen número de mujeres en los que se detecta ovario poliquístico (Dunaif et al., 2008).

Lo descrito anteriormente se suma al hecho de que existe poca conciencia sobre la magnitud de este problema en la población, lo que se refleja en la escasez de información disponible en Nicaragua sobre esta temática. Todo esto produce que, una proporción importante de mujeres no sean diagnosticadas apropiadamente y que hasta un 70% de las mujeres que sufren SOP, podrían permanecer sin diagnóstico a lo largo de su vida reproductiva (Shorakae et al., 2014). Los problemas con el diagnóstico se asocian a su vez con un manejo inadecuado, por lo tanto, para proteger la salud y la calidad de vida de las mujeres es necesario hacer un buen diagnóstico.

Por último, pero no menos importante, se espera que este estudio motive a la comunidad académica y científica para el impulso de proyectos de investigación que profundicen en la temática, mejorando nuestros conocimientos y permitiéndonos contar con insumos que impacten de forma positiva en el cuidado y seguimiento de las pacientes con SOP u OP.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El SOP es una patología de gran impacto en la salud de las mujeres en edad reproductiva, siendo un motivo frecuente de consulta ginecológica. Su abordaje diagnóstico es complejo y se hace más complejo en el contexto de las limitaciones de infraestructura de soporte diagnóstico (imagen y laboratorio). Por lo tanto, se ha planteado la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la factibilidad de la implementación de los nuevos criterios ecográficos de morfología de ovario poliquístico en pacientes voluntarias con sospecha de SOP atendidas en el Hospital escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el período Noviembre – Diciembre de 2018?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Evaluar la factibilidad de la implementación de los nuevos criterios ecográficos de morfología de ovario poliquístico en pacientes voluntarias con sospecha de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el período Noviembre – Diciembre de 2018.

### **Objetivos Específicos**

1. Identificar las características socio demográficas de las pacientes en estudio.
2. Identificar los antecedentes patológicos y gineco-obstétricos, relevantes al SOP, de las pacientes en estudio.
3. Explorar la correlación entre las manifestaciones clínicas sugestivas de SOP y los hallazgos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos.
4. Comparar los hallazgos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos, en las pacientes en estudio.

## MARCO TEÓRICO

### Generalidades del SOP

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) no es un trastorno endocrino específico que tiene una sola causa. Es un trastorno complejo en el que interactúan numerosas variantes genéticas y factores ambientales, se combinan y contribuyen a la fisiopatología y clínica del SOP (Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015). Es la disfunción endocrino-metabólica más frecuente en mujeres de edad reproductiva. Presenta manifestaciones clínicas muy variadas, por lo cual su definición ha requerido varios consensos y es aún motivo de controversia. Su prevalencia varía según los criterios diagnósticos utilizados, con prevalencia entre 6% y 10% si se utilizan los criterios definidos por el National Institute of Health (NIH) en 1990 y hasta 15% al ser usados aquellos definidos en Rotterdam en 2003 (Del Castillo Tirado, Ortega, & del Castillo Tirado, 2014; Gamboa & Pérez, 2015).

En la actualidad no se conocen diferencias en cuanto a la incidencia desde el punto de vista racial; sin embargo, datos procedentes de Estados Unidos indican que existe cierta tendencia a incidir más en mujeres hispanas o México-americanas.<sup>21,22</sup>

### Etiología

El SOP presenta una amplia gama de alteraciones endocrino metabólicas las cuales confluyen para dar origen a todas las manifestaciones tanto clínicas, ecográficas y de laboratorio. Se podría llegar a pensar fácilmente que el problema radica en el hiperandrogenismo o en la secreción sostenida de LH, pero la realidad actual es que la etiología específica e incluso la fisiopatología de la enfermedad es incierta. De lo poco que se conoce se sabe que la etiología es multifactorial e incluye procesos neurológicos, suprarrenales, ováricos, metabólicos, ambientales y genéticos. La interrelación entre ellos aún no se logra aclarar de manera específica, por ende persiste la incertidumbre de su origen (Del Castillo Tirado et al., 2014; Gamboa & Pérez, 2015).

### Fisiopatología

Se puede dividir de acuerdo a las manifestaciones clínicas:

#### 1. Anovulación

Se define como la falla repetitiva para ovular, la cual es diferente a una falla ovárica. Es la causa más común de amenorrea durante los años reproductivos de las mujeres. Hay múltiples causas de anovulación, por ejemplo: desórdenes

hipotalámicos, hipofisarios, endocrinopatías periféricas (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

A diferencia del patrón cíclico de concentraciones hormonales que se producen durante el ciclo normal, en el medio endocrino de las mujeres con anovulación crónica existe un "equilibrio fijo" en el cual las concentraciones de esteroides sexuales y gonadotropinas varían relativamente poco. El mecanismo como tal aún se desconoce; es claramente evidente que la población de folículos antrales está aumentada, pero su desarrollo está detenido. También es conocido que muchos de estos folículos son esteroideogénicamente activos y son capaces de producir estrógenos y andrógenos (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

Una de las características más ampliamente comentadas es el desajuste de la secreción de LH. Se ha visto en múltiples estudios que la frecuencia, amplitud y concentración de LH están elevadas; además las células de la teca aumentan sus receptores de LH, mientras que las células de la granulosa disminuyen los receptores para FSH. Los andrógenos son producidos predominantemente en las células de la teca, las cuales rodean al folículo. El complejo CYP17 alfa es una enzima clave en la producción de andrógenos ováricos (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

Normalmente estos andrógenos se trasladarían a las células de la granulosa, las cuales por medio de la aromatasa convertirían estos andrógenos en estrógenos, pero se ha visto que en las mujeres con SOP las expresiones de la CYP17 alfa hidroxilasa, P40scc, receptores de LH y los receptores de andrógenos están aumentadas; estos hallazgos reflejan un aumento en la esteroideogénesis ovárica. El hiperandrogenismo resultante de tales cambios sobre los receptores, es en parte un criterio diagnóstico, pero también afecta la foliculogénesis de una manera que se desconoce (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

Se han estudiado varios moduladores intraováricos participantes en la fisiopatología del SOP, algunos son IGFBP-2 y IGFBP-4. Se ha visto que estos factores aumentan la secreción del líquido intrafolicular y disminuyen la respuesta hacia el estímulo de la FSH en las células de la granulosa. Se ha involucrado también el papel de la hiperinsulinemia como factor agravante, ya que las concentraciones altas de insulina inhiben la respuesta ovárica hacia el estímulo de la FSH. Se conoce que los andrógenos provenientes de las glándulas suprarrenales tienen algo que ver en la patogénesis del SOP; se sabe que estos pueden viajar a los ovarios para convertirse en andrógenos metabólicamente más activos, lo cual concuerda con el

hecho de que las pacientes portadoras de hiperplasia suprarrenal congénita desarrollan ovarios poliquísticos (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

## **2. Hiperandrogenismo**

Como se mencionó anteriormente, el origen de los andrógenos proviene de las gónadas y las glándulas suprarrenales. Los andrógenos adrenales son responsables de secretar la mayor cantidad de precursores androgénicos en la circulación, los cuales funcionan como reservorio para andrógenos más potentes o para estrógenos (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

La dihidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) es el esteroide más abundante en la circulación y funciona como precursor de otras hormonas. Las causas de hiperandrogenismo pueden dividirse en factores androgénicos, como SOP, hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos; y no androgénicos, tales como irritación crónica de la piel, medicamentos anabólicos y acromegalia (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

## **3. Hiperinsulinemia**

El grado de hiperinsulinemia se correlaciona con el grado de hiperandrogenismo, el exceso de insulina causaría un aumento de los andrógenos, esto es porque la insulina posee un efecto estimulante en el complejo CYP17 alfa. Se ha visto también que los receptores insulínicos en el ovario aumentan la producción de andrógenos, estrógenos y progesterona, la adición de cualquier fármaco que aumenta la sensibilidad de la insulina en mujeres obesas disminuiría la producción del complejo CYP17 alfa (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

Se conoce que las cantidades excesivas de insulina disminuyen la proteína transportadora de andrógenos, por ende, la relación andrógenos libres y unidos a proteínas cambia, aumentando la fracción libre de los andrógenos, la cual es metabólicamente activa (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Gamboa & Pérez, 2015; Trikudanathan, 2015).

## **Criterios diagnósticos de SOP**

La primera descripción acerca de este síndrome fue en 1935 por Stein y Leventhal. Ellos encontraron en sus estudios ovarios de morfología poliquística, que era común encontrar sintomatología como amenorrea, evidencia clínica de hiperandrogenismo y obesidad. Le llamaron poliquístico a ovarios de gran tamaño con imágenes de folículos persistentes, que fueron considerados como quistes (Dumesic et al., 2015; Johnson et al., 2012).

Las expresiones clínicas varían, pero incluyen características tales como hiperandrogenismo, oligoanovulación y alteraciones en la ultrasonografía del ovario (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

El SOP se asocia a varias condiciones de riesgo a lo largo de la vida. La más frecuente es la insulinorresistencia, siendo de mayor severidad en mujeres con hiperandrogenismo y anovulación crónica. En edades mayores, ello se traduciría en mayor incidencia de intolerancia a la glucosa oral, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y aumento del riesgo cardiovascular (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

La infertilidad es otro riesgo asociado. Este a su vez aumenta cuando la mujer presenta obesidad y resistencia a la insulina. Se ha descrito también un aumento en el riesgo de cáncer de endometrio de 2,7 veces (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

La gestación en portadoras de SOP se relaciona a mayores complicaciones. Dentro de ellas destaca la diabetes gestacional, llegando a frecuencias de 40%-50%, lo que incrementa el riesgo de macrosomía fetal (Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

Además, se menciona aumento en los síndromes hipertensivos del embarazo (5%), aborto espontáneo, parto prematuro y restricción intrauterina del crecimiento. Todos estos riesgos estarían exacerbados en obesas o con insulinorresistencia (Carmina, 2004; Dumesic et al., 2015; Johnson et al., 2012; Zawadzki & Dunaif, 1992).

## **Consenso de NIH, 1990**

No fue recién hasta 1990 en que se reunió un grupo de expertos y confeccionaron la primera definición clínica de SOP. Esta fue realizada por la NIH en Bethesda, Maryland en Estados Unidos (Carmina, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

En este consenso, el SOP fue definido, en orden de importancia como: 1) hiperandrogenismo clínico o de laboratorio junto con; 2) anovulación crónica; y 3) exclusión de otros síndromes (Carmina, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

La morfología de los ovarios no era parte de los criterios diagnósticos, sólo refería que podían sugerirlos. De estos criterios cabe mencionar que no fue especificado qué significaba y cómo se medía el hiperandrogenismo clínico o de laboratorio. No concluyó cuáles andrógenos medir ni que características clínicas serían diagnósticas (Carmina, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

Tampoco definió anovulación crónica. A pesar de lo mencionado, los criterios de NIH fueron un importante primer paso para la estandarización del diagnóstico de SOP y para avanzar en estudios sobre el perfil de estas pacientes (Carmina, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

Debe reconocerse que estos criterios se basaron en su mayoría en opiniones y no en evidencia científica. Con el tiempo cada vez se hacía más evidente que la expresión clínica de este síndrome era más amplia y variada que la presentada en el consenso de la NIH y que la morfología del ovario era consistente en la mayoría de las mujeres con SOP (Carmina, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992).

### **Consenso de Rotterdam, 2003**

Pasaron 15 años desde este primer consenso cuando surge un segundo. Este es el creado en el año 2003 en Rotterdam, por la ESHRE (European Society for Human Reproduction and Embryology) y la ASRM (American Society for Reproductive Medicine). (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Se consideraron tres criterios diagnósticos, debiéndose cumplir dos de ellos para realizar el diagnóstico. Los criterios eran: 1) oligo o anovulación; 2) hiperandrogenismo clínico y/o de laboratorio; y 3) ovarios poliquísticos (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

En este consenso se reconoció la existencia de fenotipos de SOP con ciclos regulares, y fenotipos sin hiperandrogenismo. Se incluyó la morfología ecográfica como uno de los criterios diagnósticos; con ello se definen 4 fenotipos diferentes

(Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Debían al igual que en NIH, excluirse otras patologías que provocaran hiperandrogenismo, entre las cuales menciona hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing y tumores secretores de andrógenos. Además, indica que se debe descartar hipogonadismo hipogonadotrópico, hiperprolactinemia (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Con respecto al hiperandrogenismo clínico se menciona al hirsutismo como manifestación primaria. Aun así, remarca las limitaciones de este parámetro: escasos datos poblacionales acerca de la prevalencia de hirsutismo; subjetividad en su medición; escaso uso de escalas estandarizadas en su medición; dificultad en la medición al evaluarse pacientes previamente tratadas en este aspecto; y las diferencias demográficas y según edades en la prevalencia. El acné e hiperandrogenismo clínico fueron considerados como marcadores potenciales, pero se reconoce que hay conflictos en este aspecto al no estar determinada la prevalencia de éstos en pacientes con SOP. Acerca de la alopecia androgénica, se determina como poco estudiada en relación a hiperandrogenismo y por lo tanto un pobre marcador de éste (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Para el hiperandrogenismo de laboratorio se define la medición de la testosterona libre (TL) o al índice de andrógenos libres (IAL). La TL para la clínica debiera ser medida en forma indirecta incorporando la relación testosterona total, globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y albúmina. Se remarca el valor limitado en la medición de TI por radio inmunoensayo (RIA). Se menciona otros marcadores, tales como DHEAS y androstenediona, pero no se valida como elección (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

La ecografía se agrega como criterio, estableciendo a su vez cuáles son los requisitos para definir a los ovarios como morfológicamente poliquísticos: presencia de 12 o más folículos en cada ovario que midan entre 2 a 9 mm de diámetro y/o aumento del volumen ovárico (>10 ml). Con que un ovario cumpla estos criterios es suficiente. Descarta la distribución de los folículos y el aumento del estroma ovárico como parte del diagnóstico ecográfico. Esta definición no incluye a usuarias de anticonceptivos orales. Si hay evidencia de un folículo mayor a 10 mm o un cuerpo lúteo, se debe repetir la ecografía en el próximo ciclo. Además, aclara que lo ideal es la vía ecográfica transvaginal, realizar el examen el día 3 a 5 del ciclo menstrual

y en caso de oligo-anovulación el día 3 a 5 desde un sangrado inducido por progestinas. Los folículos menores a 10 mm deben ser medidos en el plano longitudinal y antero posterior, siendo informada su medida según el promedio de estas dos secciones (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

En el consenso hay un acápite acerca de la resistencia a la insulina. Se consensuó en esta oportunidad que no es necesaria para hacer el diagnóstico, pero que sí debiera ser medida en todas las pacientes obesas con SOP, en las cuales puede llegar a 50%. Además, en ellas debiera realizarse una prueba de tolerancia a la glucosa oral, dado el aumento de prevalencia de intolerancia a la glucosa oral y DM2. No se encuentran estudios que avalen esta medida en pacientes delgadas (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

En este consenso se realizan grandes avances al incorporar a la morfología ultrasonográfica poliquística del ovario como criterio diagnóstico. Otro avance fue definir al hirsutismo como marcador de hiperandrogenismo clínico, y el IAL y TL para el de laboratorio. Como déficit, se encuentra no definir con qué escala debía de ser medido el hirsutismo ni qué puntos de corte se ocuparía, ni tampoco definir límites para IAL ni TL. Es un criterio innovador y controvertido al agregar un fenotipo de SOP sin hiperandrogenismo y un fenotipo sin trastornos menstruales. Esto mismo dio pie para continuar los estudios y discusiones con respecto al diagnóstico de SOP (Carmina, 2004; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

### **Consenso de la AES (2006)**

En el año 2006 la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES) realizó una declaración acerca de los criterios para diagnosticar SOP, describiendo como característica fundamental que el SOP es un síndrome predominantemente hiperandrogénico (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). Además, se consideró que SOP era definido por todos aquellos fenotipos que aumentaban potencialmente el riesgo de insulinoresistencia y alteraciones metabólicas. Con ello sugieren que el exceso de andrógenos se incorpore como criterio diagnóstico obligatorio, ya que el fenotipo descrito por Rotterdam que no tenía esta característica, no ha demostrado tener mayor riesgo metabólico. En el fenotipo con hiperandrogenismo pero ovulatorio, se mantiene elevado el riesgo con respecto a la población general, pero es menor que el fenotipo con

hiperandrogenismo y oligo-anovulación (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Así definen criterios diagnósticos, consistentes en 1) hiperandrogenismo clínico y/o laboratorio; 2) trastornos menstruales y/u ovarios de morfología poliquística; 3) exclusión de otros desórdenes (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Se debe cumplir cada punto por separado. En este caso, se definen 3 diferentes fenotipos. Para hiperandrogenismo clínico mantiene al hirsutismo como manifestación central, dando como referencia que según los criterios de NIH aproximadamente 60% de las pacientes con SOP lo presentarían. Se propone por primera vez en un consenso una escala de medición de éste, el puntaje de Ferriman-Gallwey, junto con un punto de corte para definir hiperandrogenismo (puntaje para percentil mayor a 95, que corresponde entre 6 y 8 según la población). No obstante, se reconoce que las escalas usadas para esta medición son subjetivas (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). Nuevamente el acné queda expuesto como dudoso para citarlo como criterio de hiperandrogenismo clínico y por lo tanto excluido como tal, ya que no queda claro si su prevalencia en mujeres con SOP, que es de aproximadamente 15% a 25%, es considerablemente mayor que en la población general (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). La alopecia, que se presentaría en aproximadamente 5% de las mujeres con SOP, es un signo reconocido por la AES como indicador de hiperandrogenismo, pero excluido como criterio diagnóstico por la baja prevalencia de éste y la falta de estudios al respecto (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Con respecto al hiperandrogenismo de laboratorio, definido como hiperandrogenemia, refiere que la prevalencia de esta alteración sería entre 60% y 80% y reconoce a TL como índice fundamental de éste. Aun así, reconoce que la medición directa de testosterona libre en sangre por RIA presenta problemas metodológicos (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Se mantiene la definición ecográfica para ovarios poliquísticos planteada por Rotterdam, mencionando que se encuentra en aproximadamente 75% de las mujeres con SOP. Recalca la alta cantidad de falsos positivos, cercanos al 25% en mujeres en edad fértil, motivo por el cual es un criterio secundario (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Para disfunción ovulatoria se definió un concepto nuevo. En mujeres con hiperandrogenismo y eumenorrea no se podía descartar la oligo-anovulación sin antes confirmarla de forma objetiva. En ellas se debía determinar si ovulaban o no

con la medición de la progesterona del día 20 a 24 del ciclo. Se recomienda confirmar esta medición en un segundo ciclo si sale alterada (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Tal como se menciona en Rotterdam, reafirma que la resistencia a la insulina no es parte de los criterios diagnósticos, sino una anormalidad asociada al síndrome (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

Por lo tanto, con este consenso ocurre un avance con respecto a la estandarización en la definición de cada criterio. Se define al hirsutismo como medida de hiperandrogenismo clínico según un puntaje elevado de la escala modificada de Ferriman-Gallwey mayor al percentil 95 según la población, menciona a la testosterona libre elevada para hiperandrogenismo de laboratorio, mantiene el estándar convenido en Rotterdam para ovario poliquístico y describe cómo definir oligo-anovulación en mujeres eumenorreicas (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). Por otro lado, es en este consenso en el cual se niega la posibilidad del fenotipo sin hiperandrogenismo descrito por Rotterdam.

