

UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO COMO FACTOR

ASOCIADO A HIPERTRIGLICERIDEMIA

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA: XIMENA ODELID SEGOVIA VILLACORTA

ASESOR: DR. HUGO VICUÑA RIOS

TRUJILLO - PERÚ

2019

Dr. Javier Vásquez Alvarado
PRESIDENTE

Dr. César Herrera Gutiérrez
SECRETARIO

Dr. Luis Castañeda Cuba
VOCAL

Dr. Hugo Vicuña Ríos
ASESOR

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a Dios por haberme permitido llegar hasta este momento. Por los triunfos y los momentos difíciles en mi vida.

A mi familia, especialmente a mis progenitores por ser el pilar fundamental en todo lo que soy y por su apoyo incondicional, y al que en memoria fue, Dr. Daniel Jugo Torres, gestor principal en la formulación del Título de mi proyecto la cual en mi memoria quedan sus innumerables enseñanzas y consejos de vida. Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.

Ximena Odelid Segovia Villacorta.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por su infinita bondad, quién supo darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban.

A mis padres por su apoyo, confianza, amor y por los consejos que me han brindado.

A mis profesores de mi alma mater Universidad Privada Antenor Orrego, así como mi asesor, por haberme guiado en la culminación de este informe y con ello lograr el título de médico cirujano

Ximena Odelid Segovia Villacorta.

INDICE

	<i>Página</i>
PÁGINAS PRELIMINARES	02
RESUMEN	06
ABSTRACT.....	07
INTRODUCCIÓN	08
PLAN DE INVESTIGACIÓN	13
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN	21
CONCLUSIONES	23
RECOMENDACIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25
ANEXOS	30

Resumen

Objetivo: Determinar si el síndrome de ovario poliquístico es un factor asociado a la presencia de hipertrigliceridemia.

Material y Métodos: Mediante un diseño de casos y controles en el Hospital I Essalud Albrecht de Trujillo, se estudiaron 249 mujeres de las cuales 83 tuvieron hipertrigliceridemia (casos) y 166 (controles) no lo presentaron.

Resultados: El 60% de las mujeres con SOP comparado con 27.0% de las mujeres sin SOP tuvieron hipertrigliceridemia, tamaño del efecto 33%, obteniéndose un OR crudo de 4.13 con IC al 95% de 2.16 - 7.89 con una $p=0.000$. Hallándose un OR ajustado de SOP-HTG de 2,94 con IC95% de 1,40 a 6.16 con una $p= 0.004$.

Conclusiones: El síndrome de ovario poliquístico se asocia a la presencia de hipertrigliceridemia en mujeres en edad reproductiva.

Palabras Clave: *Síndrome de ovario poliquístico, hipertrigliceridemia, factor asociado.*

Abstract

Objective: Determining if polycystic ovary syndrome is an associated factor for hypertriglyceridemia.

Material and methods: An observational and analytical case-control study was performed, evaluating 249 women, of which 83 of them were found to have hypertriglyceridemia and 166 were not. The study was carried out in the Gynecology Service of the Hospital I Essalud Albretch in Trujillo, during 2017. The patients were chosen by applying simple random sampling.

Results: 60% of women with PCOS compared with 27.0% for women without PCOS were hypertriglyceridemia, effect size 33%, obtaining a crude OR 4.13 with IC 95% 2.16 - 7.89 with $p = 0.000$. Finding an adjusted OR SOP-HTG 2.94 with 95 CI 1.40 to 6.16% with a $p = 0.004$.

Conclusions: Polycystic ovary syndrome is associated with the presence of hypertriglyceridemia.

Key words: *Polycystic ovary syndrome, hypertriglyceridemia, associated factor.*

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Marco Teórico:

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) descrito por primera vez el año 1935 por Stein y Leventhal, es un trastorno metabólico y reproductivo muy frecuente en mujeres en edad reproductiva; teniendo una prevalencia entre el 5% y el 7% de las mujeres en este grupo etario. El SOP es una de las principales causas de infertilidad; y de ocurrencia de síndrome metabólico, diabetes y enfermedad cardiovascular (1,2,3).

En relación a la fisiopatología del SOP, se considera que el mecanismo es el de resistencia a insulina, que afectaría el eje hipotálamo-hipófisis-ovario llevando a hiperandrogenismo y disfunción ovárica; la resistencia a la insulina explica la asociación a los otros componentes del síndrome metabólico; hiperglicemia, hipertensión, dislipidemia y obesidad. Se han identificado factores genéticos y ambientales que intervienen en el desarrollo del SOP. Los factores genéticos están relacionados con mutaciones y polimorfismo de los genes que regulan la expresión del receptor FSH (4). Los factores ambientales son los más importantes e incluyen : los que ocasionan el síndrome metabólico incluyendo el bajo peso al nacer, las dietas hipercalóricas y los estilos de vida no saludables que promueven obesidad ,que es iniciadora de resistencia a la insulina. (5,6).

