



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Ciencias Naturales.
Maestría en Nutrición Clínica Integral.

“Prevalencia de Síndrome Metabólico en un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico”.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
Maestro en Nutrición Clínica Integral

PRESENTA:

Lic. Melissa de los Ángeles Vargas Artavia.

DIRIGIDA POR:

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio.

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Enero, 2023
México.



Dirección General de Bibliotecas y Servicios Digitales de
Información



Prevalencia de Síndrome Metabólico en un grupo de
mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico

por

Melissa de los Ángeles Vargas Artavia

se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional](#).

Clave RI: CNMAC-300589-0123-123



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales.
Maestría en Nutrición Clínica Integral.

“Prevalencia de Síndrome Metabólico en un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliúístico”.

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Maestro en Nutrición Clínica Integral

Presenta:

Lic. Melissa de los Ángeles Vargas Artavia.

Dirigido por:

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio.

SINODALES

Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio.

Presidente

Firma

Dr. Ernesto Francisco Sabath Silva.

Secretario

Firma

Mtto. Óscar Martínez González.

Vocal

Firma

Dra. Bárbara Estrada Velasco.

Suplente

Firma

Mta. Rosalva Hernández Oviedo.

Suplente

Firma

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Enero, 2023

México

Dedicatoria:

A la Meli del futuro, un recuerdo de que con Dios, mucha fe y persistencia, TODO es posible, incluso aquello que parezca inalcanzable.

Agradecimientos:

Agradezco a todas aquellas personas que me ayudaron, animaron y motivaron en el camino de esta maestría para llegar al final. Principalmente a mi esposo, Efra, porque siempre ha sido un compañero de equipo perfecto para mí, con su amor, compañía y apoyo, todo siempre es más fácil. A mis papás, gracias por sus oraciones y por siempre estar. Al Consejo Nacional de Ciencia Y Tecnología (CONACYT), gracias por permitirme crecer profesionalmente.

Índice

Introducción.	8
Justificación:	10
Antecedentes.	11
Síndrome de ovario poliquístico.....	11
Síndrome Metabólico.	15
Pregunta de investigación:	25
Hipótesis:	25
Objetivos:	25
Objetivo General:	25
Objetivos Específicos:	25
Material y método:	25
Diseño del estudio y población.	25
Criterios de inclusión:	26
Criterios de exclusión:.....	26
Criterios de eliminación:	26
Cálculo del tamaño de la muestra:.....	26
Metodología:	27
Ética del estudio	27
Análisis Estadístico:	28
Resultados:	28
Discusión:.....	44
Conclusiones:	50
Referencias Bibliográficas:	52
Anexos.	64

Índice de Tablas

Tabla A. Fenotipos de Síndrome de Ovario Poliquístico.....	14
Tabla B. Criterios Diagnóstico de SM a través del tiempo.....	18
Tabla C. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Síndrome de Ovario Poliquístico.	23
Tabla 1. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico.	29
Tabla 2. Frecuencia y prevalencia de Fenotipos de SOP.....	30
Tabla 3. Características de SOP según criterios de Rotterdam.	31
Tabla 4. Prevalencia de anormalidades metabólicas en mujeres con SOP.	31
Tabla 5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico.....	32
Tabla 6. Número de características de síndrome metabólico presentes en mujeres con SOP (que no tienen diagnóstico de Síndrome Metabólico).....	32
Tabla 7. Prevalencia de anormalidades metabólicas en mujeres con SOP sin diagnóstico de Síndrome Metabólico.	33
Tabla 8. Prevalencia de anormalidades metabólicas en mujeres con SOP y diagnóstico de Síndrome Metabólico.	34
Tabla 9. Comparación entre grupo de mujeres con SOP sin Síndrome Metabólico versus SOP con Síndrome Metabólico.....	35
Tabla 10. Prevalencia de alteraciones metabólicas según número de criterio diagnóstico para síndrome metabólico en mujeres con SOP.....	36
Tabla 11. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP sin diagnóstico de síndrome metabólico por grupo de edades.....	36
Tabla 12. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP y diagnóstico de síndrome metabólico por grupo de edades.....	39
Tabla 13. Prevalencia general de síndrome metabólico por grupo etario	41
Tabla 14. Perfil de andrógenos y enzimas hepáticas en mujeres con SOP.	41
Tabla 15. Asociación entre ICC, perímetro abdominal, CC, IMC, fenotipo de SOP y Síndrome Metabólico.	44

Resumen en español.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una endocrinopatía frecuente en mujeres jóvenes en edad reproductiva; dentro de su presentación clínica, estas mujeres manifiestan alteraciones metabólicas tales como obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2, que son al mismo tiempo factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico (SM). Varios estudios se han llevado a cabo para determinar la prevalencia de SM en mujeres con SOP, con resultados muy variados. El objetivo del presente estudio es determinar la presencia de alteraciones, así como prevalencia de SM en un grupo de mujeres con diagnóstico de SOP por criterios de Rotterdam.

Metodología: Se llevo a cabo un estudio retrospectivo de corte transversal y descriptivo, se analizaron 168 expedientes clínicos de mujeres con SOP por los criterios de Rotterdam, se captaron variables para determinar SM por criterios ATP III y FID. Se realizó todo el análisis estadístico en el programa Prism Graph-Pad.

Resultados:

En total el 57.2% de las pacientes tenía perímetro abdominal ≥ 80 cm, 33.9% con sobrepeso ($IMC \geq 25$ kg/m²), 35.1% presentó obesidad ($IMC \geq 30$ kg/m²), el 44% tenían hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl), 20.8% presentaron valores de presión arterial ($\geq 130/85$ mmHg), solo el 39.8% tenían valores adecuados de Colesterol HDL (≥ 50 mg/dl) y el 8.3% de las mujeres tenía alteración de glucosa en ayunas (≥ 100 mg/dl). La prevalencia general de SM en este estudio fue de 38% (33.3% ATP III, 36.3% FID).

Conclusiones: Tomando en cuenta la presencia de alteraciones metabólicas y prevalencia de SM en mujeres con SOP, es necesario la búsqueda intencionada de factores de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, que permita prevenirlos o en su caso tratarlos a tiempo, disminuyendo así la morbimortalidad de las pacientes con SOP.

Palabras claves. Síndrome de ovario poliquístico. Síndrome Metabólico. Resistencia a la insulina. Hiperandrogenismo.

Abstract.

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common endocrinopathy in young women of reproductive age; within its clinical presentation, these women manifest metabolic alterations such as obesity, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus, which are at the same time risk factors for the development of metabolic syndrome (MS). Several studies have been carried out to determine the prevalence of MS in women with PCOS, with very varied results. The aim of the present study is to determine the presence of alterations, as well as the prevalence of MS in a group of women diagnosed with PCOS by Rotterdam criteria.

Methodology: A retrospective cross-sectional and descriptive study was carried out, 168 clinical records of women with PCOS by Rotterdam criteria were analyzed, variables were collected to determine MS by ATP III and FID criteria. All statistical analysis was performed in the Prism Graph-Pad program.

Results:

In total 57.2% of the patients had abdominal perimeter ≥ 80 cm, 33.9% overweight (BMI ≥ 25 kg/m²), 35.1% presented obesity (BMI ≥ 30 kg/m²), 44% had hypertriglyceridemia (≥ 150 mg/dl), 20.8% presented blood pressure values ($\geq 130/85$ mmHg), only 39.8% had adequate HDL Cholesterol values (≥ 50 mg/dl) and 8.3% of the women had impaired fasting glucose (≥ 100 mg/dl). The overall prevalence of MS in this study was 38% (33.3% ATP III, 36.3% IDF).

Conclusions: Considering the presence of metabolic alterations and prevalence of SM in women with PCOS, an intentional search for cardiovascular risk factors and type 2 diabetes mellitus is necessary to prevent them or if necessary, treat them in time, thus decreasing the morbimortality of patients with PCOS.

Key words. Polycystic ovary syndrome. Metabolic syndrome. Insulin resistance. Hyperandrogenism.

Introducción.

El síndrome de ovario poliquístico es la afección endocrinológica más frecuente en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia aproximada entre el 6 y 21% (Checa Vizcaíno et al., 2005; Morgante et al., 2018). Se caracteriza por hiperandrogenismo, anovulación crónica y ovarios poliquísticos (Wu et al., 2018). Dado que se manifiesta con una amplia variedad de signos y síntomas podemos encontrar en la práctica clínica varios fenotipos del mismo síndrome (Rocha et al., 2019a).

Su diagnóstico está dado por la presencia de dos de los siguientes tres criterios actualizados en el año 2003 en el consenso de Rotterdam (The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004):

- Hiperandrogenismo: clínico y/o bioquímico.
- Disfunción ovulatoria: oligo y/o anovulación.
- Morfología de ovarios poliquísticos por US: 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro por ovario y/o aumento del volumen ovárico mayor de 10 ml.

Su nombre quizás nos lleve a poner el enfoque exclusivamente en la morfología poliquística del ovario, pero la realidad es que su impacto va más allá del ovario. Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan comorbilidades metabólicas tales como obesidad abdominal, dislipidemia, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e hígado graso no alcohólico (Moran et al., 2010).

Como sabemos la mayoría de estas alteraciones son consideradas factores de riesgo y criterios diagnósticos para síndrome metabólico (Essah et al., 2007). Se ha mencionado en la literatura que mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen hasta 2.9 más probabilidades de presentar síndrome metabólico que las mujeres sin SOP (Otaghi et al., 2019; Meyer et al., 2020).

El síndrome metabólico está integrado por un conjunto de anormalidades/alteraciones metabólicas que son consideradas factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (Essah et al., 2007). Dentro de las anormalidades metabólicas que acompañan a este síndrome tenemos el aumento de presión arterial, glucemia en ayunas elevada, aumento de triglicéridos, niveles

bajos de colesterol HDL, así como obesidad abdominal (Carlos & Robles, 2013). Estos parámetros se han contemplado dentro de los varios criterios diagnósticos que han surgido a través de los años, siendo los más utilizados en estudios de investigación los criterios ATP III así como los de la Federación Internacional de Diabetes (FID) (Ascaso et al., 2006). Sin embargo la FID recomienda que el perímetro de la cintura debe ser de acuerdo a la raza del paciente, en este caso en México, en las mujeres debe ser de 80 cm o más el punto de corte para considerar ese criterio.

El mecanismo subyacente que puede explicar la asociación entre SOP y Síndrome Metabólico, es la resistencia a la insulina y como sabemos esta se encuentra en estrecha relación con la obesidad abdominal ya que esta es una medida indirecta del nivel de grasa visceral (Otaghi et al., 2019).

Actualmente el síndrome metabólico es un problema de salud pública, su prevalencia ha incrementado considerablemente en los últimos años y la población joven (30-35 años) ya es considerada dentro del grupo de riesgo (Carlos & Robles, 2013). Una de cada tres ó cuatro personas mayores de 20 años, cumple con los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, ya sea utilizando la definición de IDF o ATP III con cintura asiática ó latinoamericana. (Consenso Latinoamericano de La Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento Del Síndrome Metabólico En Adultos, 2010). Se estima que aproximadamente entre el 20 y el 25% de la población adulta del mundo, lo padecen (Peinado Martínez et al., 2021). En Latinoamérica la prevalencia general es de 24.9%, siendo más frecuente en mujeres que en hombres (25.3% versus 23.2%) (Márquez-Sandoval et al., 2011). En México, en los últimos 12 años, la prevalencia en adultos mexicanos ha ido en aumento, los reportes de la ENSANUT del año 2006, 2012, 2016 y 2018 evidenciaron una prevalencia de 40.2, 57.3, 59.99 y 56.31%, respectivamente, utilizando los criterios armonizados (Rojas-Martínez et al., 2021).

Específicamente en población femenina, un metanálisis del año 2018 (Gutiérrez-Solis et al., 2018), reporto 38% de prevalencia de SM en mujeres y un estudio llevado a cabo en un grupo de 240 mujeres sin diagnóstico previo de enfermedad crónica, de la ciudad de Cuernavaca Morelos, que tenían edades entre 18 y 45 años de edad e índice de

masa corporal ≥ 25 y < 39 Kg/m, documentó una prevalencia de síndrome metabólico de 30% (Hernández-Ruiz et al., 2018).

Ante el panorama anterior, todas aquellas medidas enfocadas a tratar y mejorar de manera individualizada cada alteración metabólica serán de vital importancia para generar un impacto en la salud de la población.

Justificación:

Las mujeres con SOP presentan frecuentemente comorbilidades que están asociadas al desarrollo de síndrome metabólico, y las ponen en riesgo 5-10 veces mayor de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 comparado con mujeres sin SOP (Facio-Lince García et al., 2015) y presentar a largo plazo, mayor riesgo cardiovascular (Giallauria et al., 2008).

Teniendo en cuenta que el SOP es una endocrinopatía relativamente frecuente en mujeres jóvenes y en los últimos años, la edad para el diagnóstico de síndrome metabólico es menor, manifestándose en pacientes con edades en promedio de edad entre 30 y 35 años (Carlos & Robles, 2013). Es de suma importancia conocer en nuestro medio cuáles son las principales alteraciones metabólicas que presentan las mujeres con SOP y determinar con base en estas, la prevalencia de síndrome metabólico (SM). Esto nos permitirá evidenciar la magnitud del impacto metabólico asociado a SOP y partiendo de eso, promover la búsqueda intencionada de los criterios de síndrome metabólico en las pacientes con SOP, para de manera temprana poder intervenir en ellos por medio de cambios en el estilo de vida (factores ambientales modificables) y evitar el impacto a mediano y largo plazo en la salud de estas pacientes. La relación positiva entre el índice de masa corporal y la circunferencia abdominal sobre el resto de comorbilidades metabólicas está documentado en la literatura (Dulloo et al., 2010; Mafort et al., 2014a) y nos da pauta para enfocarnos en llevar a cabo un tratamiento integral y multidisciplinario con el objetivo de mejorar estos parámetros para prevenir la aparición del resto de alteraciones metabólicas que acompañan al síndrome metabólico y que predisponen a las pacientes con SOP a desarrollar DM tipo 2 y enfermedades cardiovasculares (Macut et al., 2017; Harrison et al., 2020).

Antecedentes.

Síndrome de ovario poliquístico.

La alteración en la producción y el metabolismo de los andrógenos es clave en la definición y diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico. Esta anomalía en los niveles circulantes de andrógenos en sangre se manifiesta en la clínica por: alteraciones en la menstruación (oligomenorrea y/o amenorrea) como resultado de la anovulación crónica que padecen estas pacientes e hirsutismo, principalmente, pero también acné y alopecia androgenética, así como alteraciones en la morfología ovárica (De Leo et al., 2016; Witchel, 2019).

Esta patología fue descrita por primera vez en el año 1935 por Stein y Leventhal, quienes en aquel entonces lo definieron como un complejo sindrómico acompañado de oligomenorrea, obesidad e hirsutismo con ovarios poliquísticos, la existencia de resistencia a la insulina en estas pacientes se documentó hasta el año 1980 (Checa Vizcaíno et al., 2005; Vassilatou et al., 2010; Subramanian et al., 2019)

Los primeros criterios diagnósticos definidos por el *National Institute of Health* (NIH) en Bethesda durante la conferencia de síndrome de ovario poliquístico, fueron la presencia de las siguientes alteraciones: disfunción menstrual (oligo/anovulación), hiperandrogenismo clínico o bioquímico y la exclusión de otras alteraciones hormonales (trastornos tiroides, hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal no clásica, síndrome de cushing). Como se puede observar no se tomó en cuenta la morfología poliquística de los ovarios, sin embargo este primer paso en la estandarización de criterios diagnósticos fue de vital importancia para el estudio del síndrome (The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004).

Los criterios vigentes actualmente surgen de una reunión de expertos en Rotterdam, existía preocupación de que el espectro del síndrome de ovario poliquístico pudiera ser más amplio de lo que se definía por los criterios establecidos en el año 1990 y es por esto que se consensó en el 2003 la necesidad de 2 de los siguientes tres criterios para hacer el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico: 1) oligo y/o anovulación, 2) signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y 3) ovarios poliquísticos por ecografía (The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Eftekhari et al., 2020;

Blanco,2022). Además este síndrome es un diagnóstico de exclusión por lo que se debe establecer únicamente al descartar otras posibles causas de anovulación o exceso de andrógenos como: hipogonadismo, trastornos tiroideos, hiperprolactinemia, deficiencia de 21 hidroxilasa, síndrome de Cushing y tumores productores de andrógenos (Rocha et al., 2019; Hoeger et al., 2021). Y es a partir de estos criterios, que en el año 2012 el Instituto Nacional de Salud (NIH) refuerza su utilización pero enfatiza la necesidad de clasificar al SOP fenotípicamente, y es así como surge el fenotipo A, B, C y D (**Tabla A**).