Dos años posteriores a la publicación de este consenso, en 2008, la misma sociedad completa el reporte anteriormente generado, siendo esto publicado en el año 2009. Agrega más estandarizaciones en las determinaciones de algunos criterios. Con este consenso se incorporan nuevas estandarizaciones para SOP (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). Respecto a hiperandrogenismo de laboratorio incorpora al IAL (relación SHBG y testosterona total plasmática) como un buen parámetro al ser concordante con la testosterona libre real medida por diálisis de equilibrio. Se recalca que la TL medida por RIA tiene la desventaja de ser inexacta e inconsistente (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012). La androstenediona queda como posible marcador, pero dudoso, que podría aumentar el diagnóstico de 10% de pacientes. Para criterio ovulación se agrega el valor de corte de progesterona medida en día 20 a 24 (un valor mayor a 3 a 4 ng/mL indica ovulación) para definir anovulación (R Azziz et al., 2009; Carmina, 2004; Johnson et al., 2012).

## Resumen de los criterios diagnósticos y otros aspectos claves

### CRITERIOS SEGÚN LOS DIFERENTES CONSENSOS SOBRE SOP (R Azziz et al., 2009; Ricardo Azziz et al., 2006; Johnson, Kaplan, Ouyang, & Rizza, 2012; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992)

#### Consenso NIH 1990 (Criterios 1 + 2) \*

1. Evidencia clínica o de laboratorio de hiperandrogenismo
2. Anovulación crónica y exclusión de otras etiologías

#### Consenso revisado de Rotterdam 2003 (Criterios 2 de 3)\*\*

1. Oligo y/o anovulación
2. Signos clínicos y/o de laboratorio de hiperandrogenismo
3. Ovario poliquístico ecográfico

*Y exclusión de otras etiologías (hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío, tumores secretores de andrógenos, síndrome Cushing entre otros).*

#### AES Guideline 2006 (Criterios 1 + 2) \*\*\*

1. Hiperandrogenismo: clínico y/o hiperandrogenemia
  2. Disfunción ovulatoria: oligo/anovulación y/ u ovario poliquístico ecográfico
- Y exclusión de otras patologías*

\*Prevalencia estimada de SOP con criterios NIH 1990: 6-8%(Livadas & Diamanti-Kandarakis, 2013)

\*\* Prevalencia estimada de SOP con criterios de Rotterdam 2003: 15% - 25%

\*\*\* Prevalencia estimada de SOP con criterios de AES 2006: 10% - 15%

Un motivo por el cual ha sido tan difícil llegar a un acuerdo acerca de los criterios diagnósticos es que la fisiopatología de este permanece en discusión. Existen fenotipos en los cuales la asociación a insulinoresistencia y riesgo cardiovascular es mayor, lo cual es lo que usa la AES como base para definir los fenotipos de SOP y motivo por el cual deja fuera a aquellos que no presentan este riesgo (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba, Santagni, Falbo, & La Sala, 2015). Son las pacientes con hiperandrogenismo las que presentan mayor riesgo y además dependerá de si tienen alteraciones o no en la ovulación si este riesgo es mayor (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015).

A su vez, la obesidad es un factor determinante en la ovulación y en el grado de hiperandrogenismo, ya que, al aumentar el índice de masa corporal, aumenta la prevalencia de irregularidades menstruales, hirsutismo e hiperandrogenemia.

La severidad del síndrome metabólico, el riesgo de DM2 y enfermedades cardiovasculares irá asociado también con la presencia de obesidad e insulinoresistencia en la mujer con SOP (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015). Los riesgos metabólicos son mayores al diagnosticar mujeres con criterios de la NIH y AES en comparación con los de Rotterdam. En la opinión de expertos en el tema, el fenotipo descrito por Rotterdam como normo-androgénico es parte del espectro del SOP, pero podría ser un desorden diferente o con vías patogénicas distintas (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015). Estas mujeres no presentarían resistencia a la insulina. Consideran que debieran mantenerse separadas del resto de los fenotipos de SOP, como plantea la AES, pero sin estar eliminadas como parte de un fenotipo del síndrome. Así, de los tres criterios expuestos, queda en evidencia que el de la NIH no describe el total espectro de las mujeres con SOP al no incorporar la ecografía (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015).

De los dos restantes, el consenso descrito en 2003 en Rotterdam aparece como el más aceptado, no obstante, incorpora un fenotipo normo-androgénico sin riesgo de insulinoresistencia (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015). Más allá del criterio usado para definir SOP, lo importante es tener en cuenta cuáles son los riesgos asociados a cada fenotipo, siendo el objetivo primordial el manejo adecuado (Ali, 2015; Mavromati & Philippe, 2015; Mortada & Williams, 2015; Palomba et al., 2015).

FENOTIPOS DEL SOP SEGÚN CONSENSO ROTTERDAM 2003(The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004)	
Fenotipo	Descripción
I	HA más disfunción ovulatoria y ovario de morfología PQ en US
II	HA más disfunción ovulatoria
III	HA más ovario de morfología PQ en US
IV	Disfunción ovulatoria más ovario de morfología PQ en US
<b>HA = Hiperandrogenismo (HA) clínico y/o bioquímico;</b> <b>PQ = Poliquística;</b> <b>US = Ultrasonografía</b>	

<b>FENOTIPOS DE SÍNDROME OVARIO POLIQUÍSTICO SEGÚN AES 2006 (R Azziz et al., 2009)</b>	
<b>Fenotipo</b>	<b>Descripción</b>
<b>I</b>	HA más disfunción ovulatoria y ovario de morfología PQ en US
<b>II</b>	HA más disfunción ovulatoria
<b>III</b>	HA más ovario de morfología PQ en US
<b>HA = Hiperandrogenismo (HA) clínico y/o bioquímico; PQ = Poliquística; US = Ultrasonografía</b>	

**RESUMEN DE LOS PARÁMETROS UTILIZADOS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS DISTINTOS CRITERIOS DE SOP (R Azziz et al., 2009; Ricardo Azziz et al., 2006; Dumesic et al., 2015; Goodman et al., 2015; Johnson et al., 2012; The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Zawadzki & Dunaif, 1992)**

<b>Parámetros</b>	<b>Categoría</b>	<b>Descripción</b>
<b>Estado androgénico</b>	Hiperandrogenismo clínico	El hiperandrogenismo clínico puede incluir hirsutismo (vello excesivo terminal que aparece en patrón masculino), acné o alopecia androgenética
	Hiperandrogenismo bioquímico	Andrógenos elevados en sangre, referido a aumento total, biodisponibilidad o niveles libres de testosterona en sangre, aunque dada su variabilidad en sangre, es difícil definir un nivel específico para el diagnóstico.
<b>Historia menstrual (ciclos)</b>	Anovulatorio u Oligo-ovulatorio*	Anovulación puede manifestarse como sangrados frecuentes a intervalos inferiores a 21 días o sangrados infrecuentes mayores a 35 días. A veces la menstruación puede ser anovulatoria pese a incurrir en ciclo normal (25-35 días). La objetivación de progesterona a mitad del ciclo puede ayudar con el diagnóstico si las menstruaciones sugieren ovulaciones normales.
<b>Hallazgos ováricos</b>	Tamaño/morfología ovárica en ecografía	La morfología de ovario poliquístico se define como 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro o aumento de volumen ovárico > 10 ml sin necesidad de folículo dominante en cualquiera de los ovarios.

\*Otra forma de clasificar como oligomenorrea y/o amenorrea es cuando la paciente refiere menos de 8 menstruaciones en 1 año o ausencia total de menstruación.

## **Diagnóstico de SOP en adolescencia**

La mayoría de guías recomiendan realizar el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico ante la presencia de clínica sugestiva y/o exámenes analíticos compatibles. El morfotipo de SOP y los síntomas anovulatorios no son suficientes para realizar el diagnóstico, dado que dichos síntomas son habituales durante la maduración reproductiva (P. M. Merino, Schulin-Zeuthen, Cannoni, & Conejero, 2015). Tampoco se ha demostrado que el criterio ecográfico de los criterios de Rotterdam pueda ser extrapolado a la adolescencia al no haber sido validado en este grupo poblacional (P. M. Merino et al., 2015).

Durante el primer año tras la menarquia hasta el 85% de los ciclos menstruales son anovulatorios, disminuyendo progresivamente hasta el 25% de ciclos anovulatorios a partir del sexto año tras la misma. Estos ciclos anovulatorios se suelen asociar a aumento de LH en plasma (P. M. Merino et al., 2015).

## **Diagnóstico en menopausia y perimenopausia**

Aunque no hay criterios diagnósticos específicos para las mujeres en la etapa de menopausia y perimenopausia, sí que se puede realizar diagnóstico de presunción en el contexto de historia objetivada de hiperandrogenismo y oligomenorrea durante su etapa reproductiva (Kudesia & Neal-Perry, 2014; Lenart-Lipinska et al., 2014). La presencia de morfotipo de SOP mediante ecografía puede sugerir dicho diagnóstico, aunque es algo inhabitual en la mujer menopáusica. Existen pocos estudios específicos en este ámbito, además del problema asociado a la disminución del tamaño del ovario, contaje folicular y niveles hormonales anti-Muller que se encuentra en este tipo de pacientes (Kudesia & Neal-Perry, 2014; Lenart-Lipinska et al., 2014).

Tampoco existen niveles de referencia que nos indiquen los niveles adecuados de testosterona en este tipo de pacientes, aunque sí que debe descartarse un tumor productor de andrógeno en mujeres con niveles muy altos de testosterona (Kudesia & Neal-Perry, 2014; Lenart-Lipinska et al., 2014).

El examen físico debe incluir la búsqueda de hiperandrogenismo clínico y de signos de hiperinsulinemia, siendo la acantosis nigricans un signo importante de señalar.

21,22

## Nuevas recomendaciones

A mediados del 2018 se publicaron nuevas recomendaciones para el diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico.

Para elaborar dichas recomendaciones la pregunta de estudio fue: ¿Cuál es la evaluación y el manejo recomendados para mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP), con base en la mejor evidencia disponible, experiencia clínica y preferencia del consumidor?

Dichas recomendaciones representan directrices internacionales basadas en evidencia, que incluyen 166 recomendaciones y puntos de práctica, que abordan preguntas priorizadas para promover una atención coherente basada en la evidencia y mejorar la experiencia y los resultados de salud de las mujeres con SOP.

Las pautas anteriores carecían de procesos rigurosos basados en evidencia, no involucraban al consumidor ni las perspectivas internacionales multidisciplinarias, o quedaron desactualizadas. El diagnóstico de SOP sigue siendo controvertido y la evaluación y gestión son inconsistentes. Las necesidades de las mujeres con SOP no se satisfacen adecuadamente y persisten las brechas en la práctica de la evidencia.

El desarrollo de estas pautas basadas en evidencia involucró sociedades internacionales de profesionales y organizaciones de consumidores, con expertos multidisciplinarios y mujeres con SOP involucradas directamente en todas las etapas.

Se siguieron las pautas establecidas conocidas como "*Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation (AGREE) II*" y el desarrollo y calificación de las recomendaciones, se realizaron en el marco del sistema GRADE, tomando en cuenta la calidad de la evidencia, la viabilidad, la aceptabilidad, el costo, la implementación y, en última instancia, la solidez de las recomendaciones.

La coordinación de la elaboración de estas directrices incluyó una junta asesora conformada por representantes de una asesoría internacional de seis continentes, cinco grupos de desarrollo de directrices y comités de consumidores. Se promovió un amplio compromiso con profesionales de la salud y consumidores con énfasis en los lineamientos de alcance y prioridades informados para estas directrices. También se involucró paneles de profesionales y sociedades internacionales que incluyeron pediatría, endocrinología, ginecología, atención primaria, endocrinología

reproductiva, obstetricia, psiquiatría, psicología, dietética, fisiología del ejercicio, salud pública y otros expertos, junto con consumidores, expertos en gestión de proyectos, síntesis de evidencias y traducción.

En total se involucraron, 37 sociedades y organizaciones que cubren 71 países comprometido en el proceso. Se llevaron a cabo veinte reuniones presenciales de más de 15 meses, se abordaron 60 preguntas clínicas priorizadas que incluyen 40 revisiones sistemáticas y 20 revisiones narrativas. Las recomendaciones basadas en evidencia se desarrollaron y aprobaron mediante votación por consenso dentro de los cinco paneles de directrices, modificados basado en los comentarios internacionales y la revisión por pares, con recomendaciones finales aprobadas en todos los paneles.

La guía proporciona 31 recomendaciones basadas en la evidencia, 59 recomendaciones de consenso clínico y 76 puntos de práctica clínica. Todo relacionado con la evaluación y gestión del SOP. Los cambios clave en esta guía incluyen: (i) un refinamiento considerable de los criterios de diagnóstico individuales con un enfoque en la mejora de la precisión del diagnóstico; (ii) reducción de pruebas innecesarias; (iii) un mayor enfoque en la educación, la modificación del estilo de vida, bienestar emocional y calidad de vida; y (iv) enfatizar la terapia médica basada en la evidencia y el manejo de la fertilidad más barato y más seguro.

A continuación, se detallan las nuevas recomendaciones en lo que respecta a la utilización de la evaluación ecográfica.