Se ha demostrado una disfunción neuroendocrina en las pacientes con SOP, en donde el incremento y desbalance a favor de la hormona luteinizante (LH) con respecto a la folículo estimulante (FSH), determina un estado de mayor síntesis androgénica, todo esto provocado por un aumento anormal de pulsos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) a nivel hipotalámico (11,12). Otros autores apoyan la hipótesis en donde las mujeres con SOP tienen células de teca que secretan altos niveles de andrógenos debido a una activación intrínseca de la esteroidogénesis (13,14,15).

Existe relativa controversia, en los criterios diagnósticos de Síndrome de Ovario Poliquístico, por lo que las instituciones rectoras de salud reproductiva, han realizado

consensos como el del *National Institute of Health* en el año de 1990 que considera dos criterios, la presencia de hiperandrogenismo y oligomenorrea (7); los criterios de Rotterdam del consenso de la *American Society for Reproductive Medicine* (ASRM) del año 2003(8) que adiciona el criterio de la presencia de quistes en ovario , y el consenso *Androgen Excess and PCOS Society* en el 2009 que le da más importancia al criterio de hiperandrogenismo (9).

Se ha demostrado una disfunción neuroendocrina en las pacientes con SOP, en donde el incremento y desbalance a favor de la hormona luteinizante (LH) con respecto a la hormona folículo estimulante (FSH), determina un estado de mayor síntesis androgénica, todo esto provocado por un aumento anormal de pulsos de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) a nivel hipotalámico (11,12). Otros autores apoyan la hipótesis en donde las mujeres con SOP tienen células de teca que secretan altos niveles de andrógenos debido a una activación intrínseca de la esteroidogénesis (13,14,15).

La dislipidemia es un componente del síndrome metabólico que está asociado al SOP. La prevalencia de hipertrigliceridemia (HTG) en mujeres en edad reproductiva, se ha incrementado en los últimos años como consecuencia de la creciente epidemia mundial de obesidad. El exceso de triglicéridos (TG) plasmáticos es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, que es la principal causa de muerte en el mundo. La hipertrigliceridemia es un trastorno muy heterogéneo, tanto en su etiopatogenia como en su potencial aterogénico (16).

En los Estados Unidos de América (EUA), un 53% de los adultos presentan alguna anormalidad lipídica; también en países como Canadá y Corea, el 45% y 44,1% de la población respectivamente presentaron algún tipo de dislipidemia (17,19). Estas cifras se deberían a factores principalmente ambientales como una dieta rica en grasas saturadas y el sedentarismo, que conllevan al incremento de los lípidos en la sangre, propiciando la acumulación de placas de ateromas sobre el endotelio vascular (19,20). En Latinoamérica, la hipertrigliceridemia se asocia al fenómeno de transición

epidemiológica-Nutricional, que ha llevado en nuestros países a cambios en los patrones nutricionales asociados a los incrementos del sedentarismo (21,22).

A pesar de que la etiología del SOP es incierta, no cabe duda que la influencia estrogénica es determinante en su génesis y proliferación. En este sentido el colesterol juega un papel significativo en la producción de hormonas sexuales (23,24). Los andrógenos y los ácidos grasos libres (AGL), inhiben la extracción hepática de insulina, produciendo un estado de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. Por su parte la testosterona que estimula la lipólisis, es quien se encarga de incidir en la producción de mayores cantidades de AGL; y cuando se encuentran elevadas en sangre se pueden inhibir la insulina y la captación de glucosa por el músculo estriado (25,26).

En el SOP, es frecuente encontrar un perfil lipídico anormal, en donde los triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL) se encuentren elevadas y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se vean disminuidas (27,28). La insulina tiene un papel importante en la regulación del metabolismo de los triglicéridos, por lo tanto en donde prime la resistencia a la insulina existirá hipertrigliceridemia (29,30,31). La hipertrigliceridemia induce a un aumento en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares con un riesgo aumentado en la cardiopatía coronaria y enfermedad cerebrovascular (32,33).

1.2. Antecedentes:

Jiménez M, et al (Chile, 2014), elaboraron una investigación descriptiva transversal con el objetivo de conocer las características clínicas y metabólicas de SOP en mujeres de la ciudad de Temuco, en donde incluyeron a 121 pacientes de entre 13 y 44 años con diagnóstico de SOP, de las cuales 78 tenían estudio de perfil lipídico, observando que el 49% de estas pacientes presentó hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dL), con valor $p=0.7$ (34).