El fenotipo “clásico” (A y B) se presenta con hiperandrogenismo y oligo ovulación independientemente de la morfología poliquística en ovario, las pacientes con este fenotipo presentan las manifestaciones clínicas más severas; el siguiente fenotipo (C) conocido como SOP ovulatorio, presentan morfología poliquística en ovario e hiperandrogenismo, y la presencia de exceso de andrógenos le confiere ser el siguiente fenotipo en severidad después del clásico. Y por último el fenotipo D, en este fenotipo no hiperandrogénico, las pacientes presentan oligo ovulación y hallazgos al ultrasonido compatibles con morfología poliquística, quienes tienen esta presentación clínica presentan pocas complicaciones metabólicas (Guzmán López et al., 2020). La importancia de conocer estos fenotipos radica en que nos permite reconocer las diferentes presentaciones clínicas del SOP pero también nos alertan sobre las posibles complicaciones metabólicas que pueden presentar las mujeres, relacionadas con el hiperandrogenismo y su asociación con resistencia a la insulina (Azziz et al., 2006; Lizneva et al., 2016; Escobar-Morreale, 2018; Livadas et al., 2022)

Según el criterio diagnóstico utilizado la prevalencia mundial del síndrome de ovario poliquístico oscila entre el 5% y 10% utilizando los criterios NIH 1990 y de 6 al 21% cuando se utilizan los criterios de Rotterdam (Lizneva et al., 2016; Wolf et al., 2018) Específicamente en México con base en un estudio realizado en un grupo homogéneo de 150 mujeres mexicanas, la prevalencia de SOP es de 6.0% y 6.6% según criterios NIH y Rotterdam, respectivamente (C. Moran et al., 2010), similar a la prevalencia mundial (Zhang et al., 2018).

La etiología del síndrome aún no está completamente entendida sin embargo se considera que tiene un origen multifactorial incluyendo factores genéticos y endócrinos (Khan et al., 2019) que interactúan con el medio ambiente determinando su manifestación en

la vida adulta y es que desde la etapa intrauterina los fetos femeninos predispuestos genéticamente a desarrollar SOP producen exceso de andrógenos ováricos en respuesta a la hCG materna lo que las lleva a que en la adolescencia justo en el momento que se activa el eje hipotálamo-hipófisis-ovario y según la exposición que hayan tenido a factores ambientales, desarrollen las manifestaciones clínicas tan heterogéneas que tiene este síndrome, con alteraciones típicas metabólicas y hormonales, lo que nos permite en la práctica clínica encontrar un amplio espectro de signos y síntomas (De Leo et al., 2016).

Hormonalmente se ha descrito una alteración en la hormona liberadora de gonadotropinas la cual presenta una mayor pulsatilidad que conlleva a una mayor frecuencia y amplitud en la secreción pulsátil de LH provocando al mismo tiempo una alteración en el mecanismo de retroalimentación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, además existe una desregulación en la liberación de andrógenos producto de un exceso en la producción suprarrenal y ovárica de los mismos que podría estar relacionada con la hiperinsulinemia que presentan estas pacientes como respuesta compensatoria de la resistencia a la insulina, esta hormona actúa sinérgicamente con la LH modulando la esteroidogénesis ovárica y también estimula la producción de andrógenos adrenales mediada por la ACTH, otro de los efectos de la insulina que contribuye al hiperandrogenismo es la inhibición en la producción hepática de la globulina ligadora de hormonas sexuales lo que deja mayor fracción libre en sangre de testosterona contribuyendo al hiperandrogenismo presente en el SOP (Checa Vizcaíno et al., 2005; De Leo et al., 2016; Macut et al., 2016; Dabadghao, 2019; Stener-Victorin et al., 2020)

A nivel metabólico múltiples investigaciones han revelado que estas pacientes tienen un incremento en la prevalencia de intolerancia a la glucosa (30-35%) y diabetes mellitus tipo 2 (7.5-10%), así como adiposidad abdominal y dislipidemia, con respecto a la dislipidemia hasta el 70% de las mujeres con SOP pueden tener como mínimo una alteración en el perfil de lípidos (Facio-Lince García et al., 2015; Osibogun et al., 2020). La prevalencia de obesidad en estas pacientes oscila entre 20-70%, específicamente la obesidad de tipo abdominal/visceral se presenta entre 38-88% de las pacientes con SOP (Vassilatou et al., 2010; Kim et al., 2017; Rudnicka et al., 2021). Una característica importante que acompaña a este síndrome es la resistencia a la insulina la cual como se mencionó anteriormente juega un papel relevante en el empeoramiento de los niveles de andrógenos libres circulantes y en

las complicaciones a largo plazo en la salud de las pacientes con este diagnóstico (Macut et al., 2016), esta resistencia se encuentra hasta en el 50% de las pacientes diagnosticadas con SOP tanto obesas como no obesas (The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group, 2004; Barber et al., 2019). Se ha descrito que el hiperandrogenismo es uno de los principales factores vinculados a la fisiopatología del SOP, este exceso de andrógenos es considerado promotor de un peor perfil metabólico así como mayor resistencia a la insulina en las pacientes que lo presentan en comparación con mujeres sanas e incluso aquellas con SOP sin hiperandrogenismo (Facio-Lince García et al., 2015; Ye et al., 2021) siendo entonces predictor de una mayor presencia de disfunciones metabólicas (Lizneva et al., 2016). A largo plazo como consecuencia de estas anomalías, estas pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar factores de riesgo cardiometabólicos como hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 que las predisponen al desarrollo de enfermedades cerebrovasculares (Wekker et al., 2020a) y también tienen un mayor riesgo de enfermedad coronaria, morbilidad cerebrovascular y dislipidemia aterogénica (Hart & Norman, 2006; Lizneva et al., 2016).

Tabla A. Fenotipos de Síndrome de Ovario Poliquístico.

Característica de SOP	Fenotipo A	Fenotipo B	Fenotipo C	Fenotipo D
Hiperandrogenismo	+	+	+	-
Disfunción Ovulatoria	+	+	-	+
Morfología de ovarios poliquísticos	+	-	+	+
Criterio NIH 1990	x	x		
Criterio Rotterdam 2003	x	x	x	x

Basado en Lizneva. Criteria, Prevalence, and phenotypes of PCOS. Fertil Steril 2016.

Síndrome Metabólico.

Con respecto al Síndrome Metabólico (SM), denominado así por la Organización Mundial de la Salud; fue Reaven quien, en el año 1988, puso en evidencia la asociación de intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y disminución del colesterol HDL, denominándolo en aquel entonces como “Síndrome X”, dejando claro desde entonces que dicho síndrome impactaba fuertemente en la morbimortalidad cardiovascular (Ramírez-López et al., 2022a). Y que la relevancia clínica y epidemiológica radica en que, si bien es un factor promotor identificable de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, es corregible, y esto impacta finalmente en la prevalencia de dichas enfermedades (Ascaso et al., 2006). Además, con las estrategias adecuadas se puede prevenir el riesgo a futuro de alteraciones cardio metabólicas (Sequi-Domínguez et al., 2020).

El SM actualmente se define como una constelación de anormalidades metabólicas relacionadas con el tejido adiposo visceral; las características primarias del SM son obesidad central, hipertensión, dislipidemia e intolerancia a los carbohidratos (Mendrick et al., 2018; Godoy-Matos et al., 2020), su origen es complejo, multifactorial y poligénico (Lin et al., 2021). Sin embargo, se ha mencionado que la obesidad de tipo abdominal y la resistencia a la insulina (RI) juegan un papel clave en su origen (Kahn et al., 2019).

Conforme incrementa el tejido adiposo, incrementa la lipólisis y esto conlleva a una mayor movilización de ácidos grasos libres desde el adipocito hacia el torrente sanguíneo, posteriormente estos ácidos grasos libres llegan al tejido muscular y hepático, promueven una mayor oxidación y alteran vías metabólicas que causan una menor captación de glucosa por parte del músculo y un incremento en la producción hepática de glucosa, causando con el tiempo una menor sensibilidad a la insulina que de mantenerse en el tiempo desencadenará prediabetes y eventualmente diabetes mellitus tipo 2 (Rask Larsen et al., 2018; Hudish et al., 2019; Yaribeygi et al., 2019; Fahed et al., 2022). Es por esto que la RI es considerada un estado fisiopatológico que propicia la aparición de otras alteraciones metabólicas que conllevan al desarrollo a largo plazo de enfermedades (Lee et al., 2022). Y

junto a la obesidad centrípeta, contribuyen al desarrollo de alteraciones lipídicas e hipertensión arterial presentes en el SM (Barazzoni et al., 2018).

Desde su descubrimiento en el año 1988, por el Dr. Gerald Reaven, se han publicado en la literatura diferentes artículos y guías con respecto a su diagnóstico, prevención y tratamiento (Rajput et al., 2019). Varias organizaciones han realizado sus aportes con respecto a criterios diagnósticos para SM (Rojas et al., 2021). En el año 1999, la Organización Mundial de la Salud (OMS)(Geneva: Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999), en el año 2001 ATP III del National Cholesterol Education Program (JAMA, 2001) y su versión actualizada (AHA-NHLBI) en el año 2005 por la American Heart Association (AHA), también realizó su contribución el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) (Balkau M, 1999) y los más recientes criterios, los de la International Diabetes Federation (IDF) (International Diabetes Federation, 2006) **(Tabla B)**.

Todos concordando con las alteraciones primarias de este síndrome: obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión (Pucci et al., 2017; Oda, 2018). Sin embargo,

los criterios NCE ATP III y los de la FID son los más similares, excepto por los valores de circunferencia abdominal de 102 versus 94 cm en población masculina y 88 versus 80 cm en mujeres, además del pre requisito de obesidad abdominal que exige la FID (Carlos & Robles, 2013; Saklayen, 2018). La Federación Internacional de Diabetes (FID) priorizó la necesidad de crear una herramienta diagnóstica simple para poder usarse en la clínica e investigación y creó sus criterios partiendo de los ya creados por la ATP III (2001), pero realizando algunas modificaciones (Alberti et al., 2006). Puso de manifiesto el papel imprescindible de la obesidad central o abdominal por su contribución en el desarrollo de los diferentes componentes del SM (Dommermuth & Ewing, 2018) y su asociación independiente, por lo que dicha alteración en el perímetro abdominal debe estar presente sí o sí para hacer el diagnóstico y es uno de los puntos principales en los que difiere con respecto a los criterios ATP III (Carr et al., 2004; Alberti et al., 2006; Parla Sardiñas et al., 2011), además, adaptó el valor de corte según la etnia a la que se aplique (indicando para nuestra población femenina un valor >80 cm, igual a valor sud asiático,

hasta no tener nuevos datos), ya que el perímetro de cintura es un indicador de obesidad abdominal y es el que mejor ha correlacionado con los depósitos de grasa visceral validado por tomografía computarizada (Pouliot et al., 1994) y hay estudios que demuestran una relación variable entre perímetro de cintura y factores de riesgo metabólico según las razas por lo que esto debe ser tomado en cuenta para ajustar los puntos de corte y predecir de mejor manera el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 (Daskalopoulou et al., 2006; Lear & Gasevic, 2019). También tomó en cuenta como resultado anormal de glucemia el valor indicado por la ADA de 100 mg/dl (Diabetes Care, 2004) y resalta al igual que los criterios AHA-NHLBI del 2005, que independientemente del valor medido en los parámetros, se debe considerar como positivo si ya el paciente ha sido diagnosticado y/o tratado con hipertensión arterial o dislipidemia (International Diabetes Federation, 2006; HH. Wang et al., 2020).

Posteriormente en el año 2009, surgió una definición armonizada, luego de que grupos representantes de la FID, American Heart Association, NIH, International Atherosclerosis Society, World Heart Federation e International Association for the Study of Obesity; unificaron criterios diagnósticos, determinando 5 componentes, ninguno obligatorio y para el perímetro abdominal debe tomarse en cuenta la población y el país de origen para definir el punto de corte de circunferencia abdominal (Alberti et al., 2009; Punthakee et al., 2018; Nilsson et al., 2019).

Tabla B. Criterios Diagnóstico de SM a través del tiempo. Basada y modificada de (Bovolini et al., 2021; Fahed et al., 2022).

Organización	Obesidad abdominal	Glucosa	Triglicéridos	c-HDL	Microalbuminuria	Presión Arterial	Definición/ Diagnóstico:
OMS (1998)	ICC: ♂:>0.9 y ♀:>0,85 ó IMC ≥30kg/m ²	Dx de DM tipo 2 ó Intolerancia a la glucosa ó Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal	≥150 mg/dL	♂:<35mg/dL ♀:<30 mg/dL (mujeres)	Excreción urinaria de albúmina > 20µg /min ó relación albúmina >30mg/g	Sistólica: ≥140 mmHg Diastólica: ≥90 mmHg	≥3 criterios, uno DEBE ser resistencia a la insulina
EGIR (1999)	CC: ♂:>94 cm ♀: ≥80 cm	Intolerancia a carbohidratos ó Alteración de glucosa en ayunas	≥150 mg/dL	<39mg/dL (hombre y mujer)	N/A	Sistólica: ≥140 mmHg Diastólica: ≥90 mmHg	≥3 criterios uno DEBE ser resistencia a la insulina
ATP III (2001)	CC: ♂:>102 cm ♀: ≥88 cm	Glucosa en ayunas: ≥110 mg/dL	≥150 mg/dL	♂:<40mg/dL ♀:<50 mg/dL	N/A	Sistólica: ≥130 mmHg Diastólica: ≥85 mmHg	≥3 criterios
AHA/NHLBI (2005)	CC: ♂:>102 cm ♀: ≥88 cm	≥100 mg/dL	≥150 mg/dL ó tx farmacológico	♂:<40mg/dL ♀:<50 mg/dL ó tx farmacológico	N/A	Sistólica: ≥130 mmHg Diastólica: ≥85 mmHg ó tx farmacológico	≥3 criterios
IDF (2005)	CC: ♂:>90 cm ♀: ≥80 cm Punto de corte para Asia y Latinoamérica	≥100 mg/dL ó Dx previo de DM tipo 2	≥150 mg/dL ó tx hipolipemiente	♂:<40mg/dL ♀:<50 mg/dL	N/A	Sistólica: ≥130 mmHg Diastólica: ≥85 mmHg	≥3 criterios, uno DEBE ser obesidad abdominal
Abreviaturas: OMS: Organización Mundial de la Salud, EGIR:European group for study of insulin resistance, ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, AHA: American Heart Association, NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute, IDF: International Diabetes Federation, ICC: índice cintura cadera, CC: circunferencia de cintura, tx: tratamiento, N/A: no aplica, Dx: diagnóstico.							

Las definiciones propuestas por NCE ATP III y la FDI son las que se recomiendan utilizar para estudios epidemiológicos ya que han sido los más utilizados para datos de prevalencia de síndrome metabólico en la literatura (Ascaso et al., 2006; Ramírez-López et al., 2022). En su guía de práctica clínica sobre SM la ALAD reconoce el problema que ha sido integrar la diferentes definiciones y su repercusión no solo en el diagnóstico sino en la prevalencia, sin embargo, menciona que los criterios utilizados mayormente han sido los de

la Organización Mundial de la Salud, NCE ATP III y FID (González-Chávez et al., 2019). La literatura en años recientes a través de varias revisiones sistemáticas y metanálisis, llevados a cabo en México (Gutiérrez-Solis et al., 2018), Bangladesh (Chowdhury et al., 2018), Irán (Fatahi et al., 2022) y Brazil (de Sequeira Valadares et al., 2022), con un total de 15, 10, 125 y 26 estudios incluidos, respectivamente; nos muestra que los criterios más frecuentemente usados para determinar la prevalencia de SM, son los criterios del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) y los criterios de la Federación Internacional de Diabetes. Con el objetivo de valorar el nivel de riesgo cardiovascular en Latinoamérica, el estudio CARMELA evaluó un total de 11.550 sujetos de ambos sexos con edades entre 25 y 64 años, seleccionados probabilísticamente de la población general. Tomando en cuenta otras siete grandes ciudades de América Latina, también participantes de este estudio observacional (Barquisimeto en Venezuela, Bogotá en Colombia, Buenos Aires en la Argentina, Lima en Perú, Quito en Ecuador y Santiago de Chile en Chile); la Ciudad de México tuvo la mayor prevalencia de SM, siendo esta de 27%, la definición utilizada en este gran estudio fue la del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) (Pramparo Mtsac et al., 2011).

Las diferencias entre un criterio y otro, así como los componentes requeridos para realizar el diagnóstico, definitivamente afectan la prevalencia del SM (Herrera-Enriquez & Narvaez-Guerra, 2017). La evidencia en la literatura ha sido clara, en un estudio realizado en población australiana con los criterios OMS, EGIR, y ATP III, si bien cada definición logró identificar entre el 15-21% de personas con SM, sólo 9.2% de los individuos cumplían criterios para las tres definiciones (Dunstan et al., 2002). Un estudio llevado a cabo en población China encontró una prevalencia de SM de 20.4% y 30.0% con criterios de FID (2005) y criterios armonizados (2009), el punto de corte y requerimiento estricto de perímetro abdominal de los criterios IDF se identificó como una de las razones de su baja tasa de detección de SM (X. Wang et al., 2020). En la población de Finlandia, se reportó una prevalencia de SM de 17.7%, 33.3%, 41.5%, con los criterios OMS, NCEP- ATP III y FID, respectivamente (Haverinen et al., 2021). Otro estudio llevado a cabo en Kashmir, India, determinó la prevalencia de SM en población con Diabetes Mellitus tipo 2 utilizando

los criterios OMS, IDF y NCEP ATP III, entre sus resultados, reportaron una mayor prevalencia utilizando los criterios de la OMS (84.5% versus 79.5% con FID y 78% con NCEP ATP), y además este estudio permitió determinar que el grado de concordancia entre criterios fue mayor entre criterios de la FID y ATP III, como ya se había mencionado en otros estudios previos (Lone et al., 2017).