### Ultrasonido y morfología poliquística ovárica (MOPC)

#### Recomendaciones

Categoría	Recomendación	Grado de recomendación
CCR	La ecografía no debe utilizarse para el diagnóstico de SOP en personas con una edad ginecológica <8 años (<8 años después de la menarquia), debido a la alta incidencia de ovarios de múltiples folículos en esta etapa de la vida.	****
CCR	El umbral para MOPC debe revisarse regularmente con el desarrollo de la tecnología de ultrasonidos, y	****

	deben definirse valores de corte específicos para edad para MOPC..	
CCR	El abordaje con ultrasonido transvaginal se prefiere en el diagnóstico de SOP, si es sexualmente activa y si es aceptable para la paciente que se evalúa	****
CCR	Usando transductores de ultrasonido endovaginal con un ancho de banda de frecuencia que incluye 8 MHz, el umbral para MOPC en cada ovario es: un número de folículo por ovario de $\geq 20$ y / o un volumen de ovario de $\geq 10$ ml en cualquiera de los ovarios, asegurando que no existan cuerpos lúteos, quistes o que los folículos dominantes están presentes.	***
CPP	Si utiliza una tecnología más antigua, el umbral para MOPC podría ser un volumen ovárico $\geq 10$ ml en cada ovario	-
CPP	En pacientes con ciclos menstruales irregulares e hiperandrogenismo, no se necesita una ecografía ovárica para el diagnóstico de SOP; sin embargo, el ultrasonido identificará el fenotipo completo de SOP.	-
CPP	En el caso de ecografía transabdominal es mejor enfocarse en el volumen ovárico con un umbral de $\geq 10$ ml, dada la dificultad de evaluar de manera confiable el número de folículos con este enfoque.	-
CPP	Se recomiendan protocolos claros para informar el número de folículos por ovario y el volumen ovárico en la ecografía	-
CPP	Es necesario capacitarse en el conteo cuidadoso y meticuloso de los folículos por ovario, para mejorar el informe.	-

*Categorías de recomendaciones en la guía de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP).*

- **Recomendaciones basadas en evidencia (RBE):** Se hacen recomendaciones basadas en la evidencia cuando la evidencia es suficiente para informar una recomendación hecha por el grupo de desarrollo de la guía.
- **Recomendaciones basadas en consenso clínico (RCC)** Se hacen recomendaciones de consenso clínico en ausencia de evidencia adecuada sobre el SOP. Estas recomendaciones están informadas o basadas en evidencia en otras poblaciones y son realizadas por el grupo de desarrollo de directrices, utilizando procesos rigurosos y transparentes.
- **Puntos de práctica clínica (PPC):** se hacen cuando no se buscaron evidencias y se hacen cuando cuestiones clínicas importantes surgieron de la discusión de las recomendaciones basadas en la evidencia o el consenso clínico.

*Grado de recomendación*

- \* Recomendación condicional contra la opción;
- \*\* Recomendación condicional para la opción o la comparación;
- \*\*\* Recomendación condicional para la opción; y
- \*\*\*\* Fuerte recomendación para la opción.

**Normas mínimas de informe (reporte) recomendadas**

- Reportar fecha del último ciclo o periodo menstrual
- Reportar frecuencia de ancho de banda del transductor
- Reportar enfoque / ruta evaluada (transvaginal / transabdominal)
- Reportar número total de folículos por ovario de 2 a 9 mm
- Reportar tres dimensiones y volumen de cada ovario.
- Se prefiere el reporte o informe de espesor y apariencia endometrial; La evaluación endometrial de 3 capas puede ser útil para evaluar la patología endometrial
- Reportar otras patologías ováricas y uterinas, así como quistes ováricos, cuerpo lúteo, folículos dominantes  $\geq 10$  mm.

## DISEÑO METODOLÓGICO

### TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo, prospectivo, correlacional, de corte transversal.

### ÁREA Y PERÍODO DE ESTUDIO

La unidad de salud donde se llevó a cabo el estudio fue el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, entre los meses de noviembre y diciembre del 2018.

### UNIVERSO, POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA

#### Universo

Está constituido por pacientes voluntarias con sospecha de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital durante el periodo de estudio.

Dicha población estuvo conformada por tres tipos de mujeres referidas: 1) Pacientes referidas para estudio pélvico y que como parte del diagnóstico de referencia se mencionase la sospecha de SOP; 2) mujeres que fueron atendidas por cualquier causa y que presentasen de forma concomitante manifestaciones asociadas al SOP o que bien durante el examen pélvico se detectaran quistes de ovarios y la paciente refiriese síntomas asociados; y 3) mujeres que voluntariamente solicitasen participar en el estudio, debido que presentaban síntomas asociados y que previamente se les hubiera detectado quistes de ovario en estudios previos.

#### Muestra

El cálculo de la muestra se hizo con la siguiente fórmula para estudios descriptivos

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

El total estimado de la muestra fue de 169 casos.

### Parámetros utilizados para la estimación de la muestra

Total de la población (N) (estimada)	<b>302</b>
Nivel de confianza o seguridad (1- $\alpha$ )	<b>95%*</b>
Precisión esperada – máximo error permitido (d)	<b>5%</b>
Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir) (p)**	<b>50%</b>
<b>TAMAÑO MUESTRAL (n)</b>	<b>169</b>

\*Z corresponde a 1.96

\*\*q= 1-p

El tipo de muestreo que se utilizó fue probabilístico sistemático: Durante días seleccionados aleatoriamente en el servicio se hizo revisión de todas aquellas mujeres que fueron referidas para estudios pélvicos y se determinó si cumplían los criterios de inclusión. En esos días seleccionados se solicitó al personal medico de Radiología (residentes) que refiriesen a toda paciente con hallazgos incidentales y manifestaciones asociadas. Estos procedimientos solo se realizaron en los días seleccionados y se incluyó a todo paciente, que en ese día cumpliera los criterios.

Se invitaron a participar 193 pacientes, de estas aceptaron y completaron los procedimientos únicamente 169 de ellas.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### Criterios de inclusión

- Mujer >18 años.
- Atendidas en el Hospital durante el periodo de estudio.
- Que acepte participar en el estudio de forma voluntaria.
- Que firme un consentimiento informado por escrito.
- Que cumpliese cualquiera de las condiciones:
  - o Pacientes referidas para estudio pélvico y que como parte del diagnóstico de referencia se mencionase la sospecha de SOP;
  - o Mujeres que fueron atendidas por cualquier causa y que presentaran de forma concomitante manifestaciones asociadas al SOP; o que bien durante el examen pélvico se detectaran quistes de ovarios y la paciente refiriese síntomas asociados;
  - o Mujeres que voluntariamente solicitaran participar en el estudio debido que presentaban síntomas asociados y que previamente se les hubiera detectado quistes de ovario en estudios previos.

### **Criterios de exclusión**

- Que no complete los procedimientos del estudio

## **TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA RECOLECTAR LA INFORMACIÓN**

### **Prueba piloto**

Previo a la ejecución de la recolección principal se realizó una prueba piloto, elaborándose una versión preliminar de instrumento de recolección de la información tomando en cuenta los objetivos y las variables del estudio, posteriormente se investigó una muestra de 10 casos de pacientes atendidas en el Hospital durante el período de estudio.

Durante esta prueba piloto se aplicó el instrumento de recolección para evaluar su validez tomando como fuente de información primaria a la paciente. En los casos disponibles se utilizó también como fuente adicional la hoja de referencia, la orden de solicitud de estudio o el expediente clínico.

### **Ficha de recolección de la información**

La ficha de recolección de la información está conformada por seis grandes secciones y cada sección está compuesta de ítems cerrados.

- I. Datos Generales
- II. Antecedentes patológicos
- III. Manifestaciones clínicas
- IV. Exploración física
- V. Datos ecográficos
- VI. Criterios diagnósticos aplicados

### **Entrevista, examinación y llenado de las fichas**

Una vez seleccionados los pacientes a ser estudiados, se llevarán a cabo los siguientes procedimientos.

- 1- Aplicación de cuestionario (a través de entrevista)
- 2- Ecográfica Transabdominal

*Fenotipos según criterios previos*

- Número de folículos de 2 a 9 mm.
- Volumen del ovario (ml).
- Morfología de Ovario Poliquístico según consenso Rotterdam 2003.
- Morfología de Ovario Poliquístico según AES 2006.

*Fenotipos según nuevos criterios*

- Morfología de Ovario Poliquístico según Nuevas recomendaciones (2018).

Categoría	Recomendación	Grado de recomendación
CCR	Usando transductores de ultrasonido endovaginal con un ancho de banda de frecuencia que incluye 8 MHz, el umbral para MOPC en cada ovario es: un número de folículo por ovario de $\geq 20$ y / o un volumen de ovario de $\geq 10$ ml en cualquiera de los ovarios, asegurando que no existan cuerpos lúteos, quistes o que los folículos dominantes están presentes.	***
CPP	Si utiliza una tecnología más antigua, el umbral para MOPC podría ser un volumen ovárico $\geq 10$ ml en cada ovario	-

Se reportaron los siguientes aspectos:

- Fecha del último ciclo o periodo menstrual.
- Frecuencia de ancho de banda del transductor.
- Enfoque / ruta evaluada (trasnvaginal / transabdominal).
- Número total de folículos por ovario de 2 a 9 mm.
- Tres dimensiones y volumen de cada ovario.
- Reporte o informe de espesor y apariencia endometrial.
- Otras patologías ováricas y uterinas, así como quistes ováricos, cuerpo lúteo, folículos dominantes  $\geq 10$  mm.

## TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

### Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows (SPSS Inc. 2011).

### Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas) se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados usando gráficos de barra. Para el análisis descriptivo de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 20.0.

### Estadística analítica

Evaluación de la asociación estadística: Para explorar la asociación entre dos variables se utiliza la prueba de Chi-Cuadrado ( $X^2$ ) o la correlación de Pearson. Se consideró que una asociación o diferencia fue estadísticamente significativa, cuando el valor de  $p$  fue  $<0.05$ . Las pruebas estadísticas se llevaron a cabo a través del programa SPSS 20.0.

### Estrategias para control del sesgo

Los factores de confusión fueron controlados a través de un análisis. Este tipo de análisis permite incluir de forma simultánea todos los potenciales factores y el resultado obtenido representa un parámetro ajustado o controlado por la influencia del resto de co-variables. El sesgo de información fue reducido a través de la estandarización de los procedimientos de llenado de la ficha de recolección de la información. Previo a la recolección se realizó una prueba piloto para validar el instrumento y posteriormente se realizó un entrenamiento con las dos personas que realizaran los procedimientos.

En esta fase, tomando en cuenta los criterios de certificación de la ACR 2018, se decidió evaluar factibilidad tomando en cuenta los siguientes parámetros:

- Si los nuevos criterios se correlacionan con los hallazgos de criterios anteriores.
- Si los nuevos criterios presentaban mejor correlación con los síntomas.
- Si existen diferencias en cuanto a la frecuencia de morfología de OP de acuerdo a los nuevos criterios con respecto a criterios anteriores.

### **Consideraciones éticas**

El estudio recibió la aprobación de las autoridades del servicio. Se garantizó la privacidad y confidencialidad suprimiendo el nombre del paciente utilizando un código para la identificación. La información obtenida es única y exclusivamente para fines de investigación.

## RESULTADOS

Con relación a la distribución según grupo de edad, se observaron los siguientes resultados: el 14.2 % (n=24) se encontraba en el grupo etáreo de 18 a 20 años, el 24.9% (n=42) entre 21 a 25 años, el 30.2% (n=51) de 26 a 30 años, 18.9% (n=32) de 31 a 35 años, 5.9% (n=10) de 36 a 40, 3.6% (n=6) de 41 a 45 años y 2.4% (n=4) de 45 a 49 años (Ver cuadro 1).

Con respecto a la distribución según escolaridad, se registra que 1.8% (n=3) no tenía ninguna escolaridad, 16.6% (n=28) tenía escolaridad primaria, 52.1% (n=88) secundaria, 7.7% (n=13) tenía nivel técnico y 21.9% (n=37) tenía nivel universitario (Ver cuadro 2).

En cuanto a la procedencia se observó un claro predominio de la categoría de procedencia urbana (n=121; 71.6%), seguido de rural (n=48; 28.4%) (Ver cuadro 3).

Con respecto a la distribución según categoría de ocupación, se evidenció que un 26% (n=44) de las pacientes reportaban que eran estudiantes, 21.3% (n=36) comerciante, 17.2% (n=29) profesional, 29% (n=49) ama de casa, 4.1% (n=7) reportaban otro tipo de ocupación y 2.4% (n=4) no reportaban ninguna ocupación (Ver cuadro 4).

Con relación a los antecedentes personales patológicos, se encontró que el 8.3% (n=14) tenía diabetes (específicamente diabetes tipo 2), 1.2% (n=2) diabetes gestacional, 2.4% (n=4) HTA, 4.7% (n=8) cardiopatías, 3.6% (n=6) SHG, 1.8 (n=3) cáncer de mama, 3.6% (n=6) cáncer de útero, 0.6% (n=1) hipotiroidismo, 30.8% (n=52) obesidad y 4.7% (n=8) depresión. Un 12.4% (n=21) de las pacientes refieren otros tipos de antecedentes patológicos (Ver cuadro 5).

En cuanto a los antecedentes gineco-obstétricos se observó la siguiente distribución (Ver cuadro 6):

- El 51.5% (n=87) son nuligestas, 36.7% (n=62) han tenido entre 1 y 2 embarazos, 9.5% (n=16) entre 3 y 4 embarazos y 2.4% (n=4) son gran multigestas (> 4 embarazos).
- El 55% (n=93) son nulíparas, 34.2% (n=58) han tenido entre 1 y 2 partos o cesáreas, 8.3% (n=14) entre 3 y 4 y 2.4% (n=4) son gran múltiparas (> 4 embarazos).

- En cuanto a los abortos el 81.7% (n=138) nunca han tenido un aborto, 12.4% (n=21) han tenido entre 1 y 2 abortos, 4.1% (n=7) entre 3 y 4 y 1.8% (n=3) han tenido más de 4 abortos.
- Con respecto al uso de anticonceptivos, el 32.5% (n=55) refiere estar usando algún tipo de anticonceptivo.
- Del total de personas investigadas (n=169), el 14.2% (n=24) usa anticonceptivos orales combinados, 10.7% (n=18) usa inyectables mensuales, 3% (n=5) usa inyectables trimestrales, 3.6% (n=6) usa condón y el 1.2% (n=2) usa DIU.

Con respecto a los hallazgos ecográficos se identificaron imágenes quísticas en el ovario derecho en un 39.6% (n=67), ovario izquierdo en el 36.7% (n=62) y en ambos ovarios en el 23.7% (n=40) (Ver cuadro 8). En general se encontró que el 72.8% (n=123) de los casos se apreciaron 12 o más quistes ováricos (de 2 a 9 mm) y en 65.1% (n=110) existía aumento del volumen del ovario mayor de 10 ml (Ver cuadro 8).

Con relación al diagnóstico de SOP según los principales consensos internacionales, el estudio reveló que en el 30.8% (n=52) se cumplieron los criterios NIH 1990, en el 72.2% (n=122) se cumplieron los criterios de Rotterdam 2003 y en el 32% (n=54) se cumplieron los criterios AES 2006. Los nuevos criterios se cumplieron en el 65% (Ver cuadro 9).

Al evaluar la correlación clínica con los hallazgos según los diferentes criterios se observó el siguiente comportamiento de la correlación: Para criterios NIH 1990, 0.51 (p=0.112), para Rotterdam 2003, 0.68 (p=0.043), para AES, 0.73 (p=0.010) y para nuevos criterios, 0.81 (p=0.0001).

Al comparar los nuevos criterios morfológicos ecográficos con los criterios previos se observó el siguiente patrón: siendo el criterio "más de 20 folículos de 2 a 9 mm" detectados por ultrasonido transvaginal, se hizo dicha evaluación con ultrasonido transabdominal de los cuales 72 casos que cumplieron el criterio fueron detectados por US abdominal, mientras según criterios AES habían 12 casos con una correlación de 0.48 (p=0.121) y según criterios de Rotterdam habían 115 casos con una correlación de 0.61 (p=0.091) (Ver cuadro 10).

Al utilizar el criterio de volumen de ovario >10 ml detectado por US transabdominal las correlaciones fueron mayores y significativas. Con respecto a la AES, la correlación fue 0.89 (p=0.001) y con respecto a los criterios de Rotterdam, la correlación fue de 0.93 (p=0.003) (Ver cuadro 10).

## DISCUSIÓN

En el presente estudio la gran mayoría de mujeres se encontraba entre los 20 y los 45 años de edad. Solo el 14% era menor de 20 años y únicamente el 2.4% era mayor de 45 años. Esta distribución de la edad es similar a la observada en estudios latinoamericanos.

Por ejemplo, Pérez y colaboradores en el 2003 (Pérez et al., 2003) reportaron en una población de mujeres chilenas con SOP que la edad de las pacientes fluctuó entre 15 y 38 años, con un promedio de 24.2 años. Acosta Cedeño y colaboradores en el 2004 (Acosta Cedeño et al., 2004) reportaron en un grupo de mujeres cubanas con SOP que la edad fue de 23.05. Quillatupas y colaboradores en el 2010 (Quillatupa Valencia, Rabanal, Scaletti, Rechkemmer Prieto, & Rodríguez, 2015) reportaron que en una población peruana de mujeres con SOP e infertilidad el promedio de edad fue 27.5 años. López y colaboradores en el 2012 (López Rivero et al., 2012) reportaron que un grupo de mujeres mexicanas con SOP tenía un promedio de edad de 26.1 años. De forma similar Carias y colaboradores (Carias Díaz & Vázquez Niebla, 2014) a partir de un estudio publicado en el 2014 donde investigaron mujeres cubanas con SOP reportaron una edad promedio de 26 años.

Estos hallazgos se explican por el hecho de que el SOP es un trastorno endocrino que afecta a las mujeres en edad reproductiva, y que a pesar de que puede ser detectado durante la adolescencia y en el período perimenopáusico, su frecuencia es menor en comparación con la población de mujeres mayor de 20 años y menor de 45 años (Ali, 2015; Lawrenson et al., 2014; Lenart-Lipinska et al., 2014; Mavromati & Philippe, 2015; Rosenfield, 2015; Tsikouras et al., 2015).