Cifuentes B, et al (Colombia, 2015), desarrollaron un estudio observacional descriptivo transversal con el fin de hallar la prevalencia de síndrome metabólico de una comunidad de Bogotá y determinar las características asociadas, para lo cual incluyeron a 85 mujeres con diagnóstico de SOP cuya edad media fue de 25.3 años. Al finalizar el estudio, la prevalencia de síndrome metabólico fue del 7.1%, significativamente mayor en quienes además contaban con niveles de colesterol superior a 200 mg/dl (36.4% frente a 3.8%; $p=0.221$), además la hipertrigliceridemia estuvo presente en el 35.1% del total de pacientes, sin aumentar significativamente el riesgo de SOP ($p=0.115$), concluyendo que el síndrome metabólico no es factor asociado a SOP, destacando a la hipertrigliceridemia como componente que por sí misma podría aumentar el riesgo(35).

Ju Kim J, et al (Corea, 2013), analizaron la dislipidemia como anomalía metabólica en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP). Informaron de las características clínicas y bioquímicas de SOP en mujeres coreanas. En 166 mujeres con SOP y 277 controles, donde la prevalencia de TG elevado (≥ 150 mg/dL) fue 26,7%, mientras que la de los controles fue de 1.0% ($P 0.001$) La edad media de los pacientes fue cerca de los 30 años ± 6.0 , la media de IMC fue de 22,4 (± 4.1) kg/m², y la prevalencia de dislipidemia fue de 35.7% pacientes. Estos resultados también sugieren que mujeres coreanas aún jóvenes y no obesas con SOPQ también han aumentado la prevalencia de la dislipidemia. (36)

Carmenate A, et al (Cuba, 2017), identificaron en un estudio descriptivo de corte transversal, el desarrollo de enfermedad cardiovascular subclínica en 60 mujeres de edad entre 40 y 59 años con y sin SOP. Ellos detectaron valores superiores de triglicéridos (1.8 frente a 1.15 mmol/L, $p \leq 0.001$), insulinemia ($p=0.001$), y glucemia ($p=0.002$) en el SOP vs no SOP. En mujeres de edad mediana con SOP se incrementa la frecuencia de enfermedad cardiovascular subclínica y se relaciona con factores metabólicos, entre ellos el valor de los triglicéridos (37).

Pulido D, et al (México, 2016), analizaron en un estudio el desarrollo de SOP en mujeres portadoras de síndrome metabólico por medio de un diseño transversal, que incluyó a 57 mujeres de entre 18 y 40 años de edad con diagnóstico de síndrome metabólico. Encontraron una prevalencia del 29.2% de SOP, de la cuales el 29.41% tuvieron hipertrigliceridemia y el 23% de mujeres sin SOP, presentaron también hipertrigliceridemia, con valor $p=0.045$ de este último (1).

1.3. Justificación:

Conociendo la frecuencia del síndrome de ovario poliquístico y las implicancias sobre la fertilidad, embarazo, riesgo cardiovascular, entre otras, es de gran importancia la identificación de otros desenlaces adversos asociados a esta patología; a fin de emprender las estrategias de prevención primaria óptimas para poder reconocer y controlar precozmente las consecuencias de este trastorno. Pese a la evidencia de la asociación del SOP con la alteración de los parámetros metabólicos, en nuestro medio los análisis se han centrado en otros parámetros o características, por lo que se plantea la siguiente pregunta de investigación ¿Es el síndrome de ovario poliquístico un factor asociado a hipertrigliceridemia?, a fin de mejorar el control metabólico en estas pacientes, reducir la morbilidad cardiovascular y mejorar su calidad de vida.

1.4. Enunciado del problema:

¿Es el síndrome de ovario poliquístico un factor asociado a la presencia de hipertrigliceridemia?

1.5. Objetivos:

Objetivo general

- Demostrar que el síndrome de ovario poliquístico es un factor asociado a la hipertrigliceridemia en el Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.

Objetivos específicos

- Calcular la presencia del síndrome de ovario poliquístico con hipertrigliceridemia.
- Calcular la presencia del síndrome de ovario poliquístico sin hipertrigliceridemia.
- Determinar la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y la hipertrigliceridemia.