Es importante mencionar que los criterios de la OMS en comparación con los de ATP III han demostrado predecir mejor la aparición de complicaciones cardiovasculares (Cheal et al., 2004) y esto podría explicarse dado que los criterios ATP III tienen una menor sensibilidad para identificar aquellos individuos con resistencia a la insulina comparado con los de la OMS; en contraste los resultados del estudio San Antonio, mostraron que la definición dada por ATP III era superior que la de la OMS en la predicción de mortalidad cardiovascular así como en la predicción de desarrollo de diabetes (Hunt et al., 2004).

Finalmente, debemos recalcar que la diferencia entre la prevalencia de SM identificado por los principales criterios utilizados (ATP III e IDF) radica en el punto de corte para circunferencia abdominal. Teniendo lo anterior en cuenta, la detección de SM, con los criterios ATP-III modificado y la IDF, que son los más utilizados en reportes de prevalencia de SM en la literatura, ambos identifican a mayor número de individuos comparado con los criterios de la OMS ya que no tienen la restricción en la necesidad de presencia de insulinoresistencia de este último. Sin embargo, la FID detecta a mayor número de sujetos con SM que el ATP-III dado que la mayoría de pacientes con sólo uno o dos componentes diagnósticos de ATP-III cumplen el criterio para obesidad, que es el menos exigente y más prevalente de la FID (Athiros et al., 2007). Ahora bien, si se enfatiza en la capacidad de predecir el riesgo cardiovascular, estudios han demostrado que el criterio ATP-III del NCEP es útil identificando sujetos con SM y alto predominio de riesgo de enfermedad cardiovascular, no así los criterios de la FID (Zibaenezhad et al., 2022).

Con respecto a la asociación entre SOP y SM, la evidencia en la literatura (**Tabla C**) con respecto al mayor número de alteraciones metabólicas presentes en mujeres con SOP cuando se comparan con mujeres sin SOP, incluso de la misma edad, ha sido clara, tener síndrome de ovario poliquístico les da mayor riesgo cardiovascular y mayor

probabilidad de desarrollar DM tipo 2, lo cual va asociado a la mayor prevalencia documentada en estas mujeres de síndrome metabólico (Anagnostis et al., 2018).

Con el objetivo de determinar el riesgo de presentar síndrome metabólico o al menos alguna alteración metabólica relacionada con el SM en mujeres con reciente diagnóstico de SOP, se realizó un estudio transversal en mujeres diagnosticadas por medio de los criterios de Rotterdam entre el año 2010 y 2018, el diagnóstico de SM se realizó mediante los criterios ATP III, la prevalencia de síndrome metabólico en este grupo de 96 mujeres con SOP fue de 44%; sólo el 8.33% de estas mujeres no cumplía con ningún criterio, siendo importante recalcar que si bien el 35.42% de estas pacientes no reunía los criterios para diagnóstico de síndrome metabólico, el 19.79% tenía al menos 1 criterio diagnóstico y el 15.63% tenía al menos dos alteraciones metabólicas. El parámetro más afectado fue niveles de colesterol HDL <50 mg/dl (77% de las pacientes), este estudio dejó en evidencia el impacto metabólico que presentan las mujeres con SOP al momento del diagnóstico y no específicamente como una complicación a largo plazo (Lana et al., 2020).

Un total de 111 mujeres evaluadas con edades entre 18-39 años que cumplían con los criterios de Rotterdam para SOP, mostraron una prevalencia de SM de 33.6%, aplicando los criterios Harmonizados del 2009, un dato relevante en este estudio fue que al evaluar el impacto que podía ejercer cada fenotipo del SOP (A,B,C,D) sobre la posibilidad de desarrollar SM, no hubo ninguna significancia estadística, pero cuando se evaluó lo mismo ahora en aquellas mujeres con circunferencia de cintura ≥ 80 cm, el riesgo de desarrollar SM en el fenotipo A incrementó 6 veces en relación con el fenotipo C, por lo que independientemente del fenotipo, la obesidad abdominal tiene un rol muy importante en el desarrollo de anormalidades metabólicas (Tavares & Rêgo Barros, 2019).

Al estudiar un total de 372 mujeres las cuales fueron divididas en dos grupos, grupo 1 (control=146) y grupo 2 (mujeres con SOP=226) en Brasil, para determinar la frecuencia de síndrome metabólico definido por los criterios NCEP ATP III (2005), en los diferentes fenotipos de SOP. La frecuencia de SM fue de 45%, 39%, 33%, 36% y 8% para el fenotipo A, B, C, D y grupo control, respectivamente. No hubo diferencia significativa entre los fenotipos de SOP con respecto a la frecuencia de SM. Sin importar el fenotipo de SOP, los

criterios que definen SM se encontraron en mayor frecuencia en las mujeres con SOP (Melo et al., 2011).

Para evaluar el perfil metabólico en mujeres con SOP, se incluyeron 190 mujeres con SOP y 99 controles, en ambos grupos las pacientes tenían edades entre 18 y 55 años, con IMC entre 20-35 kg/m², el grupo control estaba formado por mujeres que acudían a control preventivo al servicio de ginecología, que tenían historia de ciclos menstruales regulares (28-32 días), no presentaban hirsutismo o alguna otra manifestación de hiperandrogenismo y no tenían antecedentes de infertilidad o complicaciones durante sus embarazos. El total de participantes se distribuyó en tres estadios de etapa reproductiva: temprana: 18-34 años, tardía 35-40 años y perimenopausia 41-55 años. Las mujeres con SOP en los estadios temprano y tardío presentaron mayor prevalencia de SM comparado con el grupo control tanto con criterios ATP III como IDF, en la etapa perimenopausica, la prevalencia fue comparable (Echiburú et al., 2016).

Apridonidze et al, llevaron a cabo un estudio retrospectivo publicado en el año 2005, en el que cual evaluaron expedientes clínicos de mujeres con SOP que acudían a control en una clínica endocrinológica, entre el año 2000 y 2003. En total evaluaron 106 pacientes y estas fueron divididas en dos grupos, mujeres con SOP y síndrome metabólico (n=46) y el segundo grupo, mujeres con SOP sin el síndrome (n=60), la prevalencia general de síndrome metabólico aplicando los criterios NCEP ATP III, fue de 43%, el doble de lo reportado en la literatura para mujeres de población general con datos ajustados por edad, al contrastar la prevalencia de SM contra la reportada para la población general, estratificado por edad, el grupo de mujeres con edades entre 20-29 años con SOP de dicho estudio tuvo una prevalencia de 44.8% versus 5.9% (prevalencia de mujeres con ese rango de edades de la población general) y fue similar para el grupo de mujeres con edades entre 30 y 39 años, quienes presentaron 4 veces más SM comparado con la población general de la misma edad (53.1% vs 14.6%). La acantosis nigricans era un signo fenotípico distintivo, presente de manera más frecuente en mujeres con SOP y síndrome metabólico siendo un reflejo de mayor severidad de resistencia a la insulina.

Al analizar retrospectivamente 39 fichas clínicas de mujeres con SOP en Puerto Rico, se documentó la presencia de síndrome metabólico en el 44% de las mujeres,

poniendo nuevamente en evidencia que son una población con riesgo incrementado de presentar a futuro enfermedad cardiovascular e incluso desarrollar DM tipo 2 (Rabelo Acevedo & Vick, 2005).

La prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de 138 mujeres blancas estadounidenses con diagnóstico de SOP, luego de ajustar datos por edad, fue de 46.4% versus 22% reportado en la población general del NHANES III, evidenciando mayor incidencia en este grupo de mujeres, incluso cuando se comparó por grupo de edades con la población general, mujeres con edades entre 20-29 años y 30-39 años, tenían 6 y 15% de prevalencia de síndrome metabólico, respectivamente (Glueck et al., 2003).

Tabla C. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Síndrome de Ovario Poliquístico.

Estudio	Diseño	País	Población	Prevalencia de síndrome metabólico	Alteraciones metabólicas más frecuentes
Lana et al, 2020	Transversal	Argentina	96 mujeres con SOP	NHLBI/AHA ATP III : 44%	77% con valores de HDL-c <50mg/dl 60% con valor de IMC > 25kg/m ²
Tavares & Rêgo Barros, 2019	Transversal	Brazil	106 mujeres con SOP	NHLBI/AHA ATP III : 33.6%	65.8% con CC≥80 cm 54.1% con valores de HDL-c <50mg/dl
Echiburú et al, 2016	Transversal	Chile	190 mujeres con SOP, 99 controles	Por etapa reproductiva, grupo control vs SOP, criterios IDF: 18-34 años:	El grupo de etapa reproductiva temprana con SOP mostro mayor valor de IMC y CC

				5.3% vs 34.2% 35-40 años: 15.8% vs 46.5% NCEP/ ATP III: 18-34 años: 5.3% vs 24.8% 35-40 años: 5.3% vs 37.2%	comparado con el grupo control
Melo et al, 2011	Transversal	Brazil	226 mujeres con SOP, 146 mujeres control	NCEP/ ATP III: 33-45%	Mayor IMC y presión arterial sistólica que grupo control.
Apridonidze et al., 2005.	Retrospectivo	Estados Unidos	106 mujeres con SOP	NCEP/ ATP III: 43%	68% con valores de HDL-c <50mg/dl 67% con valor de IMC > 25kg/m ²
Rabelo Acevedo & Vick, 2005	Retrospectivo	Puerto Rico	39 mujeres	ACE: 44%	71% con valores de HDL-c <50mg/dl 43% tenían valores de TG >150 mg/dl
Glueck, C. J., et al, (2003).	Prospectivo, experimental	Estados Unidos	138 mujeres	ATP III: 46.4%	98% presentaban valores de circunferencia de cintura >88 cm 95% con valores de HDL-c <50mg/dl
Abreviaturas: IMC: índice de masa corporal. CC: circunferencia de cintura. TG: triglicéridos. HDL-c: Colesterol HDL. IDF: International Diabetes Federation. ACE: American College of Endocrinology. NCEP/ATP III: National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. SOP: síndrome de ovario poliquístico.					

Pregunta de investigación:

¿Cuál será la prevalencia de síndrome metabólico y las alteraciones metabólicas presentes más frecuentemente en un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico?

Hipótesis:

Las pacientes con SOP presentarán una alta prevalencia de SM y sus características.

Objetivos:

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en un grupo de mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico

Objetivos Específicos:

- Determinar cuáles son las alteraciones metabólicas presentes más frecuentemente en mujeres con SOP.
- Comparar la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres con SOP según criterio diagnóstico utilizado (ATP III e IDF).
- Comparar la prevalencia de SM en mujeres con SOP con las mujeres del mismo grupo de edad.
- Analizar si el valor de circunferencia de cintura impacta en la prevalencia de síndrome metabólico.
- Identificar el fenotipo de SOP más frecuente en nuestro grupo de estudio y si este impacta en el diagnóstico de síndrome metabólico.

Material y método:

Diseño del estudio y población.

Se realizó una investigación no experimental (observacional) de tipo retrospectiva y descriptiva, con riesgo mínimo. Se revisó expedientes de mujeres con edades entre 14 y 46 años que acudieron a control de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) al servicio de

consulta privada de endocrinología a cargo de la Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio, en el Hospital Ángeles de la ciudad de Querétaro, en los últimos 15 años. El diagnóstico de SOP se corroboró con base en los criterios de **Rotterdam** (2003), a través de los cuales una mujer tiene diagnóstico de SOP, si cumple dos de los siguientes tres criterios: hiperandrogenismo (clínico o bioquímico), disfunción ovulatoria (oligo y/o anovulación), morfología de ovarios poliquísticos por ultrasonido definido por la presencia de 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro por ovario y/o aumento del volumen ovárico mayor de 10 ml. Y siempre, como diagnóstico de exclusión, descartando otras causas de ciclos menstruales irregulares y exceso de andrógenos como, por ejemplo: hiperplasia suprarrenal no clásica por deficiencia de 21 alfa hidroxilasa, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, enfermedad tiroidea descompensada, tumores secretores de andrógenos.

Se seleccionarán aquellos expedientes de pacientes que cumplan con:

Criterios de inclusión:

Edad comprendida entre 14 y 46 años.

Con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico de acuerdo a los criterios diagnósticos de Rotterdam (2003).

Criterios de exclusión:

Otras causas de ciclos menstruales irregulares y exceso de andrógenos (hiperplasia suprarrenal no clásica por deficiencia de 21 alfa hidroxilasa, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, enfermedad tiroidea descompensada, tumores secretores de andrógenos). Embarazo.

Criterios de eliminación:

Expedientes clínicos con mayoría de datos relevantes (clínicos, antropométricos y bioquímicos) incompletos que no permitan corroborar el diagnóstico de SOP y poder determinar el diagnóstico de síndrome metabólico

Cálculo del tamaño de la muestra:

Se hizo cálculo de n con base en fórmula de proporciones con una prevalencia mínima reportada (33%) para alcanzar poder suficiente de prevalencia con error α de 0.05% y error β de 90%. Lo cual nos dio un valor de n = 84 pacientes.

Metodología:

Se elaboró una base de datos en el programa EXCEL, codificada con el objetivo de respetar la identidad de las pacientes a quienes pertenecen los expedientes clínicos que fueron analizados.

Esta base de datos se completó únicamente con pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de las cuales teníamos información completa con respecto a los siguientes datos clínicos que son nuestras variables de estudio: edad, tiempo de evolución de SOP, tratamientos farmacológicos utilizados, diagnóstico de otras enfermedades, sintomatología del SOP (ciclos menstruales irregulares, hirsutismo, acné, alopecia androgenética, ultrasonido de ovarios con morfología poliquística), presencia de acantosis, con el objetivo de caracterizar el SOP. Además se captaron datos e indicadores antropométricos, como por ejemplo: peso (kg), talla (metros), IMC (kg/m^2), circunferencia de cintura (cm), circunferencia de cadera (cm) y valor registrado de presión arterial (mmHg). Se documentó también en la base de datos, el resultado de parámetros bioquímicos medidos en plasma de: perfil lipídico: colesterol total (mg/dl), colesterol-LDL (mg/dl), colesterol-HDL (mg/dl), triglicéridos (mg/dl), glucosa (mg/dl) e insulina ($\mu\text{U}/\text{mL}$) así como el Índice de HOMA; perfil hormonal femenino: estradiol (pg/mL), progesterona (ng/mL), prolactina (ng/mL), FSH (UI/L) y LH (UI/L); perfil de andrógenos: testosterona total (ng/mL), testosterona libre (pg/mL) y biodisponible así como androstenediona (ng/ml), $17\ \alpha$ OH progesterona (ng/ml) y dehidroepiandrostenediona sulfatada (DHEA-s) ($\mu\text{g}/\text{dl}$); todo lo anterior con el objetivo de definir el número de alteraciones metabólicas presentes en mujeres con SOP, lo que al mismo tiempo nos permitirá diagnosticar la prevalencia de síndrome metabólico en estas pacientes, tomando en cuenta los criterios diagnósticos de NCEP/ATP III (2005) y los de la Federación Internacional de Diabetes (2005).

Ética del estudio

Este estudio se realizó en apego a los principios bioéticos que exige esta Universidad de acuerdo a la normativa para la investigación clínica, fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Naturales de la UAQ y registrado con el número **34FCN2022** (Anexo 1). Así mismo se llevó a cabo de acuerdo a la declaración de

Helsinki en su versión más reciente, revisada por la Asamblea Médica Mundial en el 5 de mayo del 2015. Así como en la Ley General de Salud de nuestro país y su reglamento en materia de Investigación (Gobierno de los Estados Unidos Mexicanos, 1984).

Análisis Estadístico:

Para realizar la descripción de las características de la población se utilizó estadística descriptiva, para variables cuantitativas se usó media y $DE\pm$, en el caso de variables cualitativas porcentajes. Se realizaron pruebas de normalidad en todas las variables de estudio usando la prueba de Shapiro-Wilk test y según la distribución de cada variable se aplicó prueba T de Student ó Mann-Whitney para comparación de promedios. En el caso de variables categóricas se utilizó prueba Chi cuadrada o prueba de Fisher para variables con distribución no normal. Se realizó prueba ANOVA de una vía y en aquellas variables con distribución no normal se realizó prueba de Kruskal-Wallis. La significancia estadística se definió con valores de $p < 0.05$. Todo el análisis estadístico se llevó a cabo con el programa Prism Graph-Pad.