Con relación a la escolaridad, la mitad de las mujeres investigadas habían alcanzado educación media; y cerca de una quinta parte tenía nivel de primaria o universidad. Por otro lado 7 de cada 10 pacientes procedían del área urbana. En este estudio se observó que las pacientes presentaban gran variedad de ocupaciones predominando las ocupaciones de estudiantes, comerciantes por cuenta propia, profesionales y amas de casa. Esta distribución es similar a los datos reportados sobre características sociodemográficas en mujeres en edad reproductiva a partir de la última Encuesta Nicaragüense de Demografía y Salud ENDESA 2011 (Nicaragua, 2012). Esto podría indicar que el grupo de mujeres estudiadas se comporta de forma similar a las mujeres en edad reproductiva para el departamento de Managua. Este hecho valida los esfuerzos de generalización de los hallazgos de este estudio hacia la población general, en especial hacia la población en riesgo de padecer SOP.

Según lo publicado recientemente, uno de los mayores problemas con respecto a este síndrome son los procesos mórbidos asociados. En el presente estudio se encontró que casi 1 de cada 10 mujeres tenía diabetes, específicamente diabetes tipo 2, con predominio en las mujeres mayores de 30 años. El diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) condiciona per se un aumento de riesgo relativo de 5-10 veces de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. En el estudio de Celik y colaboradores se realizó un seguimiento de 84 mujeres con SOP durante una media de 2,6 años, demostrando que las pacientes con glucemia basal alterada con SOP tenían una incidencia anual de 4.5% de pasar a Intolerancia oral a glucosa.<sup>(Celik, Tasmemir, Abali, Bastu, & Yilmaz, 2014)</sup> Las mujeres que ya tenían Intolerancia oral a glucosa modificaron su estado en 33% a convertirse en diabetes mellitus tipo 2 en el mismo periodo del estudio, lo cual implica una incidencia anual del 10.4% en este grupo de pacientes.<sup>(Celik et al., 2014)</sup>

En este estudio otras patologías como HTA, cardiopatías, SHG, cánceres ginecológicos, hipotiroidismo y depresión fueron reportadas con poca frecuencia variando desde menos de 1% hasta un 5%. Es importante señalar que en pacientes con SOP se recomienda identificar y tratar de forma adecuada los síntomas depresivos y de ansiedad. En un estudio publicado por Bhattacharya en el 2010 (SM Bhattacharya & Jha, 2010) las mujeres con SOP comparadas con controles demostraban un mayor número de síntomas depresivos, sobre todo alteraciones de hábitos alimentarios (OR 6,4;  $p= 0,05$ ; IC 1,2-31). Sin embargo, en un estudio específico en la adolescencia publicado por Milsom y colaboradores en el 2013(Milsom, Nair, Ogilvie, Stewart, & Merry, 2013), con una muestra de 102 pacientes con SOP, no se hallaron diferencias significativas en cuanto a incidencia de depresión clínica en pacientes adolescentes con SOP con respecto al grupo control de 1349 pacientes (OR 1,3;  $p= 0,05$ ; IC 0,7-2,7), aunque sí existía mayor riesgo depresivo en las pacientes con aumento de su IMC ( $p= 0,01$ ) y muy posiblemente con acné, muy cerca de la significación estadística ( $p=0,08$ ). Según Benson y colaboradores en una publicación realizada en el 2009(Benson et al., 2009) la prevalencia de ansiedad también se encuentra aumentada en este grupo de pacientes con SOP, mostrando un aumento clínico de sintomatología ansiosa, objetivable en las escalas hospitalarias de ansiedad y depresión (HADS) respecto a la población general ( $p<0,001$ ), de ahí que el cribado de patologías psiquiátricas sea recomendable en este tipo de pacientes con SOP.

En el presente estudio se observó que la obesidad fue reportada en una tercera parte de las pacientes. La relación obesidad y SOP ha sido ampliamente documentada. El aumento de tejido graso, particularmente abdominal, está asociado a aumento de producción de andrógenos y mayor riesgo cardiovascular,

de forma que se recomienda desde la adolescencia el cálculo del índice de masa corporal y medida de circunferencia de abdomen. Se estima una prevalencia de obesidad en este tipo de pacientes de entre el 30 a 60%, que puede estar debida a una dieta incorrecta. Esta distribución observada es similar a la reportada en este estudio (R Azziz et al., 2009; Ricardo Azziz et al., 2006).

A pesar de existe un relación entre obesidad y SOP, existe un sesgo importante en estos pacientes, puesto que la obesidad en general y la obesidad abdominal en particular causa hiperandrogenismo y disminución plasmática de la proteína fijadora de hormonas sexuales (Pasquali, 2006). Las mujeres con SOP y obesidad también muestran una menor respuesta reproductiva ante fármacos específicos. La obesidad *per se* aumenta el riesgo de síndrome metabólico, diabetes, dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovascular (R Azziz et al., 2009; R. Azziz, Woods, KE., Reyna, R., Key, TJ., Knochenhauer, ES., Yildiz, BO., 2004). En la actualidad la obesidad no es considerada como criterio diagnóstico de SOP.

Por otro lado, se observó que los antecedentes gineco-obstétricos de las mujeres en estudios sugieren que los niveles de fecundidad y fertilidad están por debajo de lo reportado para mujeres en edad reproductiva de Managua según la última ENDESA 2011. La mitad de las pacientes investigadas en el presente estudio era nuligesta y casi un 40% había tenido únicamente entre 1 o 2 embarazos. Por otro lado, más del 80% de las pacientes no había tenido antecedentes de aborto. Estos datos son menores que las cifras de fecundidad reportada para este grupo de población en la última ENDESA (2011) (Nicaragua, 2012).

Este hecho sugiere que la fecundidad del grupo de mujeres con SOP estudiadas se ve afectada por los trastornos del ciclo menstrual y anovulación. Las mujeres que padecen de síndrome de ovario poliquístico poseen un mayor riesgo de infertilidad y ciclos anovulatorios. En ausencia de anovulación el riesgo de infertilidad es dudoso. En algunas mujeres con síndrome de ovario poliquístico con historia menstrual regulada pueden presentar episodios anovulatorios, en cuyo caso se puede realizar analítica serológica de progesterona a nivel de la mitad de la fase lútea. Se recomienda de forma general realizar la historia menstrual de las mujeres buscando quedarse embarazadas. También deben descartarse otras causas que justifiquen la infertilidad. Se estima que hasta el 50% de estas mujeres pueden presentar infertilidad primaria y un 25% infertilidad secundaria, llegando la infertilidad global a oscilar entre el 25 y el 40% de las pacientes debidos a causa anovulatoria. (S Bhattacharya et al., 2009; Legro et al., 2013).

En general las mujeres con SOP pueden presentar una gran variedad de manifestaciones, incluyendo manifestaciones reproductivas (hiperandrogenismo, hirsutismo, anovulación, infertilidad), metabólicas (resistencia a la insulina, tolerancia a la glucosa alterada, diabetes gestacional, diabetes tipo 2, dislipidemia, apnea obstructiva del sueño) y manifestaciones psicológicas (ansiedad, depresión, alteraciones de la calidad de vida). La presentación de los síntomas puede variar con la edad, por ejemplo, en las mujeres jóvenes predominan los síntomas reproductivos y psicológicos. La prevalencia de manifestaciones metabólicas incrementa con la edad pero también pueden aparecer en las mujeres jóvenes sobre todo si tienen sobrepeso (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dumitrescu, Mehedintu, Briceag, Purcarea, & Hudita, 2014; Gamboa & Pérez, 2015; Livadas & Diamanti-Kandarakis, 2013; Spritzer, 2014; Taghavi et al., 2015).

En cuanto a los signos y síntomas, se reportó hirsutismo en una tercera parte de las pacientes. Entre las 53 pacientes que se reportó hirsutismo solo en 12 se indicó el uso de una escala de hirsutismo (20% de las pacientes clasificadas con hirsutismo), en el resto no se indica cómo se detectó por lo que se asume la detección del hirsutismo se basó en patrones generales durante el examen físico. Por otra parte, solo en 2 de cada 10 pacientes se reportó acné y solo en un 3% se reportó datos de alopecia. En una cuarta parte de las pacientes se reportó amenorrea y en el 40% se reportó datos sugestivos de oligomenorrea. Es decir que más del 60% de las pacientes tenían datos sugestivos de alteraciones del ciclo menstrual. En el expediente clínico de las pacientes estudiadas se registró probable ciclo menstrual anovulatorio u oligo-ovulatorio en 1 de cada 10 de las pacientes estudiadas. La base para la detección de ciclos anovulatorios u oligo-ovulatorios fue el interrogatorio. La medición de progesterona solo se reportó en dos pacientes. En casi la mitad del total de casos se reportó también en el expediente que la paciente presentaba dificultad para concebir. Estos datos se corresponden con los resultados publicados en estudios latinoamericanos. Pérez y colaboradores en el 2003 (Pérez et al., 2003) reportaron en una población de mujeres chilenas con SOP que el 83% presentó oligomenorrea, 43% presentó datos de infertilidad, 35% datos de hirsutismo leve a moderado, 16% tenían ciclos normales. Acosta Cedeño y colaboradores en el 2004 (Acosta Cedeño et al., 2004) reportaron en un grupo de mujeres cubanas con SOP que el 90 % refirió tener alteraciones del sangrado. La oligomenorrea fue la más común de estas alteraciones, presentes en el 66.6 % del total de mujeres incluidas en el estudio. Le siguieron en orden de frecuencia la amenorrea y la hiperpolimenorrea, respectivamente para un 26.6 % la primera y un 20% la segunda. A los trastornos menstruales le siguió en orden descendente el hirsutismo, que se comprobó en 86.6%. Carias y colaboradores a partir de un estudio publicado en el 2014 (Carias Díaz & Vázquez Niebla, 2014) donde investigaron mujeres con SOP

reportaron que del total de mujeres estudiadas, 96 (68.6%) refirieron alteraciones del ciclo menstrual y 76 (79.2%) presentaron un patrón menstrual alterado, quienes refirieron manifestaciones que sugieren oligomenorrea. Hernández y colaboradores en el 2010 (Hernández, 2010) realizaron un estudio descriptivo, con el objetivo fue conocer el abordaje diagnóstico y terapéutico en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico en el servicio de consulta externa de ginecología del Hospital Fernando Vélez Paiz. Entre los principales hallazgos Hernández encontró lo siguiente: Con relación a los parámetros clínicos en el 57.1% de los casos no había criterio clínico de síndrome de ovario poliquístico consignado en el expediente, y solamente en el 9.5% de los casos se encontró hirsutismo y acné. De forma global un 73.8% de las pacientes presentaron alteraciones del ciclo menstrual y solamente un 19% de los casos estudiados presentaba hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico.

Un punto relevante en el presente estudio fue que del total de personas investigadas el 14.2% usaba anticonceptivos orales combinados, 10.7% usaba inyectables mensuales, 3% usaba inyectables trimestrales. Se sabe que el uso prolongado de anticonceptivos hormonales puede prevenir el hiperandrogenismo y los síntomas solo se desarrollan cuando se detiene el uso de dichos anticonceptivos (Del Castillo Tirado et al., 2014; Dumitrescu et al., 2014; Gamboa & Pérez, 2015; Spritzer, 2014).

A partir de los resultados publicados por múltiples investigadores y en correspondencia con los resultados del presente estudio, podemos resumir que las mujeres que presentan signos y síntomas típicos de SOP casi siempre tienen SOP. Otras causas de anovulación crónica e hiperandrogenismo son poco usuales, y un diagnóstico de SOP puede ser logrado con una la realización de una historia clínica detallada y cuidadosa combinada con pruebas de laboratorio orientadas al SOP. En resumen se puede remarcar que hay una considerable heterogeneidad con respecto a los signos y síntomas entre las mujeres con SOP, incluso para una misma persona los signos y síntomas pueden cambiar a lo largo del tiempo, aunque todavía no se cuenta con suficientes datos procedentes de estudios longitudinales (Conway et al., 2014; Dunaif et al., 2008; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

En cuanto a los hallazgos ecográficos se evidenció que en el 100% de las pacientes se reportaron lesiones quísticas ováricas, afectando el ovario derecho principalmente. En general se encontró que poco más del 70% de los casos tenía ovario con 12 o más quistes (de 2 a 9 mm) y 65% tenía aumento del volumen del ovario > 10 ml. Los ovarios poliquísticos son comúnmente detectados a través de ultrasonido u otros tipos estudios de imagen pélvica. Se estima que la prevalencia de ovario poliquístico en población general está entre el 20 y el 30%. Sin embargo, no todas las mujeres con ovario poliquístico demuestran las características clínicas

y bioquímicas que define al Síndrome de Ovario Poliquístico (Dunaif et al., 2008; Farquhar, Birdsall, Manning, Mitchell, & France, 1994; Jayasena & Franks, 2014; Setji & Brown, 2014; Trikudanathan, 2015).

A pesar que diversos estudios reportan resultados muy variables, cuando comparamos los hallazgos ecográficos de quiste de ovario reportados en el presente estudio, con relación a estudios publicados en Latinoamérica, podemos observar que los resultados son muy similares. Pérez y colaboradores en el 2003 (Pérez et al., 2003) reportaron en una población de mujeres Chilenas con SOP que con respecto a los hallazgos ultrasonográficos se encontró aumento del volumen ovárico en el 69.4% y en el 74.2% una morfología de aspecto poliquístico. Acosta Cedeño y colaboradores en el 2004 (Acosta Cedeño et al., 2004) reportaron en un grupo de mujeres cubanas con SOP en cuanto a las alteraciones ecográficas se observó que el aumento del volumen ovárico se presentó en 83%, y se aprecia que en casi la mitad de los casos este aumento no era simétrico; y en un 76.6% se encontró más de 10 folículos menores de 10 mm en la periferia y en 66.6% se observó aumento del estroma. Carias y colaboradores a partir de un estudio publicado en el 2014 (Carías Díaz & Vázquez Niebla, 2014) donde investigaron mujeres Cubanas con SOP reportaron que del total de mujeres estudiadas, el volumen ovárico  $\geq 10$  cc se encontró en 118 (84.3%). La asociación entre las alteraciones del ciclo menstrual y la presencia de ovarios poliquísticos fue significativa ( $p= 0.000$ ).

Es importante tomar en cuenta que la morfología de ovario poliquístico se encuentra presente en la gran mayoría de las pacientes con SOP. El aspecto morfológico de ovario poliquístico no es exclusivo de las pacientes con SOP, ya que puede estar presente entre 10% y 20% de las mujeres sanas con reglas regulares y sin hiperandrogenismo clínico (Ricardo Azziz et al., 2006; Codner et al., 2006). Este porcentaje es aún mayor en adolescentes sanas, en que se ha descrito 30% de ovario poliquístico (P. Merino, Schulin-Zeuthen, & Codner, (2009).; Mortensen, Rosenfield, & Littlejohn, 2006). Estos antecedentes confirman que una ecografía alterada aislada, sin otros elementos clínicos, no debe ser empleada como diagnóstico de SOP.

También es importante hacer notar que la definición de la morfología de ovario poliquístico fue tomada de estudios que buscaron los criterios ecográficos que se asociaban con hiperandrogenismo clínico y con la presencia de SOP, definido por los criterios NIH 1990. Jonard y colaboradores demostraron que la presencia de 12 o más folículos entre 2 y 9 mm, al menos en uno de los dos ovarios, tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad de 99% para detectar a las mujeres con

SOP. Un volumen ovárico de 10 ml corresponde al percentil 95 observado en una población general. Este valor de corte tiene una especificidad cercana a 100% para detectar a la población SOP, pero presenta una baja sensibilidad. Por esta razón, Jonard y colaboradores compararon 154 pacientes con SOP, definido por los criterios clásicos del NIH 1990, con 57 mujeres con función ovárica normal. Ellos observaron que la sensibilidad para diagnosticar SOP subía de 45% a 67,5%, al utilizar un volumen ovárico de 7 ml, sin perjudicar la especificidad (91,2%). A raíz de estos resultados, estos autores proponen bajar el valor de corte.(Jonard et al., 2003; Jonard, Robert, & Dewailly, 2005).

En el presente estudio, la correlación observada entre los nuevos criterios de morfología de ovario poliquístico y los criterios previos que incluían parámetros clínicos fue moderada cuando se usó el criterio de numero de folículos >20 de 2 a 9 mm. Se consideró que la correlación hubiese sido más alta, si se hubiese hecho la evaluación con ultrasonido transvaginal, que es la forma indicada en las guías y recomendaciones más actuales. Ahora bien, al observar el criterio de volumen de ovario, esta correlación con la clínica agrupada en los criterios previos fue muy alta (superior a 90%) y de forma muy significativa.

En otras palabras, la utilización de los nuevos criterios es válida y segura y por lo tanto factible de aplicarse en nuestro medio. Sin embargo, las correlaciones serían superiores si se promoviese el uso de ultrasonido transvaginal. Estos hallazgos se corresponden con lo reportado por Berman et al (2018) quien señala correlaciones con la clínica usando los nuevos criterios, de más del 90% en población en riesgo.