Resultados:

Se realizó un estudio descriptivo, se analizaron en total 168 expedientes clínicos de pacientes femeninas con diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico, que cumplieron con los criterios de inclusión, previamente mencionados.

En la **tabla 1** se pueden observar las principales características clínicas, antropométricas y metabólicas de un grupo de 168 mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Las pacientes tienen en promedio 8.8 ± 6.19 años de evolución de SOP. Con respecto a la edad tienen en promedio 26 ± 6.6 años de edad. Del total de la muestra, 116 pacientes (69%) tienen $IMC > 24.9 \text{ kg/m}^2$, con una prevalencia de obesidad y sobrepeso, de 35.1% y 33.9%, respectivamente. Predomina en el 67.8% de la muestra una distribución de grasa de tipo ginecoide, mientras que solo el 32.1% presenta obesidad de tipo androide.

Con respecto al perfil de lípidos, la principal alteración que se documentó fue la presencia de valores anormales de colesterol HDL con un valor promedio de 48 ± 12 mg/dl (60.7%) mientras que el 44% de las pacientes tenían triglicéridos ≥ 150 mg/dL.

Solo 14 pacientes presentaron valores de glucosa en ayunas por encima de 100 mg/dL, mientras que los valores promedio de HOMA-IR fueron de 4.1 ± 2.9 , lo que pone en evidencia una característica metabólica frecuente en SOP como lo es la resistencia a la insulina.

Tabla 1. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico.

	Mujeres con SOP (n=168)
Parámetro Antropométrico	
Edad (años)	26 ± 6.6
Peso (kg)	75 ± 18
IMC (kg/m^2)	29 ± 6.2
Circunferencia de cintura (cm)	89 ± 14
Circunferencia de cadera (cm)	107 ± 12
ICC	0.83 ± 0.081
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)	115 ± 12
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg)	74 ± 9.5
Tipo de obesidad	67.8% ginecoide 32.1% androide
Tiempo de evolución del SOP	
Parámetro Bioquímico	
Colesterol total (mg/dl)	182 ± 35
Colesterol-LDL (mg/dl)**	108 ± 32
Colesterol- HDL (mg/dl)	48 ± 12

Triglicéridos (mg/dl)	152 ± 93
Glucosa (mg/dl)	88 ± 11
Insulina (UI/ml) *	19 ± 13
Indice de HOMA*	4.1 ± 2.9

Valores reportados en promedio con su respectiva DE. * n=151, **n=167

El fenotipo de SOP (**Tabla 2**) más frecuente en este grupo de pacientes fue el fenotipo A, seguido por el fenotipo B, con una prevalencia de 83.9% y 11.3%, respectivamente. En esta muestra no hubo pacientes con fenotipo C y solo 8 pacientes (4.8%) cumplían criterios para el fenotipo D.

Dentro de los síntomas que caracteriza al SOP, la irregularidad menstrual más prevalente que se documentó fue amenorrea, la cual se presentaba en el 63% de la muestra, el síntoma de hiperandrogenismo clínico más prevalente fue el hirsutismo, presente en 144 pacientes, sin menospreciar que en 113 mujeres se documentó la presencia de acné y con respecto a la morfología de ovario poliquístico documentada por ultrasonografía, el 94.6% de las pacientes presentaban alteraciones por imágenes compatibles con los criterios de Rotterdam para morfología de ovario poliquístico (**Tabla 3**).

Las alteraciones metabólicas (criterios para síndrome metabólico) más prevalentes (**Tabla 4**) en estas pacientes fueron obesidad abdominal (67.2% pacientes tenían circunferencia de cintura ≥ 80 cm), 102 pacientes (60.7%) tenían niveles de colesterol HDL < 50 mg/dl y el 44% tenía valores de triglicéridos ≥ 150 mg/dl, el componente de SM menos prevalente fue la alteración de la glucosa en ayunas, presente únicamente en 14 pacientes.

Tabla 2. Frecuencia y prevalencia de Fenotipos de SOP.

Fenotipo	Frecuencia	Prevalencia (n=168)
A	141 pacientes	83.9%
B	19 pacientes	11.3%
C	0 pacientes	0%

D	8 pacientes	4.8%
---	-------------	------

Tabla 3. Características de SOP según criterios de Rotterdam.

Criterio Rotterdam	Frecuencia	Prevalencia (n=168)
Irregularidad menstrual		
Amenorrea	106 pacientes	63 %
Oligomenorrea	62 pacientes	36.9%
Hiperandrogenismo Clínico		
Hirsutismo	144 pacientes	85.7 %
Acné	113 pacientes	67.2 %
Morfología poliquística por ultrasonido	159 pacientes	94.6%

Tabla 4. Prevalencia de anomalías metabólicas en mujeres con SOP.

Anormalidad metabólica	Frecuencia	Prevalencia (n=168)
Circunferencia de cintura ≥ 88 cm	78 pacientes	46.4%
Circunferencia de cintura $\geq 80 \leq 87$ cm	35 pacientes	20.8%
Colesterol HDL < 50 mg/dl	102 pacientes	60.7%
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	74 pacientes	44%

Tensión arterial \geq 130/85	35 pacientes	20.8%
Glucosa \geq 100 mg/dl	14 pacientes	8.3%

La prevalencia de Síndrome Metabólico en este grupo de pacientes con SOP fue de 38% (**Tabla 5**). Del total de la muestra (n=168), 53 pacientes cumplían tanto criterio ATP III actualizados (2005) como los de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2005), sólo tres pacientes tenían exclusivamente criterios para diagnóstico por ATP III (2005) y 8 pacientes contaban con criterios únicamente para diagnóstico por IDF (2005), sin alcanzar estas diferencias en prevalencia entre criterios significancia estadística (p 0.647).

De las pacientes (n=104) que no cumplieron criterios para diagnóstico de Síndrome Metabólico que representan el 61.9% de la muestra total (**Tabla 6**), únicamente 23 pacientes (22.1%) no presentaban ninguna alteración metabólica, 40 pacientes (38.4%) tenían al menos un criterio y 41 presentaban (39.4%) 2 características para Síndrome Metabólico.

Tabla 5. Diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Prevalencia General de Síndrome Metabólico	38%
Según criterio utilizado:	
ATP III*	33.3%
IDF*	36.3%

*Se realizó Prueba de Fisher, valor de p= 0.647.

Tabla 6. Número de características de síndrome metabólico presentes en mujeres con SOP (que no tienen diagnóstico de Síndrome Metabólico).

Número de alteraciones metabólicas presentes:	Frecuencia	Prevalencia (n=104)
Ningún criterio	23 pacientes	22.1%

Un criterio	40 pacientes	38.4%
Dos criterios	41 pacientes	39.4%

En la **tabla 7**, se muestra las alteraciones metabólicas que presentaban las mujeres con SOP sin diagnóstico de SM, la obesidad abdominal fue la característica más prevalente en dicho grupo, seguida de niveles de colesterol HDL < a 50 mg/dl e hipertrigliceridemia en tercer lugar, presente en 22 pacientes. En el grupo de pacientes (n=64) que sí cumplía criterios para realizar el diagnóstico de síndrome metabólico (**tabla 8**), se presentaron de manera más frecuente las mismas alteraciones metabólicas, obesidad abdominal, bajo nivel de colesterol HDL e hipertrigliceridemia, con prevalencias de 95.3%, 93.7% y 81.2%, respectivamente.

Tabla 7. Prevalencia de anormalidades metabólicas en mujeres con SOP sin diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Anormalidad metabólica	Frecuencia	Prevalencia (n=104)
Circunferencia Abdominal ≥80 cm	52 pacientes	50%
Circunferencia de cintura ≥80 ≤87cm	25 pacientes	24 %
Circunferencia de cintura ≥88 cm	27 pacientes	25.9 %
Triglicéridos ≥ 150 mg/dl	22 pacientes	21.1 %
Colesterol HDL < 50 mg/dl	42 pacientes	40.3%

Tensión arterial \geq 130/85	5 pacientes	4.8%
Glucosa \geq 100 mg/dl	1 paciente	1 %

Tabla 8. Prevalencia de anomalías metabólicas en mujeres con SOP y diagnóstico de Síndrome Metabólico.

Anormalidad metabólica	Frecuencia	Prevalencia (n=64)
Circunferencia Abdominal \geq 80 cm	61 pacientes	95.3%
Circunferencia de cintura \geq 88 cm	51 pacientes	79.7%
Circunferencia de cintura \geq 80 \leq 87cm	10 pacientes	15.6%
Colesterol HDL < 50 mg/dl	60 pacientes	93.7%
Triglicéridos \geq 150 mg/dl	52 pacientes	81.2%
Tensión arterial \geq 130/85	30 pacientes	46.8%
Glucosa \geq 100 mg/dl	13 pacientes	20.3%

Al dividir la muestra en dos grupos: pacientes con SOP sin Síndrome Metabólico y pacientes con SOP y Síndrome Metabólico en la **Tabla 9** se pueden observar las principales diferencias clínicas, antropométricas y metabólicas. Las pacientes con SOP y diagnóstico de Síndrome Metabólico tienen un promedio menor de colesterol HDL (41.4 ± 7.6 vs 52.8 ± 12) pero mayor de edad (28.4 ± 6.99 años vs 23.9 ± 5.79 años), peso (84.4 ± 17.3 kg vs 69.4 ± 15.2 kg), circunferencia de cintura (98.1 ± 13.7 cm vs 83 ± 161.7 cm), índice cintura cadera (0.87 ± 0.09 vs 0.80 ± 0.06), triglicéridos (215 ± 107 mg/dl vs 114 ± 56.6 mg/dl),

glucosa en ayunas (90.8 ± 14.2 mg/dl vs 85.9 ± 7.54 mg/dl), insulina (24.7 ± 15.2 UI/ml vs 14.8 ± 9.69 UI/ml) y HOMA-IR (5.47 ± 3.43 vs 3.19 ± 2.10), así como mayor tiempo de evolución, todos con significancia estadística.

Tabla 9. Comparación entre grupo de mujeres con SOP sin Síndrome Metabólico versus SOP con Síndrome Metabólico

	Mujeres con SOP sin Síndrome Metabólico (n=104)	Mujeres con SOP y Síndrome Metabólico (n=64)	Valor de p
Parámetro Antropométrico			
Edad (años) *	23.9 ± 5.79	28.4 ± 6.99	<0.001
Peso (kg) *	69.4 ± 15.2	84.4 ± 17.3	<0.001
IMC (kg/m^2) *	26.4 ± 5.45	32.2 ± 5.74	<0.001
Circunferencia de cintura (cm)*	83 ± 11.7	98.1 ± 13.7	<0.001
Circunferencia de cadera (cm)*	104 ± 10.8	113 ± 10.9	<0.001
ICC	0.80 ± 0.06	0.87 ± 0.09	<0.001
Tipo de obesidad**	Androide: 23% Ginecoide: 76.9%	Androide: 46.8% Ginecoide: 53.1%	0.002
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg) *	110 ± 9.45	123 ± 11.5	<0.001
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg) *	70.5 ± 6.24	79.9 ± 10.9	<0.001
Parámetro Bioquímico			
Colesterol total (mg/dl)	177 ± 33.4	190 ± 35.5	0.018
Colesterol-LDL (mg/dl)	105 ± 31.5	114 ± 31.3	0.081
Colesterol- HDL * (mg/dl)	52.8 ± 12	41.4 ± 7.6	<0.001
Triglicéridos (mg/dl) *	114 ± 56.6	215 ± 107	<0.001
Glucosa (mg/dl)*	85.9 ± 7.54	90.8 ± 14.2	0.041
Insulina (UI/ml) *	14.8 ± 9.69	24.7 ± 15.2	<0.001
Indice de HOMA*	3.19 ± 2.10	5.47 ± 3.43	<0.001
Fenotipo de SOP**	A: 85.5 % B: 9.6 % C: 0 % D: 4.8 %	A: 81.2% B: 14% C: 0% D: 4.7%	0.519
Signos Clínicos			
Presencia de acantosis	44.6%	75%	0.001
Presencia de Acné	77.8%	50%	<0.001

Presencia de Hirsutismo	84.6%	87.5%	0.657
Tiempo de evolución*	7.84± 5.20	10.3± 6.91	0.024

Valores expresados en promedio con \pm DE.

Mujeres con SOP + SM: Insulina + HOMA-IR: (n=58). Mujeres con SOP sin SM: Insulina + HOMA-IR: (n=93). Se realizó prueba de normalidad Shapiro-Wilk test, y para aquellas variables con distribución no normal (*) se aplicó prueba no paramétrica (Mann-Whitney test). Para variables cualitativas (**) se aplicó prueba de Fisher.

Al dividir al grupo de pacientes según el número de características de síndrome metabólico que presentan, sigue siendo evidente que las principales alteraciones metabólicas componentes de SM, aún en aquellas pacientes con solo un criterio, es la circunferencia abdominal ≥ 80 cm, seguido del perfil de lípidos, principalmente niveles de HDL menores a 50 mg/dl e hipertrigliceridemia (**Tabla 10**).

Tabla 10. Prevalencia de alteraciones metabólicas según número de criterio diagnóstico para síndrome metabólico en mujeres con SOP

Alteración metabólica	1 Criterio n=40		2 Criterios n=41		3 Criterios n=64		Valor de p
	Frecuencia	Prevalencia	Frecuencia	Prevalencia	Frecuencia	Prevalencia	
Cc ≥ 80 , ≤ 87 cm	11	27.5%	15	36.6%	10	15.6%	0.047
Cc ≥ 88 cm	9	22.5%	18	43.9%	51	79.7%	<0.001
TG ≥ 150 mg/dl	8	20%	14	34.1%	52	81.2%	<0.001
HDL <50 mg/dl	12	29.3%	30	73.1%	60	93.7%	<0.001
Glucosa ≥ 100 mg/dl	1	30%	0	0%	13	20.3%	N/A
TA \geq 130/85	0	0%	5	12.1%	30	46.8%	<0.001

Se realizó prueba Chi-cuadrada.

Tabla 11. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP sin diagnóstico de síndrome metabólico por grupo de edades

	14-19 años (n=19)	20-29 años (n=69)	30-39 años (n=15)	>40 años (n=1)	Valor de p
--	----------------------	----------------------	----------------------	-------------------	------------

Parámetro Antropométrico					
Edad (años)*	17.5 ± 1.3	23.1 ± 2.75	34.3 ± 2.94	43	<0.001
Peso (kg)*	63.9 ± 13.6	70.5 ± 15.1	72.7 ± 17.1	57.2	0.228
IMC (kg/m ²)*	24.7 ± 5.2	26.7 ± 5.14	27.7 ± 6.90	22.9	0.311
Circunferencia de cintura (cm)*	79.1 ± 10.9	83.3 ± 11	87.1 ± 15.1	75.5	0.354
Circunferencia de cadera (cm)*	100 ± 10	105 ± 10.6	104 ± 12.6	96.3	0.339
ICC	0.79 ± 0.05	0.80 ± 0.06	0.84 ± 0.09	0.78	0.090
Tipo de obesidad**	A: 26.3% G: 73.6%	A: 42% G: 58%	A: 53.3% G: 46.6%	Ginecoide	0.419
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)*	111 ± 13	110 ± 8.90	114 ± 6.24	104	0.399
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg)*	67.7 ± 6.86	70.9 ± 6.30	72.1 ± 4.10	75	0.090
Parámetro Bioquímico					
Colesterol total (mg/dl)	177 ± 22	173 ± 33.6	190 ± 42.4	207	0.267
Colesterol-LDL (mg/dl)	101 ± 29.1	105 ± 31	110 ± 38.2	115	0.841
Colesterol- HDL (mg/dl)	55.3 ± 11.1	51 ± 10.8	55.8 ± 14.9	86.5	0.009
Triglicéridos (mg/dl)*	106 ± 57.2	115 ± 57.1	120 ± 57.9	79	0.682
Glucosa (mg/dl)	84.6 ± 6.27	85.3 ± 7.44	90 ± 8.71	82	0.951
Insulina (UI/ml)*	19.3 ± 12.7	13.5 ± 8.16	16.3 ± 11.2	5.21	0.396
Índice de HOMA*	3.96 ± 2.45	2.91 ± 1.89	3.75 ± 2.45	1	0.167
Fenotipo de SOP**	A: 68.4 % B: 15.7% C: 0% D: 15.7%	A: 89.8% B: 8.6% C: 0% D: 1.44%	A: 86.6% B: 6.6% C: 0% D: 6.6%	A	>0.999
Tiempo de evolución	3.69 ± 2.02	7.78 ± 4.12	13.1 ± 7.31	15	<.001

14-19 años: glucosa n=19, insulina y HOMA-IR: n=17

20-29 años: glucosa: n=69, insulina y HOMA-IR n=63

30-39 años: glucosa: n=15, insulina y HOMA-IR: n=12

Se realizó prueba ANOVA de una vía para variables paramétricas y en aquellas variables con distribución no normal (*) se realizó prueba de Kruskal-Wallis. Para variables cualitativas (**) se aplicó prueba de Fisher.

Con respecto a las características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP sin diagnóstico de síndrome metabólico (**Tabla 11**) se observó por grupo de edades, que el 18.3% de las pacientes se encuentra en el grupo entre 14-19 años (en promedio 17.5 ± 1.3 años), 66.3% de ellas tienen edades entre 20-29 años (en promedio 23.1 ± 2.75 años), siendo éste el grupo con mayor número de pacientes, el 14.4% de las mujeres pertenecen al grupo etario entre 30-39 años (34.3 ± 2.94 años en promedio) y solo

una paciente de las que no presenta criterios para SM se encuentra en el grupo de ≥ 40 años. Todos con significancia estadística ($p < 0.0001$).

El tiempo de evolución que tenían las pacientes con el diagnóstico de SOP fue en promedio de 3.69 ± 2.02 años (14-19 años), 7.78 ± 4.12 años (20-29 años), 13.1 ± 7.31 años (30-39) y 15 años (≥ 40 años), todos con significancia estadística ($p < 0.0001$).

Se observó valores promedio de colesterol HDL (55.8 ± 14.9 mg/dl) mayores en las pacientes con edades entre 30-39 años, sin embargo el resto de grupos tenían adecuados niveles (55.3 ± 11.1 mg/dl para el grupo de 14-19 años y 51 ± 10.8 mg/dl para el grupo de 20-29 años), incluso la paciente con edad mayor a 40 años, tenía un valor de c-HDL de 86.5 mg/dl, todos con significancia estadística.

Las mujeres que se encuentran en los grupos de edades entre 20-29 y 30-39 años, presentan promedios mayores de peso, IMC, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, ICC, colesterol LDL, triglicéridos y glucosa en ayunas, pero esto no fue estadísticamente significativo entre grupos.

El tipo de obesidad más frecuente, en las pacientes más jóvenes (14-29 años) fue la ginecoide (presente en el 73.6% de las mujeres del grupo de 14-19 años y 58% de las mujeres con edades entre 20-29 años) pero en aquellas pacientes con edades entre 30-39 años, esto cambió y la distribución de grasa predominante fue de tipo androide, presente en el 53.3% de las pacientes de este grupo. Y la única paciente del grupo con edad mayor a 40 años, tenía una distribución de grasa de tipo ginecoide. Dichas diferencias entre grupos no alcanzaron significancia estadística.

Tomando como referencia un punto de corte de HOMA-IR ≥ 2.6 , que fue reportado previamente para población mexicana femenina (Reyes Muñoz et al., 2017), en este grupo de pacientes con SOP sin SM, todos los grupos etarios presentan valores promedio para definir resistencia a la insulina, siendo el grupo con mayor número de pacientes (20-29 años) el que tiene el menor valor promedio (2.91 ± 1.89) de HOMA-IR.

En todos los grupos etarios, el principal fenotipo fue el fenotipo A ó hiperandrogénico, seguido por el fenotipo B y D, no se presentó en ninguna paciente el fenotipo C, sin ser esto estadísticamente significativo.

Tabla 12. Características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP y diagnóstico de síndrome metabólico por grupo de edades

	14-19 años (n=4)	20-29 años (n=32)	30-39 años (n=23)	>40 años (n=5)	
Parámetro Antropométrico					
Edad (años)*	16.8± 1.71	24.4 ± 2.98	32.9± 2.67	43.2± 2.39	<0.001
Peso (kg)*	79.8± 13.4	84.4± 17.7	82.9± 14.9	94.3 ± 27.6	0.914
IMC (kg/m ²)*	29.2± 4.65	32.1 ± 6.31	32± 4.5	35.8± 7.54	0.476
Circunferencia de cintura (cm)*	92.6 ± 11.9	95.3 ± 11.9	101± 13.7	108± 21.7	0.181
Circunferencia de cadera (cm)	108± 10.3	112± 11.1	113± 10.3	119± 13.3	0.892
ICC*	0.85± 0.04	0.85 ± 0.08	0.89 ± 0.09	0.90 ± 0.12	0.316
Tipo de obesidad**	A: 50% G:50%	A: 56.2% G: 43.7%	A: 73.9% G: 26%	A: 100%	0.124
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)*	118± 9.57	120± 10.5	126± 13	130 ± 7.07	0.088
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg)	83.8± 11.1	78.4± 11.1	81.1± 11.8	80.4± 4.98	0.727
Parámetro Bioquímico					
Colesterol total (mg/dl)	184± 12.6	185 ± 36.2	201± 37.5	176 ± 26.7	0.299
Colesterol-LDL (mg/dl)	120± 21.1	108± 31.7	126± 30.4	95.9 ± 25.6	0.093
Colesterol- HDL (mg/dl)	41.9± 8.77	42.2 ±8.63	40.6± 5.3	40.3 ± 10.3	0.925
Triglicéridos (mg/dl)*	206± 74.9	200± 71	241± 150	201 ± 75.2	0.985
Glucosa (mg/dl)	89.2± 6.09	88.7± 11	90.4 ± 17.4	107± 13.3	0.055
Insulina (UI/ml)*	23± 5.5	26.3± 16.3	22.4± 14.9	24.7 ± 17.7	0.669
Índice de HOMA	5.14± 1.29	5.79± 3.5	4.94± 3.8	6.14± 4.5	0.627
Fenotipo de SOP**	A: 75% B: 25%	A:84.4% B: 9.3% C: 0% D: 6.25%	A:82.6% B: 13% C: 0% D: 4.3%	A: 100%	0.750
Tiempo de evolución	4.5± 2.5	8.57± 5	12.3± 6.2	17±14.4	0.025

20-29 años: glucosa: n=32, insulina y HOMA-IR n=31

30-39 años: glucosa: n=23, insulina y HOMA-IR: n=20

>40 años: glucosa: n=5, insulina y HOMA-IR: n=3

Se aplicó prueba de normalidad Shapiro-Wilk. Para variables con distribución normal se hizo prueba de ANOVA de una vía y para aquellas variables con distribución no normal (*) se realizó prueba de Kruskal-Wallis. Para variables cualitativas (**) se realizó Prueba de Fisher.

En cuanto a las principales características clínicas, antropométricas y metabólicas de mujeres con SOP y diagnóstico de síndrome metabólico por grupo de edades (**Tabla 12**), encontramos que el 6.25% de las pacientes se encuentra en el grupo entre 14-19 años (en

promedio 16.8 ± 1.71 años), 50% de ellas tienen edades entre 20-29 años (en promedio 24.4 ± 2.98 años), siendo este grupo el que tuvo mayor número de pacientes, el 35.9% de las mujeres pertenecen al grupo etario entre 30-39 años (32.9 ± 2.67 años en promedio) y el 7.8% de las pacientes que sí presentaron criterios para SM se encuentra en el grupo de ≥ 40 años con un promedio de edad de 43.2 ± 2.39 años. Todos con significancia estadística ($p < 0.0001$)

El tiempo de evolución que tenían estas pacientes con el diagnóstico de SOP fue en promedio de 4.5 ± 2.5 (14-19 años), 8.57 ± 5 (20-29 años), 12.3 ± 6.2 (30-39) y 17 ± 14.4 (≥ 40 años), todos con significancia estadística ($p = 0.025$).

Se observó valores promedio de colesterol HDL mayores (41.9 ± 8.77 mg/dl) en las pacientes con edades entre 20-29 años, sin embargo del resto de grupos etarios al igual que el mencionado anteriormente, ninguno presentó valores promedio cercanos a la recomendación de c-HDL para población femenina, los cuales fueron de 42.2 ± 8.63 mg/dl para el grupo de 20-29 años, 40.6 ± 5.3 mg/dl para las mujeres con edades entre 30-39 años y 40.3 ± 10.3 mg/dl para el grupo de más de 40 años, la diferencia entre grupos no fue significativa.

El grupo con mayor promedio de peso, IMC, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, ICC, presión arterial sistólica y diastólica fue el de pacientes con edad ≥ 40 años, sin embargo el tamaño de la muestra es pequeña. En segundo lugar se encontró a las pacientes con edades entre 30-39 años, excepto para el promedio de peso e IMC, que fue mayor en el grupo etario de 20-29 años, sin ser estadísticamente significativo las diferencias entre grupos.

A pesar de no alcanzar significancia estadística entre grupos de edades, las mujeres en el grupo de edad entre 30-39 años tienen mayor promedio de valores para colesterol total, colesterol LDL, triglicéridos y glucosa en ayunas. El grupo con mayor valor promedio de insulina fue el de mujeres con edades entre 20-29 años, y el grupo con mayor promedio de HOMA-IR fue el de pacientes con edad ≥ 40 años.

El tipo de obesidad más prevalente en este grupo de mujeres con SOP y SM, es la distribución de grasa de tipo androide, que se presentó en el 50% de las mujeres del grupo

de 14-19 años, 56.2% en mujeres con edades entre 20-29 años), 73.9% (30-39 años) y 100% (≥ 40 años), dichas diferencias entre grupo de edades no alcanzaron significancia estadística.

El principal fenotipo de SOP que presentaron todas las pacientes con SOP y SM fue el fenotipo A.

Y es importante mencionar que al agrupar a las pacientes por grupos etarios, se pudo observar que fue más frecuente el diagnóstico de SM (**Tabla 13**) en mujeres con edades entre 20 y 39 años, a pesar de que por el número de pacientes en cada grupo, la prevalencia en porcentaje fue mayor en mujeres mayores de 40 años (83.8%), seguido por el grupo de 30-39 años (60.5%), en penúltimo lugar se encontró a las mujeres con edades entre 20-29 años (31.6%) y finalmente aquellas entre 14 y 19 años tuvieron una prevalencia de 17.3%, todo lo anterior, con significancia estadística.

Tabla 13. Prevalencia general de síndrome metabólico por grupo etario

Prevalencia general de síndrome metabólico por grupo etario				
14-19 años (n = 23)	20-29 años (n =101)	30-39 años (n = 38)	≥ 40 años (n = 6)	Valor de p
4	32	23	5	<0.001
17.3%	31.6%	60.5%	83.8%	

Se realizo chi cuadrada.

Tabla 14. Perfil de andrógenos y enzimas hepáticas en mujeres con SOP.

	Mujeres con SOP sin Síndrome Metabólico (n=23)	Mujeres con SOP y Síndrome Metabólico (n=11)	Valor de p
Parámetro Antropométrico			
Edad (años)*	24.6 \pm 7.06	28 \pm 8.80	0.441
Peso (kg) *	69.2 \pm 13.7	75.8 \pm 10.1	0.037
IMC (kg/m ²)	26.2 \pm 5.07	29.4 \pm 3.52	0.030
Circunferencia de cintura (cm) *	82.7 \pm 12.2	90.3 \pm 7.70	0.005

Circunferencia de cadera (cm) *	103 ± 9.80	108 ± 8.53	0.087
ICC	0.79 ± 0.06	0.84 ± 0.05	0.031
Tipo de obesidad**	Androide: 17.3% Ginecoide: 82.6%	Androide: 27.3% Ginecoide: 72.7%	0.402
Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)*	110 ± 7.39	119 ± 12.2	0.006
Presión Arterial Diastólica (mm/Hg)*	70.3 ± 5.97	76.1 ± 8.81	0.022
Parámetro Bioquímico			
Colesterol total (mg/dl)	166 ± 36.2	190 ± 48.8	0.085
Colesterol-LDL (mg/dl)	93.1 ± 36.2	116 ± 40	0.082
Colesterol- HDL (mg/dl)	52.6 ± 13.9	42.1 ± 5.29	0.016
Triglicéridos (mg/dl)	103 ± 48.0	203 ± 89.4	<.001
Glucosa (mg/dl)	88.3 ± 6.54	93.1 ± 10.1	0.163
Insulina (UI/ml) *	14.4 ± 6.46	21.3 ± 11.4	0.089
Indice de HOMA*	3.19 ± 1.48	4.86 ± 2.72	0.097
Enzimas Hepáticas			
TGO (U/L)*	23.8 ± 10.6	31.2 ± 21.5	0.519
TGP (U/L)*	31.1 ± 28.7	44.4 ± 46.8	0.254
Perfil de andrógenos			
Testosterona total*	4.21 ± 11.8	3.98 ± 11.9	0.830
Androstenediona*	3.09 ± 1.82	3.21 ± 1.98	0.980
Fenotipo de SOP			
	A: 100 %	A: 100%	
Signos Clínicos			
Presencia de acantosis**	47.8%	63.6%	0.477
Presencia de Acné	82.6%	45.4%	0.045
Presencia de Hirsutismo	86.9%	90.9%	>.999
Tiempo de evolución*	8.43 ± 5.93	10.7 ± 10.2	0.884

Mujeres con SOP sin SM: glucosa: n=23, insulina y HOMA-IR n=22

Mujeres con SOP y SM: glucosa: n=11, insulina y HOMA-IR: n=10

Se aplicó prueba de normalidad Shapiro-Wilk. Para variables con distribución normal se realizó prueba t de student y para aquellas variables con distribución no normal (*) se realizó prueba Mann Whitney. Para variables cualitativas (**) se aplicó Prueba de Fisher.

En un grupo de pacientes (**Tabla 14**) que se pudo capturar los valores de andrógenos y enzimas hepáticas, se pudo observar que el 32.3% de estas pacientes presentaba SM, estas pacientes con SM en promedio presentaban mayor peso (75.8 ± 10.1 vs 69.2 ± 13.7 kg), circunferencia de cintura (90.3 ± 7.70 vs 82.7 ± 12.2 cm), índice cintura cadera (0.84 ± 0.05 vs 0.79 ± 0.06), presión arterial sistólica (119 ± 12.2 vs 110 ± 7.39 mmHg), presión arterial diastólica (76.1 ± 8.81 vs 70.3 ± 5.97 mmHg) y triglicéridos ($203 \pm$

89.4 vs 103 ± 48.0 mg/dl), pero menor colesterol HDL (42.1 ± 5.29 vs 52.6 ± 13.9 mg/dl) en comparación con aquellas mujeres con SOP sin SM, todos con significancia estadística.

En el grupo de mujeres sin SM predominaba la obesidad ginecoide en el 82.6% de las pacientes, si bien continúa siendo la obesidad más prevalente en el grupo de mujeres con SOP y SM, la diferencia con respecto a la obesidad androide fue menor que el primer grupo (65.3% vs 55.4%), sin alcanzar poder estadístico.

Con respecto al metabolismo de la glucosa, el grupo de mujeres con SOP y SM tiene mayor promedio de valores para glucosa, insulina y HOMA-IR pero no alcanzó poder estadístico. Todas las mujeres presentaron fenotipo clásico de SOP y aquellas mujeres con SOP y SM tenían más frecuentemente acantosis e hirsutismo como manifestación clínica de RI e hiperandrogenismo, si bien no fue estadísticamente significativo, este grupo tenía mayor valor promedio de androstenediona.

Se evidenció como el grupo de mujeres que tiene diagnóstico de SM, presentó elevación de transaminasas (TGO y TGP), principalmente en el valor promedio de TGP (44.4 ± 46.8 U/L (con SM) vs 31.1 ± 28.7 U/L (sin SM)) al compararlas con las que no tienen SM. El grupo de pacientes con SM tiene mayor edad promedio (28 ± 8.80 vs 24.6 ± 7.06 años) así como tiempo de evolución (10.7 ± 10.2 vs 8.43 ± 5.93 años) con el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, ambas variables sin alcanzar significancia estadística.

Finalmente, pero no menos importante, con respecto a la relación entre la presencia de grasa visceral, medida de forma indirecta por el perímetro abdominal e índice cintura cadera; diagnóstico de sobrepeso y obesidad, determinados por el valor de IMC y el fenotipo de SOP presente en el total de las pacientes de este estudio, se analizó la asociación de las alteraciones mencionadas anteriormente con el desarrollo de SM. En la **tabla 15**, se puede observar cómo la obesidad de tipo androide, un mayor perímetro abdominal, el sobre peso y obesidad presentan una asociación estadísticamente significativa con la presencia y diagnóstico de SM en mujeres con SOP, no fue así para el fenotipo de SOP, específicamente el clásico o hiper androgénico que no alcanzó significancia estadística.

Tabla 15. Asociación entre ICC, perímetro abdominal, CC, IMC, fenotipo de SOP y Síndrome Metabólico.

Índice Cintura Cadera (ICC)	Mujeres con SOP sin Síndrome Metabólico	Mujeres con SOP y Síndrome Metabólico	Valor de p
≤ 0.84 Obesidad Ginecoide	80	34	0.021
≥ 0.85 Obesidad Androide	24	30	
Circunferencia de Cintura (CC)			
≥80 ≤ 87 cm	25	10	0.004
≥ 88 cm	27	51	
Índice de Masa Corporal (IMC)			
≤ 24.9 kg/m ²	49	3	<0.001
≥ 25 kg/m ²	55	61	
Fenotipos			
Fenotipo A	89	52	0.5187
Fenotipo no A	15	12	

Se realizó prueba estadística de Fisher.