En resumen, podemos decir que tomando en cuenta los criterios de certificación de la ACR 2018, para evaluar factibilidad se concluye que la aplicación en nuestro medio de los nuevos criterios 2018 para morfología de ovario poliquístico si es factible. Los nuevos criterios se correlacionan con los hallazgos de criterios anteriores, y los nuevos criterios presentaban mejor correlación con los síntomas y si existieron diferencias en cuanto a la frecuencia de morfología de OP de acuerdo a los nuevos criterios con respecto a criterios anteriores.

## **CONCLUSIONES**

Las características socio demográficas de las pacientes en estudio se corresponden con las características descritas en la literatura para mujeres con sospecha de síndrome de ovario poliquístico, mujeres en edad reproductiva, de zona urbana con escolaridad media principalmente.

En cuanto a los antecedentes patológicos y gineco-obstétricos, relevantes al SOP, de las pacientes en estudio, se observó que la paridad fue baja y las manifestaciones clínicas asociadas a alteraciones del ciclo menstrual fueron las más frecuentes seguidas por androgenismo clínico (hirsutismo).

Al explorar la correlación entre las manifestaciones clínicas sugestivas de SOP y los hallazgos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos, se evidenciaron correlaciones bajas para criterios INH 1990, moderados para criterios de Rotterdam 2003, y buenas o excelentes (coeficiente de correlación  $>0.7$ ) para criterios AES y los nuevos criterios 2018. Siendo los criterios nuevos, los que presentan la correlación más alta ( $>0.90$ ).

Al comparar los hallazgos específicos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos, en las pacientes en estudio se observó que el criterio de número de folículos determinado por ultrasonido transabdominal se correlacionaba de forma moderada con los criterios previos sin embargo el volumen de ovario tuvo una excelente correlación, lo que significa que cuando está disponible únicamente el US transabdominal el principal criterio debe ser el volumen de ovario.

Tomando en cuenta los criterios de certificación de la ACR 2018, para evaluar factibilidad se concluye que la aplicación en nuestro medio de los nuevos criterios 2018 para morfología de ovario poliquístico si es factible. Los nuevos criterios se correlacionan con los hallazgos de criterios anteriores, y los nuevos criterios presentaban mejor correlación con los síntomas y si existieron diferencias en cuanto a la frecuencia de morfología de OP de acuerdo a los nuevos criterios con respecto a criterios anteriores.

## **RECOMENDACIONES**

Se recomienda protocolizar a nivel hospitalario la aplicación de los criterios de Rotterdam 2003 para el diagnóstico de SOP, al menos hasta que se cuente con toda la infraestructura diagnóstica necesaria, momento en el cual se puede realizar una revisión de la mejor evidencia disponible y de los criterios más actualizados sobre el diagnóstico de SOP, pero a la fecha consideramos que los criterios que más se corresponde con las condiciones actuales en nuestras unidades de salud son los criterios de Rotterdam 2003, debido que al usar una definición más amplia según los criterios de Rotterdam se identifica a un grupo mayor de pacientes que pudiera beneficiarse de un abordaje médico temprano (aquellos con problemas de fertilidad, riesgo para síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y cáncer endometrial). Considero que el paso más importante será establecer dichos factores de riesgo en cada uno de los fenotipos que se describen según los criterios de Rotterdam. De este modo se podrá identificar fácilmente aquellas mujeres con riesgo a desarrollar una enfermedad crónica y cambiar o modificar el curso de la enfermedad.

Se debe establecer a nivel institucional un protocolo de estudio para pacientes con sospecha de SOP, para evitar las complicaciones a largo plazo como síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y cáncer de endometrio. Por la alta prevalencia de esta patología, las autoridades de salud a nivel hospitalario y de atención primaria deben tomar medidas de prevención a fin de evitar las complicaciones asociadas al SOP que pueden producirse en diferentes órganos. Se debe valorar bien a las pacientes y pensar en el diagnóstico de SOP no solo en la mujer joven (entre 20 y 45) sino en la mujer adolescente y la mujer peri menopáusica.

A los médicos se los debe capacitar con frecuencia para reconocer al síndrome y evitar errores tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Hacer énfasis y recordar que la ecografía no reporta siempre las características morfológicas de los ovarios poliquísticos y no todas las mujeres con morfología de ovario poliquístico tienen el síndrome.

Se recomienda la realización de estudios longitudinales para hacer una mejor exploración de la evolución de los signos y síntomas del SOP a lo largo del tiempo en mujeres con ovario poliquístico en comparación con mujeres con ovarios normales. La evidencia publicada reporta que hay una considerable heterogeneidad con respecto a los signos y síntomas entre las mujeres con SOP, incluso para una misma persona los signos y síntomas pueden cambiar a lo largo del tiempo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acosta Cedeño, A., Monteagudo Peña, G., & Menocal Alayón, A. (2004). Patrón hormonal de mujeres con diagnóstico clínico y ecográfico del síndrome de ovarios poliquísticos. *Revista Cubana de Endocrinología*, 15(2), 0-0.
- Ali, A. T. (2015). Polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome. *Ceska Gynekol*, 80(4), 279-289.
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H., Futterweit, W., . . . Taylor, A. (2009). Task Force on the Phenotype of the Polycystic Ovary Syndrome of The Androgen Excess and PCOS Society. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril*, 91(2), 456-488.
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., . . . Taylor, A. E. (2006). Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(11), 4237-4245.
- Azziz, R., Woods, KE., Reyna, R., Key, TJ., Knochenhauer, ES., Yildiz, BO. (2004). The prevalence and Features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. . *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (6), 2745-2749.
- Benson, S., Hahn, S., Tan, S., Mann, K., Janssen, O., Schedlowski, M., & Elsenbruch, S. (2009). Prevalence and implications of anxiety in polycystic ovary syndrome: Results of an internet-based survey in Germany. 2009; 24: 1446. *Human Reproduction*, 24(6), 1446-1451.
- Bhattacharya, S., & Jha, A. (2010). Prevalence and risk of depressive disorders in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *FertilSteril*, 94: , 357-359.
- Bhattacharya, S., Porter, M., Amalraj, E., Templeton, A., Hamilton, M., Lee, A. J., & Kurinczuk, J. J. (2009). The epidemiology of infertility in the North East of Scotland. . *Human Reproduction*, 24(12), 3096-3107.
- Carías Díaz, J. P., & Vázquez Niebla, J. C. (2014). CORRESPONDENCIA CLÍNICA, HORMONAL Y ECOGRÁFICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional Autónoma de Honduras*, 11(2), 10-19.
- Carmina, E. (2004). Diagnosis of polycystic ovary syndrome: from NIH criteria to ESHRE-ASRM guidelines. *Minerva ginecologica*, 56(1), 1-6.
- Celik, C., Tasmemir, N., Abali, R., Bastu, E., & Yilmaz, M. (2014). Progression to impaired glucose tolerance or type 2 diabetes mellitus in polycystic ovary syndrome: a controlled follow-up study. *Fertility and sterility*, 101(4), 1123-1128.
- Codner, E., Soto, N., López, P., Trejo, L., Ávila, A., & Eyzaguirre, F. (2006). Diagnostic Criteria for Polycystic Ovary Syndrome and Ovarian Morphology in Women with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*, 91(2250-2256).

- Conway, G., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Franks, S., Gambineri, A., . . . Yildiz, B. O. (2014). The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur J Endocrinol*, 171(4), P1-29. doi:10.1530/eje-14-0253
- Del Castillo Tirado, F. J., Ortega, A. J. M., & del Castillo Tirado, R. A. (2014). Guía de práctica clínica de síndrome de ovario poliquístico. *Archivos de medicina*, 10(2), 4.
- Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015). Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrine reviews*, 36(5), 487-525.
- Dumitrescu, R., Mehedintu, C., Briceag, I., Purcarea, V., & Hudita, D. (2014). The Polycystic Ovary Syndrome: An update on metabolic and hormonal mechanisms. *Journal of medicine and life*, 8(2), 142-145.
- Dunaif, A., Chang, R. J., Franks, S., & Legro, R. S. (2008). *Polycystic Ovary Syndrome: Current Controversies, from the Ovary to the Pancreas*: Springer Science & Business Media.
- Farquhar, C. M., Birdsall, M., Manning, P., Mitchell, J. M., & France, J. T. (1994). The prevalence of polycystic ovaries on ultrasound scanning in a population of randomly selected women. *Australian and New Zealand journal of obstetrics and gynaecology*, 34(1), 67-72.
- Fernández López, J. (2012). *A asociación entre los parámetros clínicos, ecográficos y hormonales en el diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico 2011-2012. Tesis para optar al título de Especialista en Ginecología y Obstetricia. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-managua)*. Retrieved from Managua:
- Gamboa, I., & Pérez, M. (2015). POLIQUÍSTICOS: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA*, 72(614), 175-181.
- Goodman, N. F., Cobin, R. H., Futterweit, W., Glueck, J. S., Legro, R. S., & Carmina, E. (2015). American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society Disease State Clinical Review: Guide to the Best Practices in the Evaluation and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome-Part 1. *Endocrine Practice*, 21(11), 1291-1300.
- Hernández, L. (2010). *Abordaje diagnóstico y terapéutico en pacientes con síndrome de ovario poliquístico en el servicio de consulta externa de ginecología del Hospital Fernando Vélez Paiz, 2009-2010. Tesis para optar al título de Especialista en Ginecología y Obstetricia. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-managua)*. Retrieved from Managua:
- Jayasena, C. N., & Franks, S. (2014). The management of patients with polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Endocrinol*, 10(10), 624-636. doi:10.1038/nrendo.2014.102
- Johnson, T., Kaplan, L., Ouyang, P., & Rizza, R. (2012). *Evidence-based Methodology Workshop on Polycystic Ovary Syndrome*. Retrieved from

Bethesda, Maryland:  
[http://prevention.nih.gov/workshops/2012/pcos/docs/PCOS\\_Final\\_Statement.pdf](http://prevention.nih.gov/workshops/2012/pcos/docs/PCOS_Final_Statement.pdf)

- Jonard, S., Robert, Y., Cortet-Rudelli, C., Pigny, P., Decanter, C., & Dewailly, D. (2003). Ultrasound examination of polycystic ovaries: is it worth counting the follicles?. . *Hum Reprod*, *18*, 598-603.
- Jonard, S., Robert, Y., & Dewailly, D. (2005). Revisiting the ovarian volume as a diagnostic criterion for polycystic ovaries. . *Hum Reprod*, *20*, 2893-2898
- Kudesia, R., & Neal-Perry, G. S. (2014). *Menopausal implications of polycystic ovarian syndrome*. Paper presented at the Seminars in reproductive medicine.
- Lawrenson, R., Gibbons, V., Nair, P., Keenan, R., Lack, L., Harford, C., . . . Fernandes, R. (2014). Polycystic ovary syndrome: a review of cases from general practice. *J Prim Health Care*, *6*(4), 328-330.
- Legro, R. S., Arslanian, S. A., Ehrmann, D. A., Hoeger, K. M., Murad, M. H., Pasquali, R., & Welt, C. K. (2013). Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, et al: Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, *98*(12), 4565-4592.
- Lenart-Lipinska, M., Matyjaszek-Matuszek, B., Wozniakowska, E., Solski, J., Tarach, J. S., & Paszkowski, T. (2014). Polycystic ovary syndrome: clinical implication in perimenopause. *Prz Menopauzalny*, *13*(6), 348-351. doi:10.5114/pm.2014.47988
- Livadas, S., & Diamanti-Kandarakis, E. (2013). Polycystic ovary syndrome: definitions, phenotypes and diagnostic approach.
- López Rivero, L. P., Hernández Marín, I., Pascacio Sarmiento, H., Gordillo Méndez, K., Cadena Alfaro, G. N., & Madrid Zavala, R. M. (2012). Correlación entre insulino-resistencia e hiperandrogenismo. *Ginecol Obstet Mex*, *80*(1), 30-35.
- March, W. A., Moore, V. M., Willson, K. J., Phillips, D. I., Norman, R. J., & Davies, M. J. (2010). The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Human reproduction*, *25*(2), 544-551.
- Mavromati, M., & Philippe, J. (2015). [Polycystic ovaries: what's news in 2015?]. *Rev Med Suisse*, *11*(477), 1242-1245.
- Merino, P., Schulin-Zeuthen, C., & Codner, E. (2009). Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. *Revista médica de Chile*, *137*(8), 1071-1080.
- Merino, P. M., Schulin-Zeuthen, P. C., Cannoni, B. G., & Conejero, R. C. (2015). Síndrome de ovario poliquístico: diagnóstico en la adolescencia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *26*(1), 88-93.
- Milsom, S., Nair, S., Ogilvie, C., Stewart, J., & Merry, S. (2013). Polycystic ovary syndrome and depression in New Zealand adolescents. . ; . *J Pediatr Adolesc Gynecol*, *26*, 142-147.
- Mortada, R., & Williams, T. (2015). Metabolic Syndrome: Polycystic Ovary Syndrome. *FP Essent*, *435*, 30-42.

- Mortensen, M., Rosenfield, R., & Littlejohn, E. (2006). Functional Significance of Polycystic Size Ovaries in Healthy Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, *91*, 3786-3790
- Nicaragua, I.-M. (2012). *Encuesta Nicaraguense de Demografía y salud, ENDESA 2011*. Retrieved from Managua:
- Palomba, S., Santagni, S., Falbo, A., & La Sala, G. B. (2015). Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *Int J Womens Health*, *7*, 745-763. doi:10.2147/ijwh.s70314
- Pasquali, R., Gambineri, A., & Pagotto, U. . (2006). Review article: The impact of obesity on reproduction in women with polycystic ovary syndrome. , . *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, *113*(10), 1148-1159.
- Pérez, C., Méndez, R., María, J., Fuhrer, F., Marquez, N., Cumsille, M. A., & Fuhrer, C. (2003). Síndrome de ovario poliquístico: presentación clínica, bioquímica y ultrasonográfica. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, *68*(6), 471-476.
- Quillatupa Valencia, N., Rabanal, M., Scaletti, S., Rechkemmer Prieto, A., & Rodríguez, D. (2015). Características clínicas y bioquímicas de pacientes con síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, *56*(2), 149-154.
- Rosenfield, R. L. (2015). The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. *Pediatrics*. doi:10.1542/peds.2015-1430
- Setji, T. L., & Brown, A. J. (2014). Polycystic ovary syndrome: update on diagnosis and treatment. *Am J Med*, *127*(10), 912-919. doi:10.1016/j.amjmed.2014.04.017
- Shorakae, S., Boyle, J., & Teede, H. (2014). Polycystic ovary syndrome: a common hormonal condition with major metabolic sequelae that physicians should know about. *Intern Med J*, *44*(8), 720-726. doi:10.1111/imj.12495
- Spritzer, P. M. (2014). Polycystic ovary syndrome: reviewing diagnosis and management of metabolic disturbances. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, *58*(2), 182-187.
- Taghavi, S. A., Bazarganipour, F., Montazeri, A., Kazemnejad, A., Chaman, R., & Khosravi, A. (2015). Health-related quality of life in polycystic ovary syndrome patients: A systematic review. *Iranian journal of reproductive medicine*, *13*(8), 473.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, *81*(1), 19.
- Trikudanathan, S. (2015). Polycystic ovarian syndrome. *Med Clin North Am*, *99*(1), 221-235. doi:10.1016/j.mcna.2014.09.003
- Tsikouras, P., Spyros, L., Manav, B., Zervoudis, S., Poiana, C., Nikolaos, T., . . . von Tempelhoff, G. F. (2015). Features of Polycystic Ovary Syndrome in adolescence. *J Med Life*, *8*(3), 291-296.
- Zawadzki, J., & Dunaif, A. (1992). Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. *Polycystic ovary syndrome*. Boston: Blackwell Scientific, 377-384.