Discusión:

El fenotipo de SOP que se presentó más frecuentemente (141 pacientes, 83.9%) en este estudio fue el A, conocido como fenotipo clásico hiper androgénico. Similar a lo reportado en la literatura, el fenotipo A es el que se presenta de manera más frecuente en las mujeres con diagnóstico de SOP, varios estudios lo han corroborado, reportando prevalencias de 31.2% (39 de 125 pacientes) (Wiweko et al., 2018) y 73.4% (67 de 109 mujeres) (Fruzzetti et al., 2021).

Si bien en este estudio la presencia del fenotipo A versus fenotipo no A no se asoció de manera significativa ($p= 0.52$) a un mayor diagnóstico de SM (**Tabla 15**) es importante definir el fenotipo de las pacientes con SOP para conocer cuál será la presentación clínica y sintomatología que presentarán estas pacientes, además de que la presencia de hiperandrogenismo se ha asociado a un peor pronóstico, así como a mayor riesgo de

presentar a futuro enfermedades cardiovasculares y sus respectivas complicaciones (Rocha et al., 2019).

La prevalencia general de SM en este estudio fue de 38% (33.3% con NCEP/ATP III y 36.3% por IDF). Esta prevalencia fue similar a lo reportado en estudios previos en población brasileña (33.6% con ATP III) (Tavares & Rêgo Barros, 2019) pero fue mayor a la prevalencia que se documentó en un metaanálisis de 27 estudios en el año 2019 (30%) (Lim et al., 2019) y a la de una cohorte de 237 mujeres canadienses con SOP utilizando los criterios armonizados (29.5%) (Kazemi et al., 2019). Sin embargo, fue menor a lo reportado en mujeres con SOP en Argentina (44%) (Lana et al., 2020), Estados Unidos (43% - 46.4%) (Apridonidze et al., 2005; Glueck et al., 2003), y Puerto Rico (44%) (Rabelo Acevedo & Vick, 2005).

Las pacientes del presente estudio tuvieron una prevalencia 3.3% mayor de SM comparado con la prevalencia que reportó un estudio realizado en un grupo de 240 mujeres mexicanas (30% con criterios armonizados) con edades entre 18-45 años, sin SOP ni diagnóstico previo de enfermedades crónicas que presentaban únicamente sobrepeso y obesidad (Hernández-Ruiz et al., 2018).

Partiendo de los reportes previos en la literatura en los que se menciona a las mujeres como el grupo más afectado por SM comparado con el sexo masculino, con una prevalencia mundial de 25.3% con criterios ATP III (Márquez-Sandoval et al., 2011) y tomando como referencia la prevalencia general de SM (38%) en el presente estudio, este grupo de mujeres con SOP presentó 1.5 veces más frecuentemente síndrome metabólico con respecto a la población femenina general.

La diferencia en la prevalencia de SM según el criterio utilizado (ATP III vs FID), específicamente en este estudio no fue significativa ($p= 0.65$), pero se debe tener presente que la mayor captación de pacientes con SM se hizo por medio de los criterios de la FID sin embargo los criterios NCEP/ATP III son conocidos como mejores predictores del riesgo de enfermedad cardiovascular comparado con los criterios de la FID (Athyros et al., 2007; Zibaenezhad et al., 2022). Y se debe tener presente ajustar el punto de corte de perímetro abdominal, que específicamente para mujeres en México, es de 80 cm.

El SOP presenta una serie de alteraciones metabólicas dentro de su espectro clínico, que no deben menospreciarse, como se pudo observar, si bien el 61.9% de las pacientes (104 mujeres) con SOP de este estudio no cumplió los criterios para poder hacer el diagnóstico de SM, de ellas, únicamente 23 pacientes (22.1%) no presentaba ningún componente de SM. Lo cual nos lleva a la necesidad de buscar regularmente en ellas alteraciones metabólicas consideradas de riesgo para futuro desarrollo de enfermedad cardiovascular y DM tipo 2.

Dentro de la presentación clínica del SOP, cabe mencionar dos signos presentes frecuentemente en las pacientes de este estudio, acné y acantosis nigricans. Ambas manifestaciones dermatológicas asociadas a hiperandrogenismo y resistencia a la insulina, respectivamente (Misitzis et al., 2019). Fue 1.6 veces más frecuente la presencia de acantosis nigricans en el grupo de mujeres con SOP y SM; en cuanto al acné fue más prevalente en el grupo de SOP sin SM. Estas manifestaciones cutáneas deben ser interpretadas como datos clínicos de hiperandrogenismo incluso cuando bioquímicamente no se documenten alteraciones en los valores de andrógenos y se debe recordar la relación entre la hiperinsulinemia y los andrógenos, ya que la primera los empeora y el hiperandrogenismo favorece a la obesidad visceral que promueve más resistencia a la insulina (Housman & Reynolds, 2014; Misitzis et al., 2019)

El tiempo de evolución que tenían con diagnóstico de SOP fue en promedio mayor en el grupo de mujeres con SOP y SM comparado con las que tenían SOP sin SM (10.3 ± 6.91 vs 7.84 ± 5.20 años), siendo esta diferencia entre grupos, estadísticamente significativa ($p= 0.02$), y podría pensarse que el tiempo que llevan las pacientes presentando sintomatología de SOP es un factor que podría asociarse a un riesgo mayor de presentar síndrome metabólico. Al estratificar la prevalencia de SM por edad (**Tabla 13**), se observó como esta iba incrementado con la edad de las pacientes, se presentó en el 17.3% de aquellas pacientes con edades entre 14-19 años, en el 31.6% de mujeres del grupo de 20-29 años, en el 60.5% de las pacientes con edad entre 30-39 años y en el 83.8% de mujeres entre 40-47 años, todos con significancia estadística. La prevalencia por grupo de edades de este estudio fue menor a la reportada previamente para el grupo de 20-29 años (45% vs

31.6%) pero mayor a la prevalencia reportada en mujeres mayores de 30 años (53% vs 63.6%) (Apridonidze et al., 2005).

Anteriormente, el mayor impacto metabólico a mayor edad se había documentado en un estudio transversal que utilizó los criterios NCEP/ ATP III como referencia y comparo la prevalencia de SM en un grupo de mujeres con SOP vs grupo control. Dicho estudio chileno reportó una prevalencia creciente de SM en el grupo de mujeres de 18-34 años con SOP vs controles, 24.8% vs 5.3%, respectivamente, que incremento en el grupo de 35-40 años para las mujeres con SOP y se mantuvo para el grupo control (37.2% vs 5.3%), concluyendo que las mujeres con SOP a edades tempranas presentan mayor afección metabólica comparado con mujeres sin SOP y que en el período perimenopáusico la prevalencia de SM es similar en ambos grupos (Echiburú et al., 2016). Por lo que todas aquellas acciones preventivas y correctivas deben llevarse a cabo principalmente en etapas tempranas de evolución de SOP porque las consecuencias en la salud se observan en pacientes jóvenes. Lo anterior puede relacionarse también con que el inicio de esta patología se presenta a muy temprana edad (adolescencia) y es por esto que el diagnóstico y adecuado tratamiento médico nutricional puede retrasarse, al confundir las irregularidades menstruales, hirsutismo y acné con alteraciones “normales” de la pubertad (Bellver et al., 2018).

En cuanto a la presencia de alteraciones metabólicas, los dos principales componentes de SM presentes más frecuentemente en mujeres con SOP sin SM y SOP con SM fueron obesidad abdominal (perímetro abdominal ≥ 80 cm), niveles bajos de colesterol HDL (< 50 mg/dl), que también han sido descritos previamente como las características más frecuentes de SM en mujeres con SOP (Apridonidze et al., 2005; Glueck et al., 2003; Lana et al., 2020; Rabelo Acevedo & Vick, 2005; Tavares & Rêgo Barros, 2019).

La evidencia científica ha demostrado que las mujeres con SOP comparadas con aquellas sin el síndrome presentan un perfil lipídico adverso (Wekker et al., 2020b), en este estudio tomando en cuenta los valores de colesterol HDL, fue evidente que el grupo de mujeres con SOP y SM presentó valores por debajo de lo recomendado para el sexo femenino (50 mg/dl), lo que implica un importante riesgo cardiovascular ya que esta lipoproteína de alta densidad ha demostrado tener una relación inversa con eventos

adversos cardiovasculares y es un predictor de enfermedad cardiovascular aterosclerótica a futuro (Allard-Ratick et al., 2021).

Del total de valores de glucosa e insulina capturados (n=151) el 59.6% de las pacientes de este estudio presentaban resistencia a la insulina con valores de HOMA-IR \geq 2.6, corroborando lo que se ha mencionada con respecto a la presencia de resistencia a la insulina hasta en el 50%-70% de las pacientes que presentan SOP (Echiburú et al., 2016; Barber et al., 2019).

Con respecto al IMC, el 69% de las pacientes con SOP presentaban ya sea sobrepeso (33.9%) u obesidad (35.1%), específicamente en el grupo de SOP con SM, el 39% (25 pacientes) y 56.2% (36 pacientes) presentaban sobrepeso y obesidad, respectivamente, una característica común en SOP, ya que se ha descrito que está presente entre el 20-70% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico (Vassilatou et al., 2010), incluso en un grupo de 125 mujeres con SOP, cerca del 50.4% de las pacientes presentaban obesidad (Wiweko et al., 2018).

En Mexico, con el propósito de describir la prevalencia de obesidad en población adulta mexicana se analizaron datos de 16 256 adultos mayores de 20 años de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2018-2019 y dicho estudio reportó una prevalencia en mujeres de sobrepeso (25.0-29.9 kg/m²) de 36.6%, la cual fue mayor a la reportada en el presente estudio para mujeres con SOP sin SM (30.7%) pero menor a la que se reportó en el grupo de SOP y SM (39%). En cuanto a obesidad (\geq 30.0 kg/ m²) en la población adulta femenina mexicana se reportó una prevalencia de 40.2%, en el grupo de mujeres con SOP y SM de este estudio la prevalencia fue mayor, 56.2%. En este mismo artículo se mencionó que la prevalencia de adiposidad abdominal tomando como punto de corte \geq 80 cm de perímetro abdominal fue de 88.4%, valor que fue mayor a lo reportado para el total de mujeres con SOP de este estudio (64.4%) pero específicamente para las mujeres con SOP y SM, la prevalencia de obesidad abdominal fue mayor, 95.3% (Barquera et al., 2020).

La mayor prevalencia de enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) en mujeres con SOP se ha documentado previamente en la literatura (Rocha et al., 2019). Se

ha mencionado que incluso cuando se compara con mujeres sin SOP, tienen un riesgo de hasta 4 veces mayor de presentar enfermedad hepática no alcohólica (Asfari et al., 2020)

Esta mayor prevalencia, como se ha mencionado previamente, puede ser debido a que las mujeres con SOP presentan en su mayoría obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia y eventualmente diabetes mellitus tipo 2; alteraciones metabólicas que son factores de riesgo para el desarrollo de EHGNA (Mishra & Younossi, 2012). Y además se ha mencionado que el exceso de andrógenos, otra característica común en SOP, puede junto con estas alteraciones metabólicas estar involucrado en el desarrollo de las alteraciones hepáticas que presentan estas pacientes (Vassilatou et al., 2010).

Teniendo presente lo anterior, aquellas pacientes con SOP y SM en las que se pudo captar niveles de andrógenos y enzimas hepáticas, presentaban un mayor deterioro del perfil antropométrico, metabólico y clínico evidenciado por mayor frecuencia de hirsutismo, acantosis así como un mayor valor promedio de androstenediona y TGP, estos últimos sin alcanzar significancia estadística, pero que dejan en pie la necesidad de realizar más estudios con respecto a la presencia de SOP, hiperandrogenismo y EHGNA, y si bien no se puede realizar en el presente estudio el diagnóstico de EHGNA, nos permite evidenciar como puede presentarse en las pacientes con SOP alteración de enzimas hepáticas que debe orientarnos en contexto de mujeres con SOP y SM a descartar, estatohepatitis hepática (Gambarin–Gelwan et al., 2007; Bernal-Reyes et al., 2019) ya que por la elevación sostenida de TGP, debe descartarse entre otras causas, EHGNA (“American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic Fatty Liver Disease,” 2002).

Tomando en cuenta la adiposidad abdominal, la distribución de grasa androide y el papel fundamental que tiene el depósito de la grasa visceral para el desarrollo de resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas relacionadas con SM (Mafort et al., 2014; Mentoer et al., 2018; Litwin & Kułaga, 2021; Fahed et al., 2022), se debe destacar que al comparar la presencia de obesidad androide entre el grupo de mujeres con SOP y SM versus las que no tenían síndrome metabólico, la prevalencia fue del doble (46.8% vs 23%), lo que significa un riesgo importante para estas pacientes, ya que la obesidad central empeora la resistencia a la insulina y perpetúan el SM e incluso exacerba y empeora la

desregulación metabólica asociada al SOP (Zhu et al., 2021), además la adiposidad visceral permite estratificar el riesgo de anormalidades en el metabolismo de la glucosa y es un predictor importante de riesgo cardiovascular (Konieczna et al., 2019).

Y reforzando lo mencionado anteriormente, en el presente estudio se corroboró que tanto el tipo de distribución de grasa determinado por el valor de índice cintura/cadera, como el valor de perímetro abdominal impactan en el desarrollo de SM, ambos estadísticamente significativos ($p= 0.021$ y 0.004 , respectivamente) (**Tabla 15**). Además, considerando el valor de IMC, que ha sido útil para proveer información respecto al tamaño y masa del cuerpo humano, especialmente adiposidad y que es una técnica accesible, precisa y fácil de reproducir en la práctica que clínica; se pudo observar que la presencia de un mayor IMC se asocia con la presencia de SM ($p<0.001$).

Dentro de las limitaciones de este estudio se encuentra el tipo de diseño, transversal de un solo centro, por lo que se sugiere la realización de estudios longitudinales y multicéntricos que permitan continuar llevando a cabo estudios en relación al síndrome de ovario poliquístico y su impacto en la salud cardio metabólica de quienes lo padecen.

Conclusiones:

El síndrome de ovario poliquístico se presenta en mujeres jóvenes en edad reproductiva, quienes manifiestan una franca desregulación endocrino metabólica, evidenciada en la clínica por la presencia de sobrepeso y obesidad, acúmulo de grasa visceral en región abdominal (obesidad androide), perfil lipídico aterogénico con predominante afectación del colesterol HDL, amenorrea, acantosis nigricans y acné como reflejo de hiperandrogenismo y resistencia a la insulina. Características que presentes en un mismo individuo contribuyen al desarrollo y prevalencia creciente de síndrome metabólico. Estas alteraciones metabólicas aparecen tempranamente en el transcurso del SOP e impactan a futuro en la salud cardiovascular de quienes las presentan.

El síndrome metabólico representa actualmente un problema de salud pública por las complicaciones con las que se asocia, incluyendo la EHGNA, reconocida actualmente como la manifestación hepática del SM, siendo la principal causa de hepatopatía crónica en el mundo, que puede incluso culminar en cirrosis y hepatocarcinoma. Por lo que conocer y

exponer el panorama metabólico de las pacientes con SOP y los componentes asociados a SM que pueden estar presentes en ellas, incluso al momento del diagnóstico, nos permite alertar al personal de salud y hacer un llamado a la necesidad de realizar escrutinio para SM mediante el uso de criterios ya definidos, ajustando principalmente el punto de corte para perímetro abdominal según la etnia del paciente, en todas las pacientes que presentan síndrome de ovario poliquístico. Además de seguir haciendo un abordaje diagnóstico y terapéutico de manera integral. Si bien su tratamiento involucra a médicos y nutriólogos, el enfoque interdisciplinario permitirá llevar a cabo acciones de prevención primaria y secundaria que disminuyan en estas pacientes el riesgo de desarrollar a mediano y largo plazo complicaciones en su salud como diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, que finalmente tendrá impacto en la reducción de enfermedades crónico no degenerativas y sus comorbilidades asociadas.