# **ANEXOS**

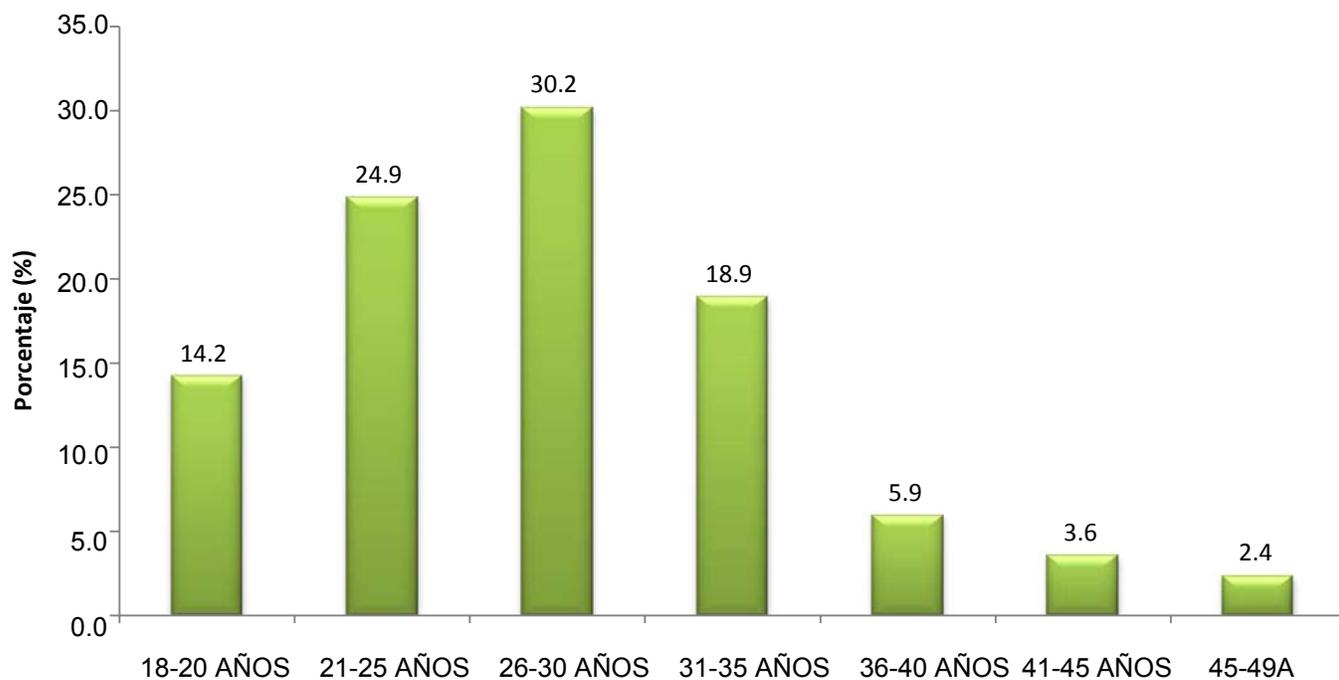
## TABLAS Y FIGURAS

**Tabla 1:** Distribución por grupo de edad

		n	%
<b>EDAD</b>	18-20 AÑOS	24	14.2
	21-25 AÑOS	42	24.9
	26-30 AÑOS	51	30.2
	31-35 AÑOS	32	18.9
	36-40 AÑOS	10	5.9
	41-45 AÑOS	6	3.6
	DE 45-49 AÑOS	4	2.4
	TOTAL	169	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

**Figura 1:** Distribución por grupo de edad



Fuente: Tabla 1

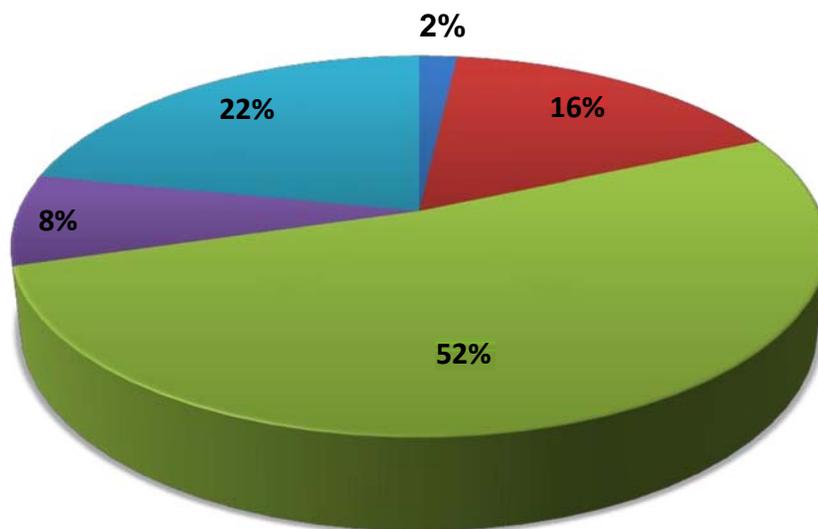
**Tabla 2:** Distribución según categoría de escolaridad

		n	%
<b>ESCOLARIDAD</b>	NINGUNA	3	1.8
	PRIMARIA	28	16.6
	SECUNDARIA	88	52.1
	TÉCNICO	13	7.7
	UNIVERSIDAD	37	21.9
	TOTAL	169	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Figura 2:** Distribución según categoría de escolaridad

■ NINGUNA ■ PRIMARIA ■ SECUNDARIA ■ TÉCNICO ■ UNIVERSIDAD



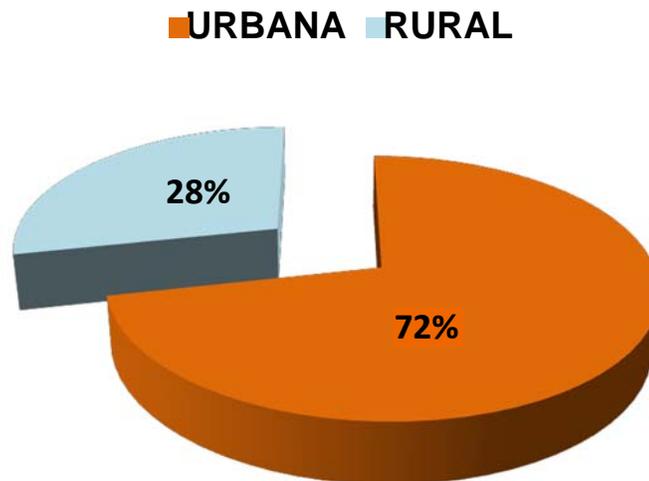
Fuente: Tabla 2

**Tabla 3:** Distribución según categoría de procedencia

		n	%
<b>PROCEDENCIA</b>	URBANA	121	71.6
	RURAL	48	28.4
	TOTAL	169	100

**Fuente:** Ficha de recolección de datos.

**Figura 3:** Distribución según categoría de procedencia



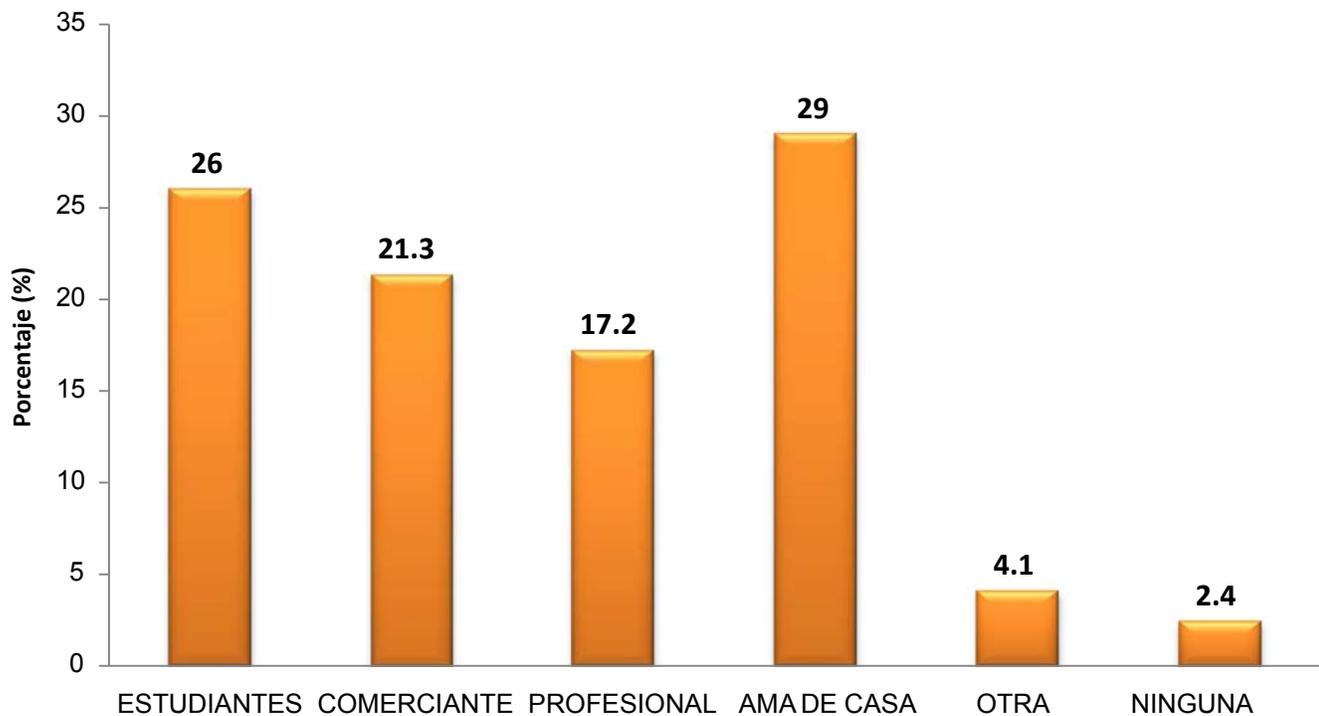
**Fuente:** Tabla 3

**Tabla 4:** Distribución según categoría de ocupación

		n	%
<b>OCUPACIÓN</b>	ESTUDIANTES	44	26
	COMERCIANTE	36	21.3
	PROFESIONAL	29	17.2
	AMA DE CASA	49	29
	OTRA	7	4.1
	NINGUNA	4	2.4
	TOTAL	169	100

**Fuente:** Ficha de recolección de datos.

**Figura 4:** Distribución según categoría de ocupación



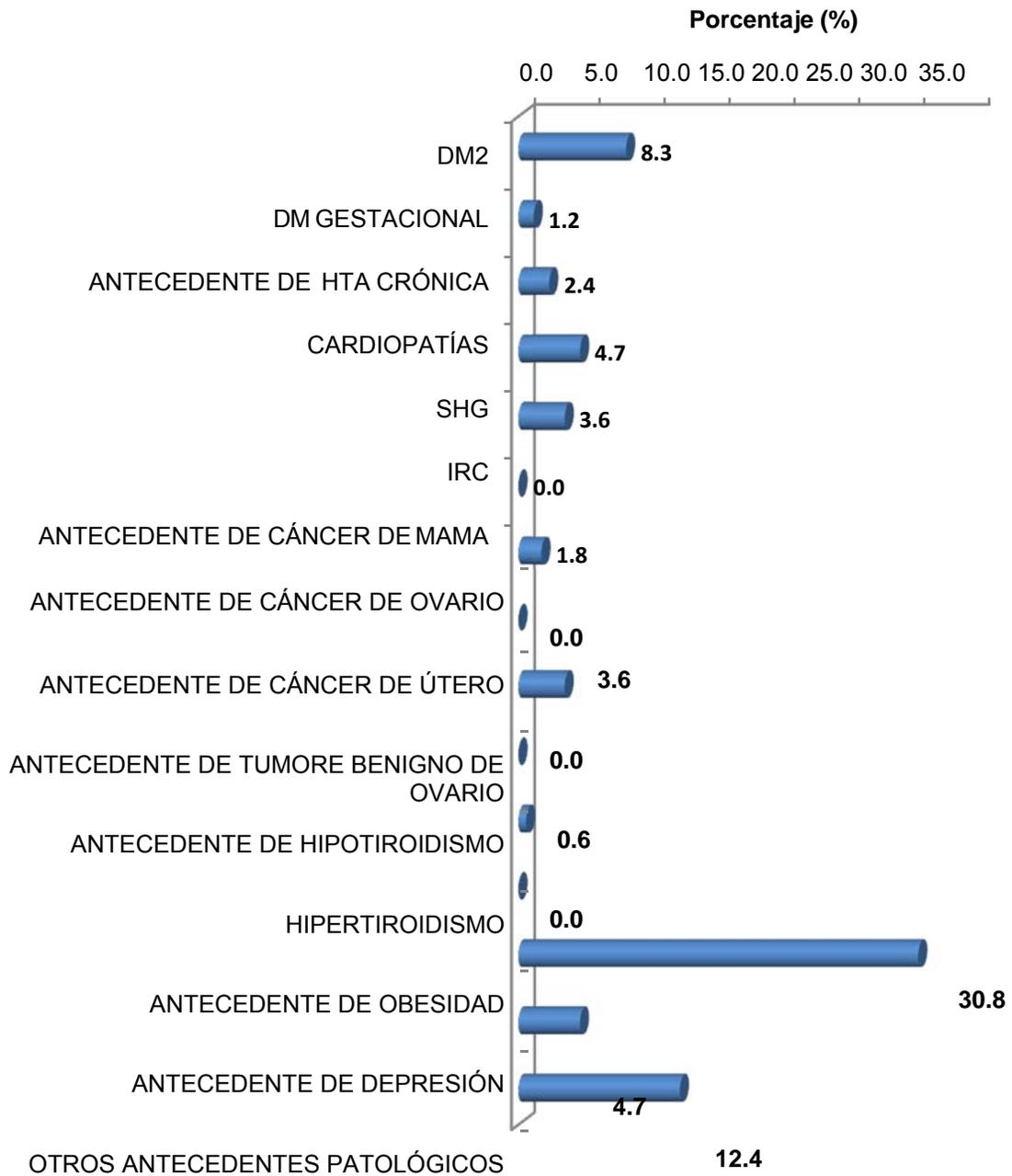
**Fuente:** Tabla 4

**Tabla 5:** Distribución de antecedentes personales patológicos

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>N</b>	169	100.0
<b>ANTECEDENTE DE DIABETES</b>	14	8.3
<b>ANTECEDENTE DE DIABETES GESTACIONAL</b>	2	1.2
<b>ANTECEDENTE DE HTA CRÓNICA</b>	4	2.4
<b>ANTECEDENTES DE CARDIOPATÍAS</b>	8	4.7
<b>ANTECEDENTE DE SHG</b>	6	3.6
<b>ANTECEDENTE DE IRC</b>	0	0.0
<b>ANTECEDENTE DE CÁNCER DE MAMA</b>	3	1.8
<b>ANTECEDENTE DE CÁNCER DE OVARIO</b>	0	0.0
<b>ANTECEDENTE DE CÁNCER DE ÚTERO</b>	6	3.6
<b>ANTECEDENTE DE TUMORES BENIGNO DE OVARIO</b>	0	0.0
<b>ANTECEDENTE DE HIPOTIROIDISMO</b>	1	0.6
<b>HIPERTIROIDISMO</b>	0	0.0
<b>ANTECEDENTE DE OBESIDAD</b>	52	30.8
<b>ANTECEDENTE DE DEPRESIÓN</b>	8	4.7
<b>OTROS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS</b>	21	12.4

**Fuente:** Ficha de recolección de datos.

**Figura 5:** Distribución de antecedentes personales patológicos



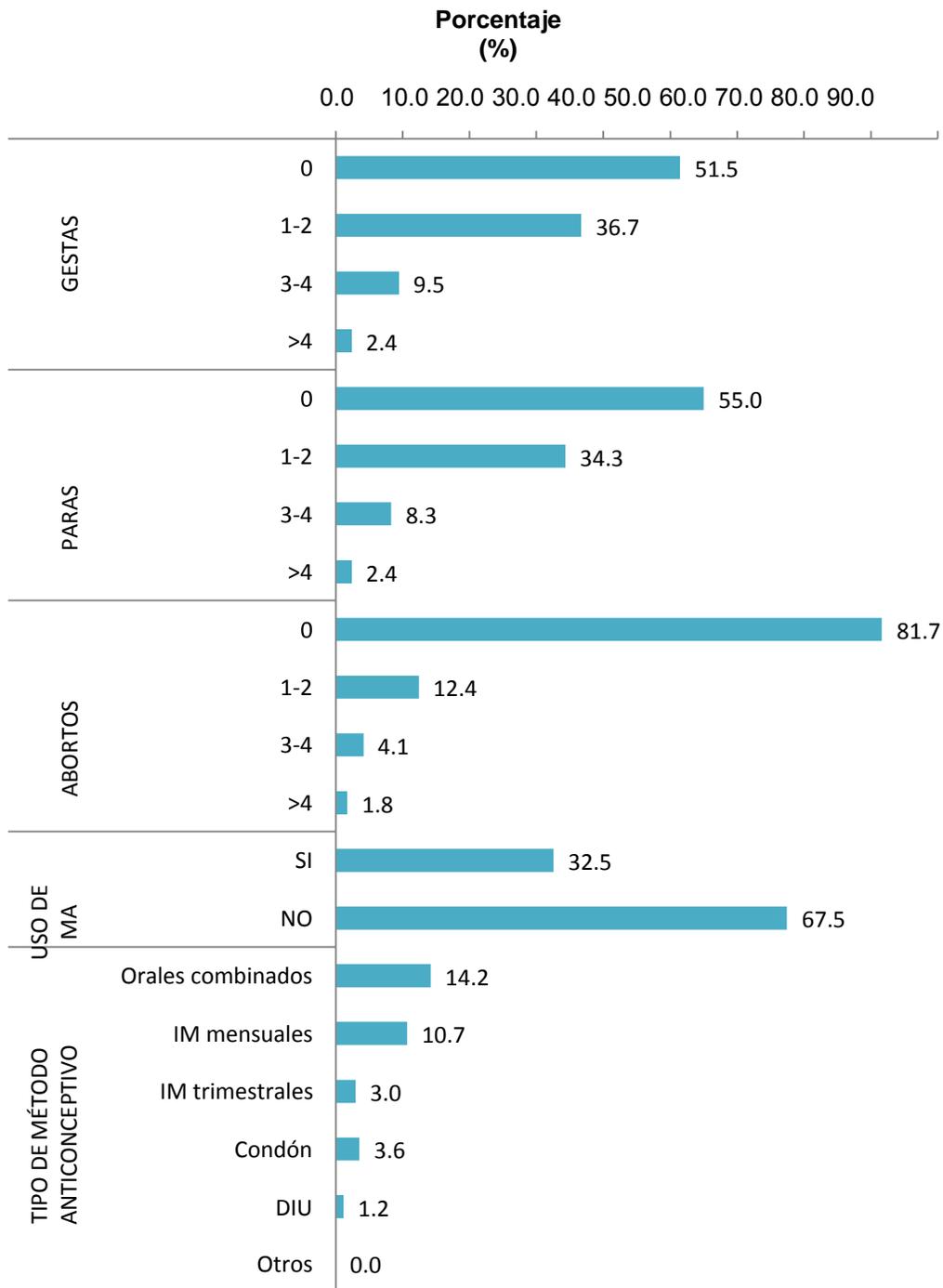
Fuente: Tabla 5

**Tabla 6:** Distribución de antecedentes gineco-obstétricos

		<b>n</b>	<b>%</b>
		169	100.0
<b>GESTAS</b>	0	87	51.5
	1-2	62	36.7
	3-4	16	9.5
	>4	4	2.4
<b>PARAS</b>	0	93	55.0
	1-2	58	34.3
	3-4	14	8.3
	>4	4	2.4
<b>ABORTOS</b>	0	138	81.7
	1-2	21	12.4
	3-4	7	4.1
	>4	3	1.8
<b>USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS (MA)</b>	SI	55	32.5
	NO	114	67.5
<b>TIPO DE MÉTODO ANTICONCEPTIVO</b>	Orales combinados	24	14.2
	IM mensuales	18	10.7
	IM trimestrales	5	3.0
	Condón	6	3.6
	DIU	2	1.2
	Otros	0	0.0

**Fuente:** Ficha de recolección de datos

**Figura 6:** Distribución de antecedentes gineco-obstétricos



MA= Método anticonceptivo

Nota: El porcentaje de tipo de método anticonceptivo es calculado a partir del número de personas que refiere que usan algún método anticonceptivo (MA).

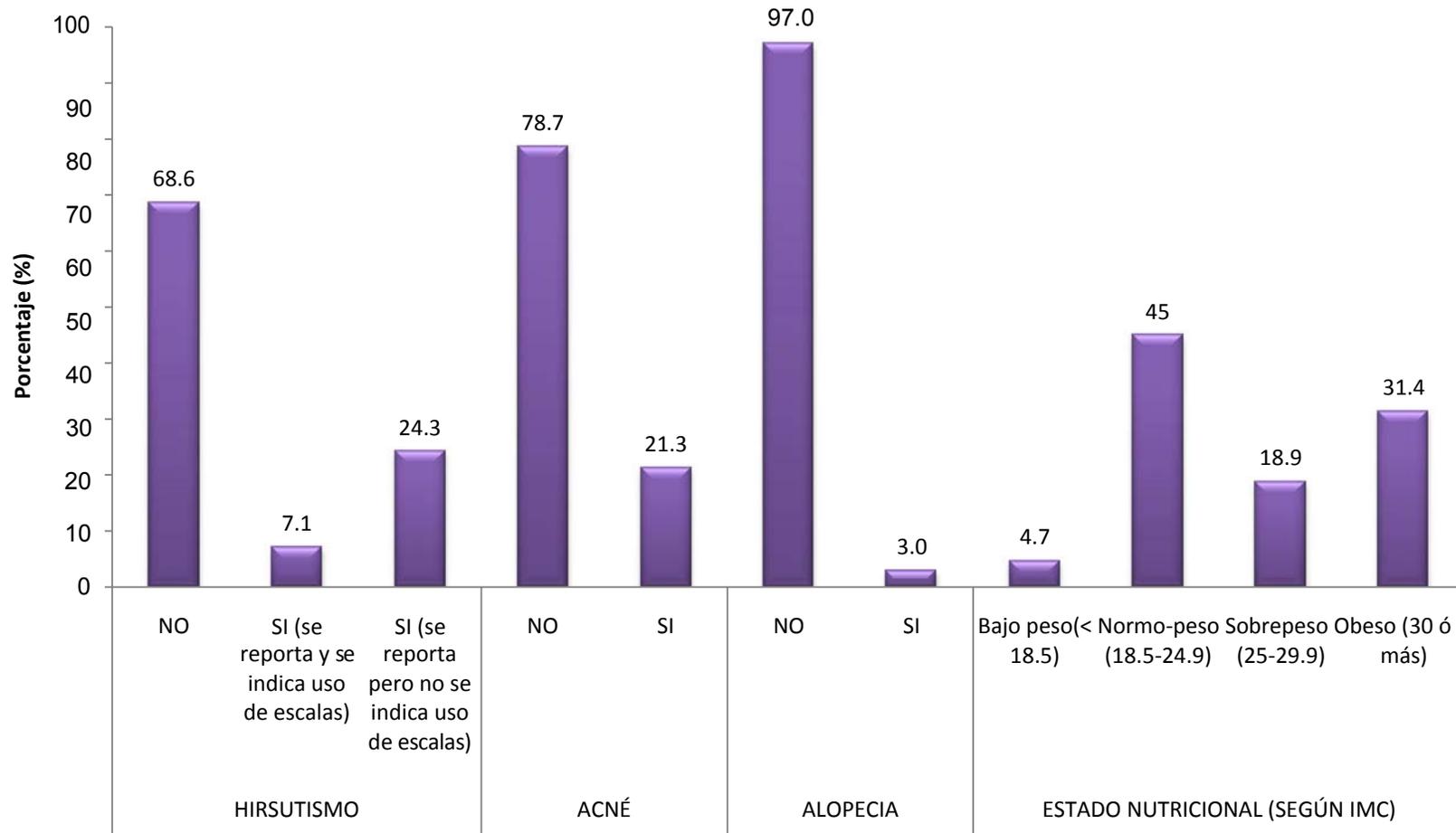
**Fuente:** Tabla 6

**Tabla 7:** Distribución según parámetros clínicos relacionados con el diagnóstico de ovario poliquístico

		n	%
		169	100.0
<b>HIRSUTISMO</b>	NO	116	68.6
	SI (se reporta y se indica uso de escalas)	12	7.1
	SI (se reporta pero no se indica uso de escalas)	41	24.3
<b>ACNÉ</b>	NO	133	78.7
	SI	36	21.3
<b>ALOPECIA</b>	NO	164	97.0
	SI	5	3.0
<b>ESTADO NUTRICIONAL (SEGÚN IMC)</b>	Bajo peso(< 18.5)	8	4.7
	Normo-peso (18.5-24.9)	76	45.0
	Sobrepeso (25-29.9)	32	18.9
	Obeso (30 ó más)	53	31.4
<b>AMENORREA</b>	NO	108	63.9
	SI	45	26.6
<b>OLIGOAMENORREA</b>	NO	99	58.6
	SI	70	41.4
<b>CICLOS MENSTRUALES ANOVULATORIOS U OLIGO-OVULATORIOS</b>	NO	146	86.4
	SI (se reporta basado en interrogatorio)	21	12.4
	SI (se reporta basado en medición de progesterona)	2	1.2
<b>DIFICULTAD PARA CONCEBIR*</b>	NO	85	50.3
	SI	84	49.7

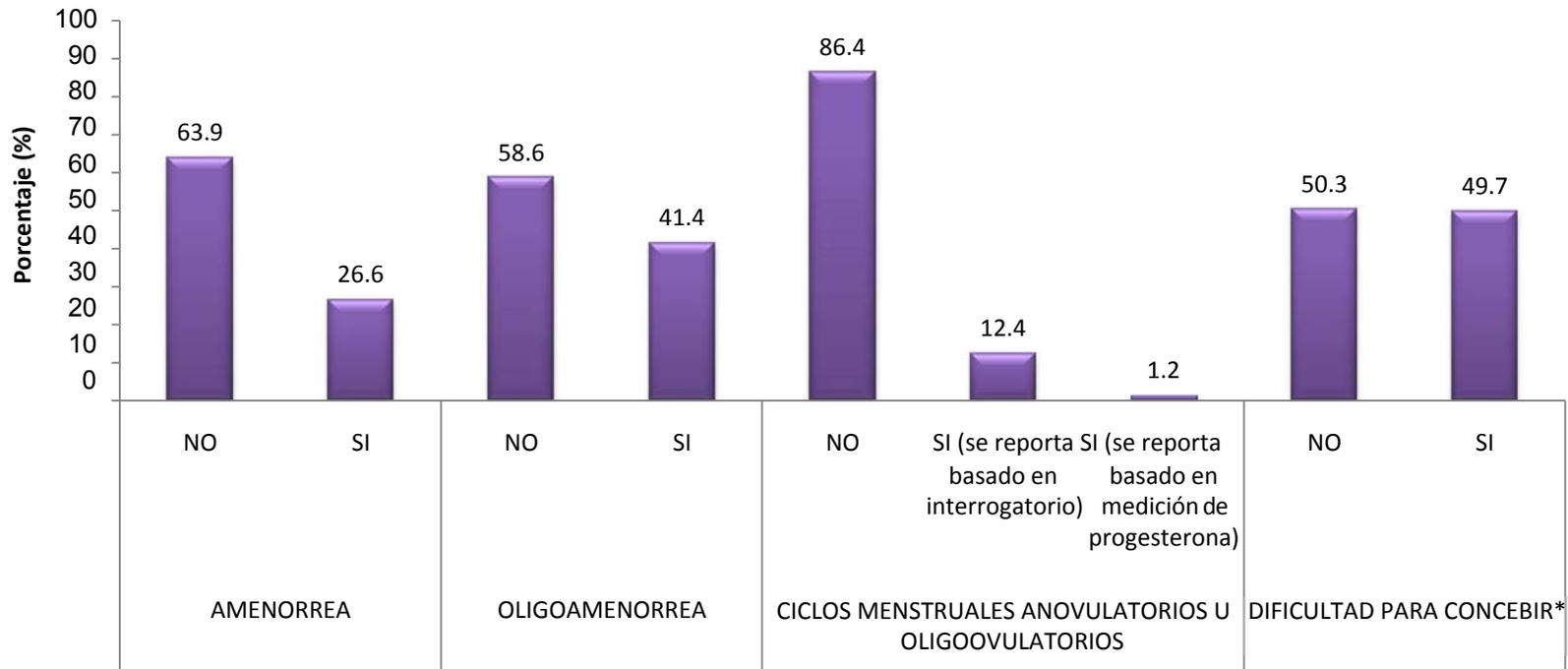
Fuente: Ficha de recolección de datos

**Figura 7A:** Distribución según parámetros clínicos relacionados con el diagnóstico de ovario poliquístico



Fuente: Tabla 7

**Figura 7B:** Distribución según parámetros clínicos relacionados con el diagnóstico de ovario poliquístico



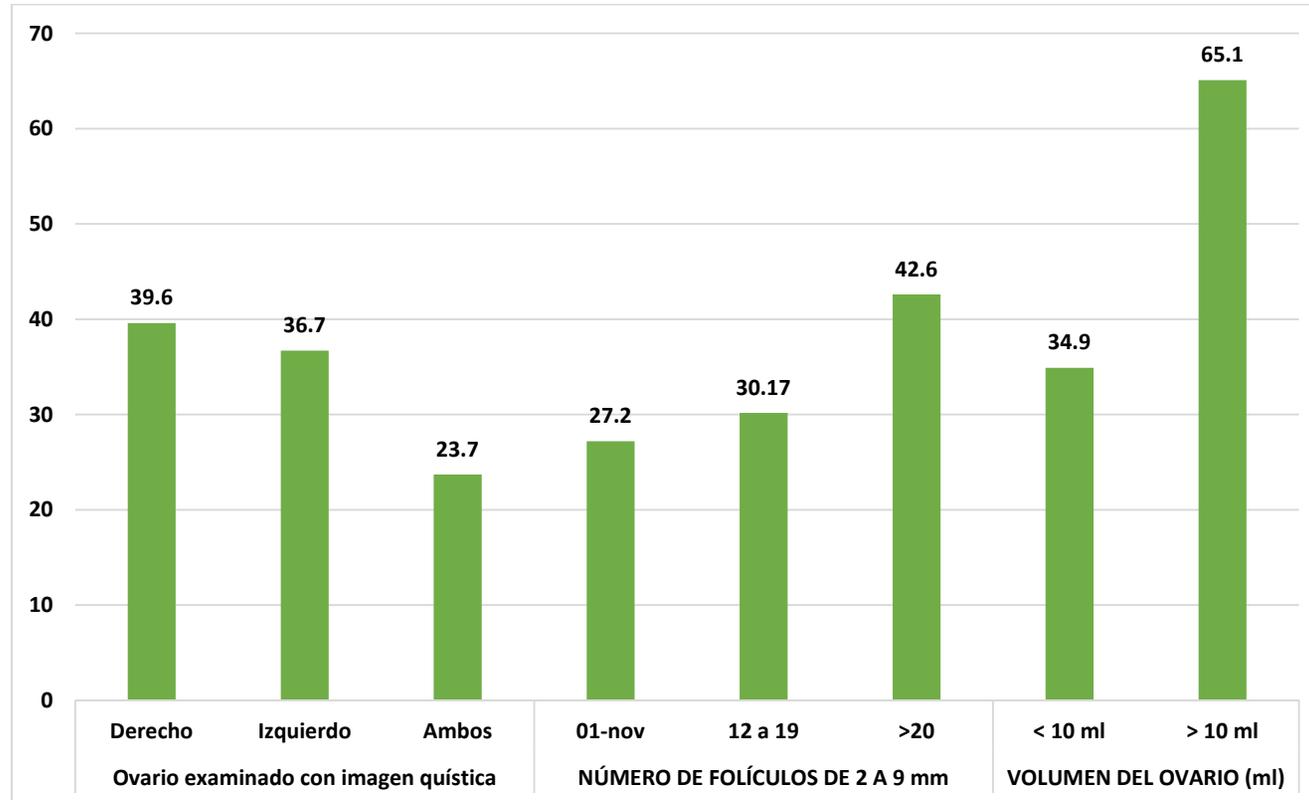
Fuente: Tabla 7

**Tabla 8:** Hallazgos ecográficos de quistes de ovario

		<b>n</b>	<b>%</b>
		169	100.0
<b>OVARIO EXAMINADO CON IMÁGENES QUÍSTICAS</b>	Derecho	67	39.6
	Izquierdo	62	36.7
	Ambos	40	23.7
<b>NÚMERO DE FOLÍCULOS DE 2 A 9 mm</b>	1-11	46	27.2
	12 a 19	51	30.17
	>20	72	42.6
<b>VOLUMEN DEL OVARIO (ml)</b>	< 10 ml	59	34.9
	> 10 ml	110	65.1

**Fuente:** Ficha de recolección de datos

**Figura 8:** Hallazgos ecográficos de quistes de ovario



Fuente: Tabla 8

**Tabla 9: Aplicación de los criterios de morfología de ovario poliquístico (correlación entre las manifestaciones clínicas sugestivas de SOP y los hallazgos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos)**

		n	%	Prueba de Correlación Pearson
<b>n</b>		169	100.0	
<b>Criterios NIH 1992</b>	NO	117	69.2	0.51 (p=0.112)
	SI	52	30.8	
<b>Criterios de Rotterdam 2003</b>	NO	47	27.8	0.68 (p=0.043)
	SI	122	72.2	
<b>AES 2006*</b>	NO	54	32.0	0.73 (p=0.010)
	SI	115	68	
<b>Nuevos criterios 2018</b>	NO	59	35	0.81 (p=0.0001)
	SI	110	65	

Consenso NIH 1990 (Criterios 1 + 2) \*

1. Evidencia clínica o de laboratorio de hiperandrogenismo.
2. Anovulación crónica y exclusión de otras etiologías.

Consenso revisado de Rotterdam 2003 (Criterios 2 de 3) \*\*

1. Oligo y/o anovulación.
  2. Signos clínicos y/o de laboratorio de hiperandrogenismo.
  3. Ovario poliquístico ecográfico (>12 folículos de 2 a 9 mm o volumen total >10 ml)
- Y exclusión de otras etiologías (hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío, tumores secretores de andrógenos, síndrome Cushing entre otros).