Referencias Bibliográficas:

- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J.-C., James, W. P. T., Loria, C. M., & Smith, S. C. (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome. *Circulation*, *120*(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., Shaw, J., George, : K, Alberti, M. M., Aschner, P., Balkau, B., Bennett, P., Boyko, E., Brunzell, J., Chan, J., Defronzo, R., Després, J.-P., Groop, L., Laakso, M., Mbanya, J. C., Pan, C. Y., Ramachandran, A., Standl, E., ... Unwin, N. (2006). Metabolic syndrome-a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. In *Diabetic Medicine* (Vol. 23).
- Allard-Ratick, M. P., Kindya, B. R., Khambhati, J., Engels, M. C., Sandesara, P. B., Rosenson, R. S., & Sperling, L. S. (2021). HDL: Fact, fiction, or function? HDL cholesterol and cardiovascular risk. *European Journal of Preventive Cardiology*, *28*(2), 166–173. <https://doi.org/10.1177/2047487319848214>
- American Gastroenterological Association medical position statement: Nonalcoholic fatty liver disease. (2002). *Gastroenterology*, *123*(5), 1702–1704. <https://doi.org/10.1053/gast.2002.36569>
- Anagnostis, P., Tarlatzis, B. C., & Kauffman, R. P. (2018). Polycystic ovarian syndrome (PCOS): Long-term metabolic consequences. *Metabolism*, *86*, 33–43. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.09.016>
- Apridonidze, T., Essah, P. A., Iuorno, M. J., & Nestler, J. E. (2005). Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *90*(4), 1929–1935. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1045>
- Ascaso, J. F., González-Santos, P., Hernández Mijares, A., Mangas, A., Masana, L., Millan, J., Pallardo, L. F., Pedro-Botet, J., Pérez-Jiménez, F., Pintó, X., Plaza, I., Rubiés, J., & Zúñiga, M. (2006). Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. *Clínica e Investigación En Arteriosclerosis*, *18*(6), 244–260. [https://doi.org/10.1016/s0214-9168\(06\)73697-x](https://doi.org/10.1016/s0214-9168(06)73697-x)
- Asfari, M. M., Sarmini, M. T., Baidoun, F., Al-Khadra, Y., Ezzaizi, Y., Dasarathy, S., & McCullough, A. (2020). Association of non-alcoholic fatty liver disease and polycystic ovarian syndrome. *BMJ Open Gastroenterology*, *7*(1), 1–5. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2019-000352>
- Athyros, V. G., Ganotakis, E. S., Elisaf, M. S., Liberopoulos, E. N., Goudevenos, I. A., & Karagiannis, A. (2007). Prevalence of vascular disease in metabolic syndrome using

- three proposed definitions. *International Journal of Cardiology*, 117(2), 204–210.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.04.078>
- Azziz, R., Carmina, E., Dewailly, D., Diamanti-Kandarakis, E., Escobar-Morreale, H. F., Futterweit, W., Janssen, O. E., Legro, R. S., Norman, R. J., Taylor, A. E., & Witchel, S. F. (2006). Position statement: Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An androgen excess society guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91(11), 4237–4245.
<https://doi.org/10.1210/jc.2006-0178>
- Balkau M, C. MA. (1999). *Comment on the provisional report from the WHO consultation.*
- Barazzoni, R., Gortan Cappellari, G., Ragni, M., & Nisoli, E. (2018). Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 23(2), 149–157.
<https://doi.org/10.1007/s40519-018-0481-6>
- Barber, T. M., Hanson, P., Weickert, M. O., & Franks, S. (2019). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. *Clinical Medicine Insights: Reproductive Health*, 13, 1–9.
<https://doi.org/https://10.1177/1179558119874042>
- Barquera, S., Hernández-Barrera, L., Trejo, B., Shamah, T., Campos-Nonato, I., & Rivera-Dommarco, J. (2020). Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. Ensanut 2018-19. *Salud Pública de México*, 62, 682–692.
<https://doi.org/10.21149/11630>
- Bellver, J., Rodríguez-Taberner, L., Robles, A., Muñoz, E., Martínez, F., Landeras, J., García-Velasco, J., Fontes, J., Álvarez, M., Álvarez, C., & Acevedo, B. (2018). Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 35(1), 25–39. <https://doi.org/10.1007/s10815-017-1047-7>
- Bernal-Reyes, R., Castro-Narro, G., Malé-Velázquez, R., Carmona-Sánchez, R., González-Huezo, M. S., García-Juárez, I., Chávez-Tapia, N., Aguilar-Salinas, S., Aiza-Haddad, I., Ballesteros-Amozurrutia, M. A., Bosques-Padilla, F., Castillo-Barradas, M., Chávez-Barrera, J. A., Cisneros-Garza, L., Flores-Calderón, J., García-Compeán, D., Gutiérrez-Grobe, Y., Higuera de la Tijera, M. F., Kershenobich-Stalnikowitz, D Ladrón de Guevara-Cetina, L Lizardi-Cervera, J., ... Velarde-Ruiz Velasco, J. A. (2019). Consenso mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Revista de Gastroenterología de México*, 84(1), 69–99.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.11.007>
- Blanco, C. E. (2022). Early diagnosis in polycystic ovary syndrome. *The Nurse Practitioner: October 2022*, 47(10), 18–224.
<https://doi.org/10.1097/01.NPR.0000873528.58247.9e>
- Bovolini, A., Garcia, J., Andrade, M. A., & Duarte, J. A. (2021). Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *International Journal of Sports Medicine*, 42(03), 199–214. <https://doi.org/10.1055/a-1263-0898>
- Carlos, J., & Robles, L. (n.d.). *artículo de revisión Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica Metabolic syndrome: concept and practical application.*
- Carlos, J., & Robles, L. (2013). *artículo de revisión Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica Metabolic syndrome: concept and practical application.*

- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., Shofer, J. B., Fish, B. E., Knopp, R. H., & Kahn, S. E. (2004). *Intra-Abdominal Fat Is a Major Determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Criteria for the Metabolic Syndrome*.
<http://diabetesjournals.org/diabetes/article-pdf/53/8/2087/653963/zdb00804002087.pdf>
- Cheal, K. L., Abbasi, F., Lamendola, C., McLaughlin, T., Reaven, G. M., & Ford, E. S. (2004). Relationship to Insulin Resistance of the Adult Treatment Panel III Diagnostic Criteria for Identification of the Metabolic Syndrome. In *DIABETES* (Vol. 53).
<http://diabetesjournals.org/diabetes/article-pdf/53/5/1195/647045/zdb00504001195.pdf>
- Checa Vizcaíno, M. A., Espinós Gómez, J. J., & Matorras Weining, R. (2005). *Síndrome del ovario poliquístico* (Médica panamericana, Ed.; Primera).
- Chowdhury, M., Anik, M. M., Farhana, Z., Bristi, P. D., Abu Al Mamun, B. M., Uddin, M. J., Fatema, J., Akter, T., Tani, T. A., Rahman, M., & Turin, T. C. (2018). Prevalence of metabolic syndrome in Bangladesh: a systematic review and meta-analysis of studies. *BMC Public Health*, 18(1), 2–14.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1186/s12889-018-5209-z>
- Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos*. (2010). www.idf.org/metabolic_syndrome_website,
- Dabadghao, P. (2019). Polycystic ovary syndrome in adolescents. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 33(3), 1–10.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.04.006>
- Daskalopoulou, S., Athyros, V., Kolovou, G., Anagnostopoulou, K., & Mikhailidis, D. (2006). Definitions of Metabolic Syndrome: Where are We Now? *Current Vascular Pharmacology*, 4(3), 185–197. <https://doi.org/10.2174/157016106777698450>
- De Leo, V., Musacchio, M. C., Cappelli, V., Massaro, M. G., Morgante, G., & Petraglia, F. (2016). Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: An update. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 14(38), 1–17. <https://doi.org/10.1186/s12958-016-0173-x>
- de Sequeira Valadares, L. T., de Souza, L., Salgado Júnior, V. A., de Freitas Bonomo, L., de Macedo, L. R., & Silva, M. (2022). Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults in the last 10 years: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 22(1), 327.
- Diabetes Care. (2004). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*.
http://diabetesjournals.org/care/article-pdf/27/suppl_1/s5/459104/zdc101040000s5.pdf
- Dommermuth, R., & Ewing, K. (2018). Metabolic Syndrome. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 45(1), 109–129. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.10.003>
- Dulloo, A. G., Jacquet, J., Solinas, G., Montani, J. P., & Schutz, Y. (2010). Body composition phenotypes in pathways to obesity and the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 34, S4–S17. <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.234>
- Dunstan, D. W., Zimmet, P. Z., Welborn, T. A., de Courten, M. P., Cameron, A. J., Sicree, R. A., Dwyer, T., Colagiuri, S., Jolley, D., Knuiman, M., Atkins, R., & Shaw, J. E. (2002). *The Rising Prevalence of Diabetes and Impaired Glucose Tolerance*.
<http://diabetesjournals.org/care/article-pdf/25/5/829/663859/dc0502000829.pdf>

- Echiburú, B., Crisosto, N., Maliqueo, M., Pérez-Bravo, F., de Guevara, A. L., Hernández, P., Cavada, G., Rivas, C., Clavel, A., & Sir-Petermann, T. (2016). Metabolic profile in women with polycystic ovary syndrome across adult life. *Metabolism*, *65*(5), 776–782. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2016.01.006>
- Eftekhari, M., Sadat Mirhashemi, E., Molaei, B., & Pourmasumi, S. (2020). Is there any association between vitamin D levels and polycystic ovary syndrome (PCOS) phenotypes? *Archives of Endocrinology and Metabolism*, *64*(1), 11–16. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000177>
- Escobar-Morreale, H. F. (2018). Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nature Reviews Endocrinology*, *14*(5), 270–284. <https://doi.org/https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.24>
- Essah, P. A., Wickham, E. P., & Nestler, J. E. (2007). *The Metabolic Syndrome in Polycystic Ovary Syndrome*.
- Facio-Lince García, A., Isabel Pérez-Palacio, M., Lucia Molina-Valencia, J., & María Martínez-Sánchez, L. (2015). *Artículo Especial Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos*.
- Fahed, G., Aoun, L., Bou Zerdan, M., Allam, S., Bou Zerdan, M., Bouferraa, Y., & Assi, H. I. (2022). Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(2), 786. <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>
- Fatahi, A., Doosti-Irani, A., & Cheraghi, Z. (2022). Prevalence and Incidence of Metabolic Syndrome in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Preventive Medicine*, *11*(64), 1–10. https://doi.org/https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_489_18
- Fruzzetti, F., Baldari, F., Palla, G., Fidecicchi, T., & Carmina, E. (2021). Comparison of PCOS phenotypes in adolescent and young adult Mediterranean women with possible PCOS. *Journal of Endocrinological Investigation*, *44*(5), 995–1000. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01394-3>
- Gambarin-Gelwan, M., Kinkhabwala, S. v., Schiano, T. D., Bodian, C., Hsu-Chong, Y., & Futterweit, W. (2007). Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, *5*, 496–501. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2006.10.010>
- Geneva: Department of Noncommunicable Disease Surveillance. (1999). Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *OMS*.
- Giallauria, F., Orio, F., Palomba, S., Lombardi, G., Colao, A., & Vigorito, C. (2008). Cardiovascular risk in women with polycystic ovary syndrome. In *Journal of Cardiovascular Medicine* (Vol. 9, Issue 10, pp. 987–992). <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e32830b58d4>
- Glueck, C. J., Papanna, R., Wang, P., Goldenberg, N., & Sieve-Smith, L. (2003). Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism: Clinical and Experimental*, *52*(7), 908–915. [https://doi.org/10.1016/S0026-0495\(03\)00104-5](https://doi.org/10.1016/S0026-0495(03)00104-5)

- Gobierno de los Estados Unidos Mexicanos. (1984). Ley General de Salud. In *Diario Oficial* (pp. 1–284).
https://salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lgs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf.
- Godoy-Matos, A. F., Silva Júnior, W. S., & Valerio, C. M. (2020). NAFLD as a continuum: from obesity to metabolic syndrome and diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, *12*(1), 60. <https://doi.org/10.1186/s13098-020-00570-y>
- González-Chávez, A., Gómez-Miranda, J. E., Elizondo-Argueta, S., Rangel-Mejía, M. del P., & Sánchez-Zúñiga, M. de J. (2019). Guía de práctica clínica de síndrome metabólico. *Rev ALAD*, *9*(4), 179–200. <https://doi.org/10.24875/alad.19000381>
- Gutiérrez-Solis, A. L., Datta Banik, S., & Méndez-González. (2018). Prevalence of Metabolic Syndrome in Mexico: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, *16*(8), 395–405.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1089/met.2017.0157>
- Guzmán López, J. A., Robles Lara, P. D., Rivera Contreras, O. E., Ramírez Velandia, F., & Sepúlveda Agudelo, J. (2020). Revisión de los criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico. *Médicas UIS*, *33*(3), 21–28.
<https://doi.org/https://doi.org/10.18273/revmed.v33n3-2020002>
- Harrison, S., Couture, P., & Lamarche, B. (2020). Diet quality, saturated fat and metabolic syndrome. In *Nutrients* (Vol. 12, Issue 11, pp. 1–10). MDPI AG.
<https://doi.org/10.3390/nu12113232>
- Hart, R., & Norman, R. (2006). Polycystic ovarian syndrome - prognosis and outcomes. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, *20*(5), 751–778.
<https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2006.04.006>
- Haverinen, E., Paalanen, L., Palmieri, L., Padron-Monedero, A., Noguer-Zambrano, I., Sarmiento Suárez, R., & Tolonen, H. (2021). Comparison of metabolic syndrome prevalence using four different definitions – a population-based study in Finland. *Archives of Public Health*, *79*(1), 231. <https://doi.org/10.1186/s13690-021-00749-3>
- Hernández-Ruiz, Z., Rodríguez-Ramírez, S., Hernández-Cordero, S., & Monterrubio-Flores, E. (2018). Patrones dietéticos y síndrome metabólico en mujeres con exceso de peso de 18 a 45 años de edad. *Salud Publica de Mexico*, *60*(2), 158–165.
<https://doi.org/10.21149/8847>
- Herrera-Enriquez, K., & Narvaez-Guerra, O. (2017). Discordance of metabolic syndrome and abdominal obesity prevalence according to different criteria in Andean highlanders: A community-based study. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, *11*(Suppl 1), S359–S364.
<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2017.03.016>
- Hoeger, K. M., Dokras, A., & Piltonen, T. (2021). Update on PCOS: Consequences, Challenges, and Guiding Treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *106*(3), e1071–e1083.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa839>
- Housman, E., & Reynolds, R. v. (2014). Polycystic ovary syndrome: A review for dermatologists. *Journal of the American Academy of Dermatology*, *71*(5), 847.e1-847.e10. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.05.007>

- Hudish, L. I., Reusch, J. E. B., & Sussel, L. (2019). β Cell dysfunction during progression of metabolic syndrome to type 2 diabetes. *Journal of Clinical Investigation*, *129*(10), 4001–4008. <https://doi.org/10.1172/JCI129188>
- Hunt, K. J., Resendez, R. G., Williams, K., Haffner, S. M., & Stern, M. P. (2004). National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio heart study. *Circulation*, *110*(10), 1251–1257. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140762.04598.F9>
- International Diabetes Federation. (2006). *The IDF consensus worldwide definition of metabolic syndrome*.
- JAMA. (2001). *Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults THE THIRD REPORT OF THE EX-pert Panel on Detection, Evalu-ation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III) constitutes the National*. <http://jama.jamanetwork.com/>
- Kahn, C. R., Wang, G., & Lee, K. Y. (2019). Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation*, *129*(10), 3990–4000. <https://doi.org/10.1172/JCI129187>
- Kazemi, M., Pierson, R. A., Lujan, M. E., Chilibeck, P. D., McBairty, L. E., Gordon, J. J., Serrao, S. B., Zello, G. A., & Chizen, D. R. (2019). Comprehensive Evaluation of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease Risk Profiles in Reproductive-Age Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Large Canadian Cohort. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, *41*(10), 1453–1460. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.11.026>
- Khan, M. J., Ullah, A., & Basit, S. (2019). Genetic Basis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Current Perspectives. *Appl Clin Genet*, *12*, 249–260. <https://doi.org/https://doi.org/10.2147/TACG.S200341>
- Kim, J. J., Kim, D., Yim, J. Y., Kang, J. H., Han, K. H., Kim, S. M., Hwang, K. R., Ku, S. Y., Suh, C. S., Kim, S. H., & Choi, Y. M. (2017). Polycystic ovary syndrome with hyperandrogenism as a risk factor for non-obese non-alcoholic fatty liver disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, *45*(11), 1403–1412. <https://doi.org/10.1111/apt.14058>
- Konieczna, J., Abete, I., Galmés, A. M., Babio, N., Colom, A., Zulet, M. A., Estruch, R., Vidal, J., Toledo, E., Díaz-López, A., Fiol, M., Casas, R., Vera, J., Buil-Cosiales, P., Martín, V., Goday, A., Salas-Salvadó, J., Martínez, J. A., & Romaguera, D. (2019). Body adiposity indicators and cardiometabolic risk: Cross-sectional analysis in participants from the PREDIMED-Plus trial. *Clinical Nutrition*, *38*(4), 1883–1891. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.07.005>
- Lana, M. P., Demayo, S., Giannone, L., Nolting, M., D'isa, E., Servetti, V., Rolo, G., Gutierrez, G., & Jarlip, M. (2020). Metabolic compromise in women with PCOS: Earlier than expected. *Revista Da Associacao Medica Brasileira*, *66*(9), 1225–1228. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.9.1225>