AES Guideline 2006 (Criterios 1 + 2) \*\*\*

1. Hiperandrogenismo: clínico y/o hiperandrogenemia
2. Disfunción ovulatoria: oligo/anovulación y/ u ovario poliquístico ecográfico (>12 folículos de 2 a 9 mm o volumen total >10 ml), y
3. Exclusión de otras patologías

Nuevos:

1. Hiperandrogenismo: clínico y/o hiperandrogenemia
2. Disfunción ovulatoria: oligo/anovulación y/ u ovario poliquístico ecográfico (>20 folículos de 2 a 9 mm por USTV o volumen total >10 m por abdominal), y
3. Exclusión de otras patologías

**Fuente:** Ficha de recolección de datos

**Tabla 10: Hallazgos de morfología de ovario poliquístico según criterios previos y los nuevos criterios ecográficos, en las pacientes en estudio.**

	<b>MORFOLOGÍA DE OP</b>	<b>AES 2006 N= 122</b>	<b>ROTTERDAM 2003 N=115</b>
<b>Criterios nuevos</b>	USTV folículos >20 de 2 a 9 ml (72 casos fueron detectados por US abdominal).	Correlación: 0.48 (p=0.121)	Correlación: 0.61 (p=0.091)
	US abdominal – Volumen ovárico > 10 ml	Correlación 0.89 p=0.001	Correlación 0.93 p=0.003

**Fuente:** Ficha de Recolección de Datos

## Operacionalización de las variables

No.	Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
1	Edad	Tiempo en años, que ha transcurrido a partir del nacimiento hasta el momento de la investigación.	Dato registrado en el expediente clínico	Intervalo	15-19 ; 20-25; 26-30; 31-35; 36-40; 41-45; 45-49
2	Procedencia	Area de residencia habitual al momento del diagnóstico	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	Urbana; Rural
3	Escolaridad	Nivel educativo formal o no formal alcanzado por la paciente al momento del diagnóstico.	Dato registrado en el expediente clínico	Ordinal	No sabe leer ni escribir Primaria Secundaria Técnico Universitario Otros
4	Ocupación	Actividad laboral que genera algún ingreso económico.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	

No.	Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
<b>Antecedentes patológicos</b>					
1	Antecedente de diabetes	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer diabetes diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. Diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos que comparten la característica común de presentar concentraciones elevadas de glucosa en la sangre (hiperglucemia) de manera persistente o crónica.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
2	Antecedente de diabetes gestacional	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer diabetes gestacional diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una forma de diabetes mellitus inducida por el embarazo. No se conoce una causa específica de este tipo de enfermedad pero se cree que las hormonas del embarazo reducen la capacidad que tiene el cuerpo de utilizar y responder a la acción de la insulina.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO

3	Antecedente de hipertensión arterial crónica (HTA)	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer HTA diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. La HTA es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
4	Antecedente de cardiopatía	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer HTA diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. Las cardiopatías se refieren a cualquier padecimiento del corazón o del resto del sistema cardiovascular	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
5	Antecedente de síndrome hipertensivo gestacional (SHG)	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer SHG diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. Es un trastorno que afecta el curso normal del embarazo y se define como la aparición de hipertensión arterial, sin tener diagnóstico previo, en una gestante, después de las 20 semanas de embarazo	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
6	Antecedente de Insuficiencia Renal crónica (IRC)	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer IRC diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. Es una pérdida progresiva (por 3 meses o más) e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afección se determina con un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> Como consecuencia, los riñones pierden su capacidad para eliminar desechos, concentrar la orina y conservar los electrolitos en la sangre	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
7	Antecedente de cáncer de mama	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer cáncer de mama, diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El cáncer de mama es una proliferación maligna de las células epiteliales que revisten los conductos o lobulillos mamarios. Es una enfermedad clonal; donde una célula individual producto de una serie de mutaciones somáticas o de línea germinal adquiere la capacidad de dividirse sin control ni orden, haciendo que se reproduzca hasta formar un tumor.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO

8	Antecedente de cáncer de ovario	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer cáncer de ovario diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El cáncer de ovario es un tumor maligno que nace en cualquiera de las partes del ovario	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
9	Antecedente de cáncer de cuello de útero	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer cáncer de cuello de útero diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El cáncer de cuello de útero incluye las neoplasias malignas que se desarrollan en la porción fibromuscular inferior del útero que se proyecta dentro de la vagina.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
10	Antecedente de tumor benigno de ovario	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer tumor benigno de ovario diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El tumor ovárico benigno es un crecimiento tumoral, pero no maligno, en uno o en los dos ovarios.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
11	Antecedente de hipotiroidismo	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer hipotiroidismo diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El hipotiroidismo es una enfermedad que se caracteriza por la disminución de la actividad funcional de la glándula tiroidea y el descenso de secreción de hormonas tiroideas; provoca disminución del metabolismo basal, cansancio, sensibilidad al frío y, en la mujer, alteraciones menstruales.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
12	Antecedente de hipertiroidismo	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer hipertiroidismo diagnosticado previamente por médico o profesional calificado. El hipertiroidismo es una enfermedad que se caracteriza por el aumento de la actividad funcional de la glándula tiroidea y el exceso de secreción de hormonas tiroideas; provoca bocio, hiperactividad, taquicardia y ojos saltones, entre otros síntomas.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
13	Antecedente de obesidad	Antecedente personal registrado en el expediente clínico de padecer obesidad diagnosticada previamente por médico o profesional calificado o registrado al momento del diagnóstico de SOP. La OMS (Organización Mundial de la Salud) define como obesidad cuando el IMC (índice de masa corporal, cociente entre la estatura y el peso de un individuo al cuadrado) es igual o superior a 30 kg/m <sup>2</sup> . También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO

14	Antecedente de depresión	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico de padecer depresión diagnosticada previamente por médico o profesional calificado. La depresión es un diagnóstico psiquiátrico que describe un trastorno del estado de ánimo, transitorio o permanente, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, además de provocar una incapacidad total o parcial para disfrutar de las cosas y de los acontecimientos de la vida cotidiana (anhedonia). Los trastornos depresivos pueden estar, en mayor o menor grado, acompañados de ansiedad.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
15	Otros antecedentes patológicos	Antecedente personal referido por la paciente y registrado en el expediente clínico diagnosticados previamente por médico o profesional calificado y que no se corresponden con ninguno los anteriormente descritos en esta sección de antecedentes personales.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO

<b>Antecedentes gineco-obstétricos</b>					
<b>No.</b>	<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>	<b>Valor</b>
1	Gestas	Número de embarazos referidos por la paciente y registrados en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Intervalo	0; 1-2; 3-4; >4
2	Paras	Número de partos, ya sean vía vaginal o vía cesárea, referidos por la paciente y registrados en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Intervalo	0; 1-2; 3-4; >4
3	Abortos	Número de veces en la que la paciente sufre interrupción y finalización prematura de un embarazo, de forma espontánea o inducida, referidos por la paciente y registrados en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Intervalo	0; 1-2; 3-4; >4
5	Uso de métodos anticonceptivos	Uso previo o actual de cualquier método para impedir una concepción o un embarazo, ya sea natural, de barrera u hormonales, referido por la paciente y registrado en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
6	Tipo de método anticonceptivo	Tipo específico de método que se usa o se usó para impedir una concepción o un embarazo, referido por la paciente y registrado en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	Orales combinados IM mensuales IM trimestrales Condón DIU Otros

**Objetivo #3: Hallazgos clínicos, de laboratorio y ecográficos**

No.	Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
<b>Hallazgos clínicos</b>					
1	Hirsutismo	Signo detectado al examen físico y registrado en el expediente clínico, caracterizado por crecimiento excesivo de vello terminal en la mujer siguiendo un patrón masculino de distribución, en zonas andrógeno-dependientes: patillas, barbilla, cuello, areolas mamarias, tórax, en área inmediatamente superior o inferior al ombligo, así como en muslos, espalda. Definido por juicio clínico o por medio de una escala validada y estandarizada.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	-No reportado -Si se reporta pero no se indica uso de escalas -Si se reporta con uso de escala
2	Acné	Signo detectado al examen físico y registrado en el expediente clínico, que corresponde a una enfermedad crónica inflamatoria de la piel que involucra las unidades pilosebáceas (folículo piloso y glándulas sebáceas), caracterizada por la formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices, que aparecen principalmente en la cara y parte superior del tronco.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
3	Alopecia	Signo detectado al examen físico y registrado en el expediente clínico, caracterizado por una pérdida anormal o rarefacción del cabello, por lo que el término se considera un sinónimo de calvicie. Puede afectar al cuero cabelludo o a otras zonas de la piel en la que existe pelo, como las pestañas, cejas, axilas, región genital y barba.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
4	Estado nutricional	Signo detectado al examen físico y registrado en el expediente clínico, que describe la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes y que puede ser evaluado a través del cálculo o estimación del índice de masa corporal.	Dato registrado en el expediente clínico según índice de Masa Corporal (registrado en forma de porcentaje y estimado a través de la siguiente fórmula: peso en kilogramos dividido por la estatura en metros cuadrados.	Ordinal	Bajo peso (<18.5) Normopeso (18.5 – 24.9) Sobrepeso (25.0 – 29.9) Obeso (30 ó más)
5	Amenorrea	Ausencia total de la menstruación (primaria o secundaria) referida por la paciente y registrada en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico	Nominal	SI / NO
6	Oligomenorrea	Ciclos menstruales poco frecuentes o escasos referida por la paciente y registrada en el expediente clínico o cuando la paciente refiere menos de 8 menstruaciones en 1 año.	Dato registrado en el expediente clínico o clasificado por el investigador de acuerdo al número de menstruaciones en 1 año.	Nominal	SI / NO
7	Probables ciclos menstruales anovulatorios o oligoovulatorios	Ciclos menstruales que presentan un patrón de frecuencia y duración (amenorrea, oligoamenorrea, menstruación irregular, periodos menstruales más cortos de los normal o disminución del síndrome premenstrual) que ha sido asociado a ausencia de ovulación u ovulación infrecuente, reportados por la paciente y registrados en el expediente clínico	Dato registrado en el expediente clínico o clasificado por el investigador de acuerdo a la frecuencia o duración de los ciclos menstruales referidos por los pacientes o las mediciones de progesterona.	Nominal	-No reportado -Si se reporta basado en interrogatorio -Si se reporta basado medición de progesterona

8	Dificultad para concebir*	Queja de la paciente que refiere que no ha podido quedar embarazada después de al menos un año de relaciones sexuales frecuentes sin usar métodos anticonceptivos, que fue registrada en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente clínico o clasificado por el investigador después de revisar la historia clínica.	Nominal	SI / NO
---	---------------------------	---	--	---------	---------

\*Probable infertilidad (según lo referido por la paciente en la historia clínica)

<b>Hallazgos ecográficos</b>					
<b>No.</b>	<b>Variabl e</b>	<b>Definició n</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>	<b>Valor</b>
1	Ovario afectado (según lo reportado en el expediente)	Identificación del ovario con afectación funcional y estructural según lo reportado en el expediente clínico.	Dato registrado en el expediente reporte de US pélvico insertado en el expediente	Nominal	Derecho Izquierd o Ambos
	Ovario afectado (luego de aplicar los criterios ecográficos de morfología de OP)	Identificación del ovario con afectación funcional y estructural realizado por los investigadores luego de aplicar los criterios ecográficos de morfología de OP según los criterios de Rotterdam 2003.	Análisis del reporte de ecografía	Nominal	Derecho Izquierd o Ambos No cumple los criterios ecográficos)
2	Número de folículos de 2 a 9 mm	Determinación de la cantidad de folículos que presentan detectados por ecografía en el ovario examinados y clasificados de acuerdo a su tamaño medido en mm.	Dato registrado en el expediente o indicado en el reporte de US pélvico o transvaginal insertado en el expediente clínico.	Ordinal	1-11 mm 12 a más mm

3	Volumen del ovario (ml)	Determinación del volumen total del ovario examinado evaluado por ecografía y clasificados de acuerdo a categorías de volumen medido en ml.	Dato registrado en el expediente o indicado en el reporte de US pélvico o transvaginal insertado en el expediente clínico.	Ordinal	< 10 ml > 10 ml
---	-------------------------	---	--	---------	--------------------

No.	Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
<b>Componentes del SOP</b>					
1	Hiperandrogenismo Clínico	Signos y síntomas que son usualmente asociados a niveles elevados de andrógenos en sangre y son usados como marcadores de hiperandrogenismo.	En este estudio se clasifica como hiperandrogenismo clínico si en el expediente se reportan datos de hirsutismo	Nominal	SI / NO
2	Hiperandrogenismo Bioquímico	Andrógenos elevados en sangre, referido a aumento total, biodisponibilidad o niveles libres de testosterona en sangre, aunque dada su variabilidad en sangre, es difícil definir un nivel específico para el diagnóstico.	En este estudio se clasifica como hiperandrogenismo bioquímico si en el expediente se reportan resultados de laboratorio de IAL y TI aumentados de acuerdo a los valores de referencia	Nominal	SI / NO
3	Trastornos menstruales	Alteraciones de la frecuencia y duración del ciclo menstrual (sangrados menstruales), referidos por la pacientes durante la anamnesis y que han sido asociados con alteraciones de la ovulación.	En este estudio se clasifica como probable trastorno del ciclo menstrual anovulatorio / oligoovulatorio si se reporta en el expediente cualquiera se las siguientes características: 1) Sangrados frecuentes a intervalos inferiores a 21 días 2) Sangrados infrecuentes mayores a 35 días. 3) Datos de amenorrea (ausencia total de menstruación) 4) Datos de oligomenorrea (menos de 8 menstruaciones en 1 año)	Nominal	SI / NO
4	Ovarios de morfología poliquística	Ovarios que cumplen criterios ecográficos basados en el número, distribución y tamaño de los folículos y en el volumen del ovario, evaluados preferiblemente a través de ecografía transvaginal, pero en su defecto por vía transabdominal.	En este estudio se clasifica como ovario con morfología poliquística, según los criterio de Rotterdam 2003, es decir si se reporta en el expediente cualquiera se las siguientes características ecográficas del ovario: 1) Número de folículos de 2 a 9 mm mayor de 12 en cualquiera de los ovarios 2) Volumen del ovario > 10 ml	Nominal	SI / NO

<b>Diagnóstico de SOP según criterios</b>					
1	SOP SEGÚN CRITERIOS NIH 1990	Consenso sobre criterios diagnósticos de Síndrome de Ovario Poliquístico surgidos de la reunión de un grupo de expertos auspiciados por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos, en el que se confeccionó la primera definición clínica de SOP. Esta fue realizada en Bethesda, Maryland en Estados Unidos.	Se clasifica como SOP si cumple los siguientes dos criterios: Evidencia clínica o de laboratorio de hiperandrogenismo 2) Anovulación crónica	Nominal	SI / NO
2	SOP SEGÚN CRITERIOS DE ROTTERDAM 2003	Consenso sobre criterios diagnósticos de Síndrome de Ovario Poliquístico creado en el año 2003 en Rotterdam, por la ESHRE (European Society for Human Reproduction and Embriology) y la ASRM (American Society for Reproductive Medicine).	Se clasifica como SOP si cumple 2 de los 3 siguientes dos criterios: 1) Oligo y/o anovulación 2) Signos clínicos y/o de laboratorio de hiperandrogenismo 3) Ovario poliquístico ecográfico	Nominal	SI / NO
3	SOP SEGÚN CRITERIOS DE AES 2006	Declaración sobre criterios diagnósticos de Síndrome de Ovario Poliquístico realizados en el año 2006 por la Sociedad de Exceso de Andrógenos (AES), describiendo como característica fundamental que el SOP es un síndrome predominantemente hiperandrogénico.	Se clasifica como SOP si cumple los 2 siguientes criterios: Hiperandrogenismo: clínico y/o hiperandrogenemia Disfunción ovulatoria: oligo/anovulación y/ u ovario poliquístico ecográfico	Nominal	SI / NO
<b>Fenotipos según criterios</b>					
1	Fenotipos del SOP según consenso Rotterdam 2003	Conjunto de caracteres o indicadores estructurales y funcionales visibles o medibles que una mujer presenta como resultado de la interacción entre su genotipo y el medio, que se asocian con la presencia de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), y que se derivan en 4 variedades de fenotipo del SOP según los criterios de Rotterdam 2003.	Los fenotipos se clasifican de la siguiente manera: - I: HA más disfunción ovulatoria y ovario de morfología PQ en US - II: HA más disfunción ovulatoria - III: HA más ovario de morfología PQ en US - IV: Disfunción ovulatoria más ovario de morfología PQ en US	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV	SI / NO
2	Fenotipos de síndrome ovario poliquístico según AES 2006	Conjunto de caracteres o indicadores estructurales y funcionales visibles o medibles que una mujer presenta como resultado de la interacción entre su genotipo y el medio, que se asocian con la presencia de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), y que se derivan en 3 variedades de fenotipo del SOP según los criterios de la Asociación de Exceso de Andrógeno 2006.	Los fenotipos se clasifican de la siguiente manera: - I: HA más disfunción ovulatoria y ovario de morfología PQ en US - II: HA más disfunción ovulatoria - III: HA más ovario de morfología PQ en US	Tipo I Tipo II Tipo II	SI / NO