- Lear, S. A., & Gasevic, D. (2019). Ethnicity and Metabolic Syndrome: Implications for Assessment, Management and Prevention. *Nutrients*, *12*(1), 15. <https://doi.org/10.3390/nu12010015>
- Lee, S.-H., Park, S.-Y., & Choi, C. S. (2022). Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes & Metabolism Journal*, *46*(1), 15–37. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>
- Lim, S. S., Kakoly, N. S., Tan, J. W. J., Fitzgerald, G., Bahri Khomami, M., Joham, A. E., Cooray, S. D., Misso, M. L., Norman, R. J., Harrison, C. L., Ranasinha, S., Teede, H. J., & Moran, L. J. (2019). Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Obesity Reviews*, *20*(2), 339–352. <https://doi.org/10.1111/obr.12762>
- Lin, T.-Y., Chien, K.-L., Chiu, Y.-H., Chuang, P.-C., Yen, M.-F., & Chen, H.-H. (2021). Dynamics of detailed components of metabolic syndrome associated with the risk of cardiovascular disease and death. *Scientific Reports*, *11*(1), 3677. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-83118-y>
- Litwin, M., & Kułaga, Z. (2021). Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatric Nephrology*, *36*(4), 825–837. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04579-3>
- Livadas, S., Anagnostis, P., Bosdou, J. K., Bantouna, D., & Paparodis, R. (2022). Polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A state-of-the-art review. *World Journal of Diabetes*, *13*(1), 5–26. <https://doi.org/https://doi.org/10.4239/wjd.v13.i1.5>
- Lizneva, D., Suturina, L., Walker, W., Brakta, S., Gavrilova-Jordan, L., & Azziz, R. (2016). Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. In *Fertility and Sterility* (Vol. 106, Issue 1, pp. 6–15). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.05.003>
- Lone, S., Lone, K., Khan, S., & Pampori, R. A. (2017). Assessment of metabolic syndrome in Kashmiri population with type 2 diabetes employing the standard criteria's given by WHO, NCEPATP III and IDF. *Journal of Epidemiology and Global Health*, *7*(4), 235–239. <https://doi.org/10.1016/j.jegh.2017.07.004>
- Macut, D., Bjekić-Macut, J., Rahelić, D., & Doknić, M. (2017). Insulin and the polycystic ovary syndrome. In *Diabetes Research and Clinical Practice* (Vol. 130, pp. 163–170). Elsevier Ireland Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.06.011>
- Macut, D., Tziomalos, K., Božić-Antić, I., Bjekić-Macut, J., Katsikis, I., Papadakis, E., Andrić, Z., & Panidis, D. (2016). Non-alcoholic fatty liver disease is associated with insulin resistance and lipid accumulation product in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, *31*(6), 1347–1353. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew076>
- Mafort, T. T., Madeira, E., Madeira, M., Guedes, E. P., Moreira, R. O., de Mendonça, L. M. C., Farias, M. L. F., & Lopes, A. J. (2014a). Six-month intragastric balloon treatment for obesity improves lung function, body composition, and metabolic syndrome. *Obesity Surgery*, *24*(2), 232–240. <https://doi.org/10.1007/s11695-013-1061-5>
- Mafort, T. T., Madeira, E., Madeira, M., Guedes, E. P., Moreira, R. O., de Mendonça, L. M. C., Farias, M. L. F., & Lopes, A. J. (2014b). Six-Month Intragastric Balloon Treatment for Obesity Improves Lung Function, Body Composition, and Metabolic

- Syndrome. *Obesity Surgery*, 24(2), 232–240. <https://doi.org/10.1007/s11695-013-1061-5>
- Márquez-Sandoval, F., MacEdo-Ojeda, G., Viramontes-Hörner, D., Fernández Ballart, J. D., Salas Salvadó, J., & Vizmanos, B. (2011). The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: A systematic review. In *Public Health Nutrition* (Vol. 14, Issue 10, pp. 1702–1713). <https://doi.org/10.1017/S1368980010003320>
- Melo, A. S., Vieira, C. S., Romano, L. G. M., Ferriani, R. A., & Navarro, P. A. (2011). The Frequency of Metabolic Syndrome is Higher Among PCOS Brazilian Women With Menstrual Irregularity Plus Hyperandrogenism. *Reproductive Sciences*, 18(12), 1230–1236. <https://doi.org/10.1177/1933719111414205>
- Mendrick, D. L., Diehl, A. M., Topor, L. S., Dietert, R. R., Will, Y., la Merrill, M. A., Bouret, S., Varma, V., Hastings, K. L., Schug, T. T., Emeigh Hart, S. G., & Burleson, F. G. (2018). Metabolic Syndrome and Associated Diseases: From the Bench to the Clinic. *Toxicological Sciences*, 162(1), 36–42. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfx233>
- Mentoor, I., Kruger, M., & Nell, T. (2018). Metabolic syndrome and body shape predict differences in health parameters in farm working women. *BMC Public Health*, 18(1), 453. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5378-9>
- Meyer, M. L., Sotres-Alvarez, D., Steiner, A. Z., Cousins, L., Talavera, G. A., Cai, J., Daviglius, M. L., & Loehr, L. R. (2020). Polycystic Ovary Syndrome Signs and Metabolic Syndrome in Premenopausal Hispanic/Latina Women: the HCHS/SOL Study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 105(3). <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa012>
- Mishra, A., & Younossi, Z. M. (2012). Epidemiology and Natural History of Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2(2), 135–144. [https://doi.org/10.1016/S0973-6883\(12\)60102-9](https://doi.org/10.1016/S0973-6883(12)60102-9)
- Misitzis, A., Cunha, P. R., & Kroumpouzou, G. (2019). Skin disease related to metabolic syndrome in women. *International Journal of Women's Dermatology*, 5(4), 205–212. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2019.06.030>
- Moran, C., Tena, G., Moran, S., Ruiz, P., Reyna, R., & Duque, X. (2010). Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome and Related Disorders in Mexican Woman. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 69, 274–280. <https://doi.org/10.1159/000277640>
- Moran, L. J., Misso, M. L., Wild, R. A., & Norman, R. J. (2010). Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. In *Human Reproduction Update* (Vol. 16, Issue 4, pp. 347–363). <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq001>
- Morgante, G., Massaro, M. G., di Sabatino, A., Cappelli, V., & de Leo, V. (2018). Therapeutic approach for metabolic disorders and infertility in women with PCOS. *Gynecological Endocrinology*, 34(1), 4–9. <https://doi.org/10.1080/09513590.2017.1370644>
- Nilsson, P. M., Tuomilehto, J., & Rydén, L. (2019). The metabolic syndrome – What is it and how should it be managed? *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(2_suppl), 33–46. <https://doi.org/10.1177/2047487319886404>
- Oda, E. (2018). Historical perspectives of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 36(1), 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.002>

- Osibogun, O., Ogunmoroti, O., & Michos, E. D. (2020). Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 30(7), 399–404. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.08.010>
- Otaghi, M., Azami, M., Khorshidi, A., Borji, M., & Tardeh, Z. (2019). The association between metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. In *Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews* (Vol. 13, Issue 2, pp. 1481–1489). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.01.002>
- Parla Sardiñas, J., Cabrero Rode, E., Marichal Madrazo, S., Arranz Calzado, C., Domínguez Alonso, E., González Fernández, P., & Vera González, M. (2011). Frecuencia y caracterización del síndrome metabólico según criterios de la Federación Internacional de Diabetes en familiares de primer grado de personas con diabetes tipo 1. *Revista Cubana de Endocrinología*, 22(3), 196–209.
- Peinado Martínez, M., Dager Vergara, I., Quintero Molano, K., Mogollón Perez, M., & Ospina, A. P. (2021). Síndrome Metabólico en Adultos: Revisión Narrativa de la Literatura Metabolic Syndrome in Adults: A Narrative Review of the Literature. *Archivos de Medicina*, 17(2:4), 1–5. <https://doi.org/10.3823/1465>
- Pouliot, M.-C., Desprk, J.-P., Lemieux, S., Moorjani, S., Bouchard, C., Tremblay, A., Nadeau, A., & Lupien, P. J. (1994). *Waist Circumference and Abdominal Sagittal Diameter: Best Simple Anthropometric Indexes of Abdominal Visceral Adipose Tissue Accumulation and Related Cardiovascular Risk in Men and Women*.
- Pramparo Mtsac, P., Boissonnet Mtsac, C., & Schargrotsky Mtsac, H. (2011). *Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios*.
- Pucci, G., Alcidi, R., Tap, L., Battista, F., Mattace-Raso, F., & Schillaci, G. (2017). Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: A review of the literature. *Pharmacological Research*, 120, 34–42. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.03.008>
- Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, 42(Suppl 1), S10–S15. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.003>
- Rabelo Acevedo, M., & Vick, M. R. (2005). Association between the polycystic ovary syndrome and the metabolic syndrome in Puerto Rico. *Puerto Rico Health Sciences Journal*, 24(3), 203–206.
- Rajput, R., Rajput, M., Mishra, S., & Ahlawat, P. (2019). Prevalence of Metabolic Syndrome in Prediabetes. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 17(8), 406–410. <https://doi.org/10.1089/met.2019.0010>
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2022a). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 60–66. <https://doi.org/10.24875/RCCAR.M21000010>
- Ramírez-López, L. X., Aguilera, A. M., Rubio, C. M., & Aguilar-Mateus, Á. M. (2022b). Síndrome metabólico: una revisión de criterios internacionales. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(1), 60–66. <https://doi.org/10.24875/RCCAR.M21000010>

- Rask Larsen, J., Dima, L., Correll, C. U., & Manu, P. (2018). The pharmacological management of metabolic syndrome. *Expert Review of Clinical Pharmacology*, *11*(4), 397–410. <https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1429910>
- Reyes Muñoz, E., Martínez Herrera, E., Ortega González, E., Arce Sánchez, L., Ávila Carrasco, A., & Zamora Escudero, R. (2017). Valores de referencia de HOMA-IR y QUICKI durante el embarazo en mujeres mexicanas. *Ginecología y Obstetricia de México*, *85*(5), 306–313.
- Rocha, A. L., Oliveira, F. R., Azevedo, R. C., Silva, V. A., Peres, T. M., Candido, A. L., Gomes, K. B., & Reis, F. M. (2019a). Recent advances in the understanding and management of polycystic ovary syndrome[version 1; peer review: 3 approved]. *F1000Research*, *8*, 1–11. <https://doi.org/10.12688/f1000research.20411.1>
- Rocha, A. L., Oliveira, F. R., Azevedo, R. C., Silva, V. A., Peres, T. M., Candido, A. L., Gomes, K. B., & Reis, F. M. (2019b). Recent advances in the understanding and management of polycystic ovary syndrome. *F1000Research*, *8*, 565. <https://doi.org/10.12688/f1000research.15318.1>
- Rojas, M., Chávez-Castillo, M., Pirela, D., Parra, H., Nava, M., Chacín, M., Angarita, L., Añez, R., Salazar, J., Ortiz, R., Durán Agüero, S., Gravini-Donado, M., Bermúdez, V., & Díaz-Camargo, E. (2021). Metabolic Syndrome: Is It Time to Add the Central Nervous System? *Nutrients*, *13*(7), 2254. <https://doi.org/10.3390/nu13072254>
- Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., Romero-Martínez, M., Castro-Porras, L., Gómez-Velasco, D., & Mehta, R. (2021). Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Publica de Mexico*, *63*(6), 713–724. <https://doi.org/10.21149/12835>
- Rudnicka, E., Suchta, K., Grymowicz, M., Calik-Ksepka, A., Smolarczyk, K., Duszewska, A. M., Smolarczyk, R., & Meczekalski, B. (2021). Chronic Low Grade Inflammation in Pathogenesis of PCOS. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(7), 3789. <https://doi.org/10.3390/ijms22073789>
- Saklayen, M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*, *20*(12), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Sequi-Dominguez, I., Alvarez-Bueno, C., Martinez-Vizcaino, V., Fernandez-Rodriguez, R., del Saz Lara, A., & Caverro-Redondo, I. (2020). Effectiveness of Mobile Health Interventions Promoting Physical Activity and Lifestyle Interventions to Reduce Cardiovascular Risk Among Individuals With Metabolic Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Medical Internet Research*, *22*(8), e17790. <https://doi.org/10.2196/17790>
- Stener-Victorin, E., Padmanabhan, V., Walters, K. A., Campbell, R. E., Benrick, A., Giacobini, P., Dumesic, D. A., & Abbott, D. H. (2020). Animal Models to Understand the Etiology and Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrine Reviews*, *41*(4), 1–39. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa010>
- Subramanian, A., Durairaj, S., Rajamanickam, S., & Shanmugam, A. (2019). AN OVERVIEW OF HYPERANDROGENISM IN PCOS AND THE PROSPECTIVE UNDERLYING FACTORS. *Research Journal of Life Sciences, Bioinformatics, Pharmaceutical an Chemical Sciences*, *5*(1), 179–186. <https://doi.org/https://10.26479/2019.0501.18>

- Tavares, A., & Rêgo Barros, R. (2019). The Prevalence of Metabolic Syndrome in the Different Phenotypes of Polycystic Ovarian Syndrome. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia / RBGO Gynecology and Obstetrics*, 41(01), 037–043. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676568>
- 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), 19–25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004>
- Vassilatou, E., Lafoyianni, S., Vryonidou, A., Ioannidis, D., Kosma, L., Katsoulis, K., Papavassiliou, E., & Tzavara, I. (2010). Increased androgen bioavailability is associated with non-alcoholic fatty liver disease in women with polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*, 25(1), 212–220. <https://doi.org/10.1093/humrep/dep380>
- Wang, HH., Lee, D., Liu, M., Portincasa, P., & Wang, D. (2020). Novel Insights into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, 23(3), 189. <https://doi.org/10.5223/pghn.2020.23.3.189>
- Wang, X., Howell, D., Tang, L., Shao, J., & Ye, Z. (2020). Comparative study on prevalence of metabolic syndrome based on three criteria among adults in Zhejiang province, China: an observational study. *BMJ Open*, 10(4), e035216. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-035216>
- Wekker, V., van Dammen, L., Koning, A., Heida, K. Y., Painter, R. C., Limpens, J., Laven, J. S. E., Roeters van Lennep, J. E., Roseboom, T. J., & Hoek, A. (2020a). Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 26(6), 942–960. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa029>
- Wekker, V., van Dammen, L., Koning, A., Heida, K. Y., Painter, R. C., Limpens, J., Laven, J. S. E., Roeters van Lennep, J. E., Roseboom, T. J., & Hoek, A. (2020b). Long-term cardiometabolic disease risk in women with PCOS: a systematic review and meta-analysis. *Human Reproduction Update*, 26(6), 942–960. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmaa029>
- Witchel, S. F., Oberfield, S. E., & Peña, A. S. (2019). Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With Emphasis on Adolescents Girls. *Journal of the Endocrine Society*, 3(8), 1545–1573. <https://doi.org/https://doi.org/10.1210/js.2019-00078>
- Wiweko, B., Indra, I., Susanto, C., Natadisastra, M., & Hestiantoro, A. (2018). The correlation between serum AMH and HOMA-IR among PCOS phenotypes. *BMC Research Notes*, 11(1), 114. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3207-y>
- Wolf, W. M., Wattick, R. A., Kinkade, O. N., & Olfert, M. D. (2018). Geographical Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome as Determined by Region and Race / Ethnicity. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15, 1–13. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112589>
- Wu, J., Yao, X. Y., Shi, R. X., Liu, S. F., & Wang, X. Y. (2018). A potential link between polycystic ovary syndrome and non-alcoholic fatty liver disease: An update meta-analysis. *Reproductive Health*, 15(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12978-018-0519-2>

- Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, 234(6), 8152–8161. <https://doi.org/10.1002/jcp.27603>
- Ye, W., Xie, T., Song, Y., & Zhou, L. (2021). The role of androgen and its related signals in PCOS. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 25(4), 1825–1837. <https://doi.org/10.1111/jcmm.16205>
- Zhang, J., Hu, J., Zhang, C., Jiao, Y., Kong, X., & Wang, W. (2018). Analyses of risk factors for polycystic ovary syndrome complicated with non-alcoholic fatty liver disease. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 15(5), 4259–4264. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.5932>
- Zhu, S., Li, Z., Hu, C., Sun, F., Wang, C., Yuan, H., & Li, Y. (2021). Imaging-Based Body Fat Distribution in Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 12(697223). <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.697223>
- Zibaenezhad, M. J., Sayadi, M., Karimi-Akhormeh, A., Ardekani, A., Parsa, N., & Razeghian-Jahromi, I. (2022). Potential of four definitions of metabolic syndrome to discriminate individuals with different 10-year cardiovascular disease risk scores: a cross-sectional analysis of an Iranian cohort. *BMJ Open*, 12(2), e058333. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-058333>

Anexos.

Anexo 1.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES



Querétaro, Qro, julio 25, 2022.

DRA. MA. LUDIVINA ROBLES OSORIO
PROFESOR INVESTIGADOR
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

Colaboradores:

Dra. Diana Beatriz Rangel Peniche, Mtra. Rosalva Hernández Oviedo, Dra. Bárbara Estrada Velasco y Mtro. Óscar Martínez González.

Tesista:

Melissa de los Ángeles Vargas Artavia

Nos permitimos hacer de su conocimiento que el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Naturales dio la siguiente resolución del proyecto del cual usted es responsable:

Título	Resolución
"Prevalencia de Síndrome Metabólico en un grupo de mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico." (34FCN2022)	APROBADO

Sin más por el momento, quedamos a sus órdenes para cualquier aclaración o duda.

Atentamente

MSIA. Elba Orozco Estrada
Presidenta del Comité de Bioética
Facultad de Ciencias Naturales