1.6. Hipótesis:

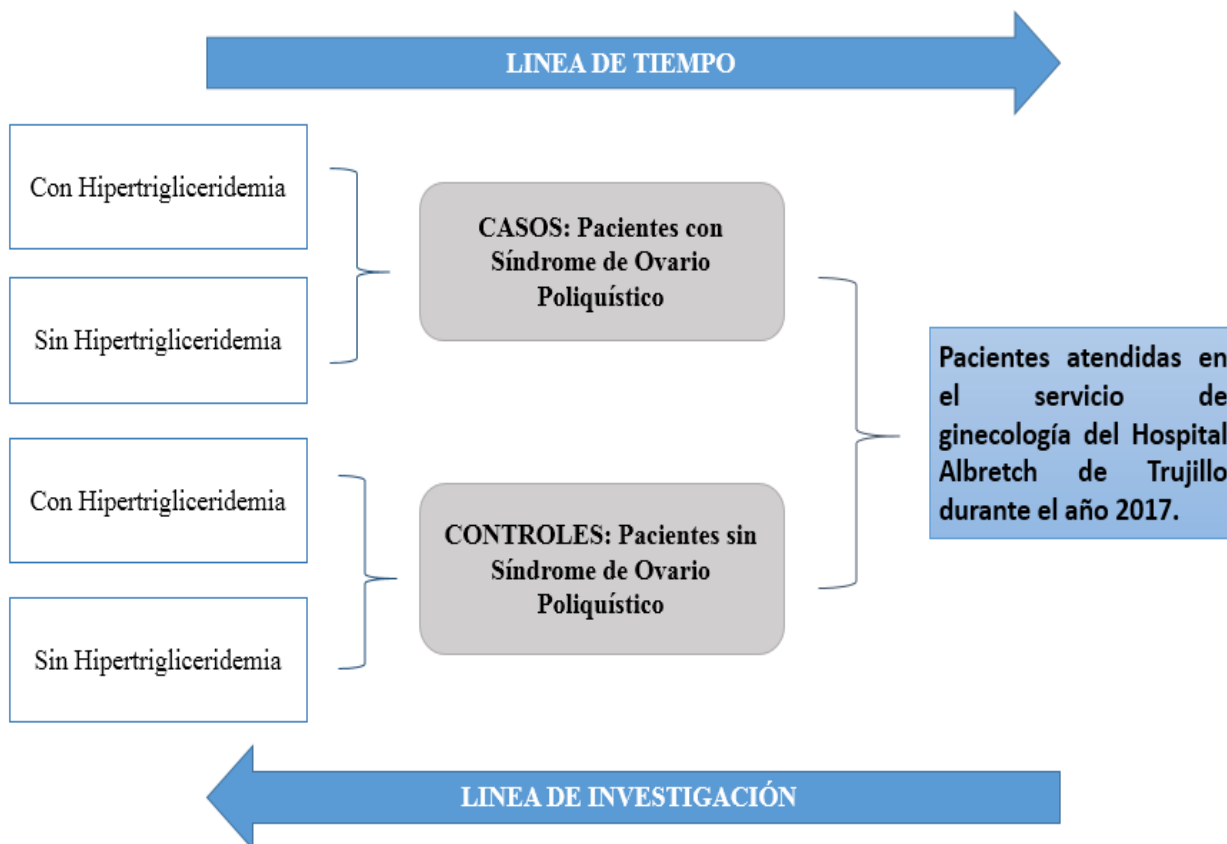
H₀: El síndrome de ovario poliquístico no es un factor asociado a la presencia de hipertrigliceridemia.

H₁: El síndrome de ovario poliquístico es un factor asociado a la presencia de hipertrigliceridemia.

2. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. Diseño de estudio:

Observacional, analítico, retrospectivo de casos y controles (37).



2.2. Población, muestra y muestreo:

2.2.1. Población objetivo: Pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.

2.2.2. Población accesible: Pacientes atendidas en el servicio de ginecología del Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.

2.2.3. Criterios de Selección:

Criterios de Inclusión:

- **Para casos:** Mujer entre 18 y 40 años con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, atendidas en consulta externa de ginecología durante el año 2017, y que cuente con estudio de perfil lipídico.
- **Para controles:** Mujer entre 18 y 40 años sin diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en consulta externa de ginecología por patología distinta a durante el año 2017, y que cuente con estudio de perfil lipídico.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de gestante, diabetes, obesidad, hepatopatía crónica, tromboflebitis y tumores suprarrenales.

2.2.4. Muestra y muestreo:

Unidad de análisis

Cada paciente seleccionada según los criterios de inclusión y exclusión atendida en el servicio de ginecología del Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.

Unidad de muestreo

Historia clínica de cada paciente seleccionada según los criterios de inclusión y exclusión del Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.

Tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la fórmula de casos y controles un

$$n = \frac{[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{p(1-p)} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Dónde:

Z_{α} = se consideró el valor de 1.96

Z_{β} = se consideró el valor de la potencia al 80% como 0.86

p_1 = Proporción de los casos que se exponen al factor de riesgo.

p_2 = Proporción de controles que se exponen al factor de riesgo.

$P = (p_1 + p_2) / 2$

C = número de controles por un caso.

Reemplazando los valores

$Z_{\alpha} = 1.96$

$Z_{\beta} = 0.84$

$p_1 = 0.268$ Ju Kim J et al (36)

$p_2 = 0.01$ Ju Kim J et al (36)

$P = (p_1 + p_2) / 2 = 0.135$

$C = 2$

$n = 83$

Se incluyeron a 83 féminas que tuvieron hipertrigliceridemia y 166 féminas sin hipertrigliceridemia.

Tipo de muestreo: Aleatorio simple.

2.3. Definición operacional de variables:

Variable	Tipo de variable	Escala	Indicador	Valores de la variable
DEPENDIENTE: Hipertrigliceridemia	Cualitativa	Nominal	Valor de triglicéridos en sangre obtenidos en las historias clínicas.	Si $TG \geq 150$ mg/dl No $TG < 150$ mg/dl

INDEPENDIENTE: Síndrome de ovario poliquístico	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico de Síndrome de Ovario poliquístico en la historia clínica.	Cualitativa Nominal
---	-------------	---------	---	------------------------

Síndrome de Ovario Poliquístico:

Síndrome endocrinológico en mujeres en edad reproductiva puede presentarse desde 2 años pos menarquia. Los componentes del síndrome son: presencia de hiperandrogenismo y /o uno o los otros dos criterios de oligomenorrea y quistes en el ovario. Los criterios son clínicos o de laboratorio; así 1) Hiperandrogenismo clínico (definido como presencia de hirsutismo, acné o alopecia androgénica) o bioquímico (utilizando niveles de testosterona total, globulina transportadora de hormonas esteroideas (SHBG) e índice androgénico libre); 2) Oligomenorrea (sangrado irregular con períodos variables entre 35 y 90 días) o anovulación; 3) Alteraciones ecográficas sugerentes de ovario poliquístico (12 o más folículos de 2 a 9 mm, aumento de volumen de ovario mayor a 10 ml); previa exclusión de otras patologías hiperandrogénicas y/o anovulantes, antes mencionadas.

En el trabajo se consideró que la paciente tenía SOP si el médico gineco-obstetra definía en la historia clínica y en el archivo informático el código CIE E28.2 (9).

Hipertrigliceridemia:

Grupo de trastorno heterogéneo de tipo lipídico con exceso de triglicéridos plasmáticos con una concentración ≥ 150 mg/dl (16).

En el trabajo se consideró cuando al revisar la historia clínica electrónica se encuentra este dato antes de iniciar el tratamiento.

Edad:

Tiempo de existencia desde el instante que nace (38). Años de vida cumplidos descritos en la historia clínica considerando el momento en que se le cataloga como caso o control.

2.4. Procedimientos y técnicas:

1. Se solicitó la autorización de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego para ejecutar el proyecto, así como también al Hospital Albrecht de Trujillo para tener acceso a la base de datos de ginecología y al área de archivo.
2. Se ingresó al Sistema Informático de Registro de Historias Clínicas en donde se tomaron en cuenta los números de las historias clínicas de las pacientes atendidas en consulta externa desde Enero a Septiembre del 2017.
3. Dentro de la base de datos se seleccionaron aleatoriamente los casos (pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico), y posteriormente se eligieron a los controles, quienes fueron pacientes de ginecología que tengan otro motivo de consulta y que no cuenten con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico.
4. Los datos fueron agregados en la hoja de recolección de datos (ANEXO 1), la cual tomó en cuenta la edad, el valor de triglicéridos en sangre y el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico.

2.5. Plan de análisis y datos:

Finalizada la recolección de datos, estos fueron ordenados en una base de datos Excel 2016 para luego ser analizados con el programa SPSS versión 23, según:

1. **Análisis descriptivo:** En la presente investigación se utilizó las medidas descriptivas de tendencia central, promedio y porcentajes.
2. **Estadística analítica:** Para variables categóricas se emplea el estadígrafo chi cuadrado, aceptando que existe diferencia significativa entre grupos cuando $p < 0.05$.
3. **Estadígrafos del estudio:** Se calculó el Odds Ratio puntual e intervalar. Si el OR es < 1 o si el nivel inferior del intervalo es mayor de 1 se considera que el SOP es factor de riesgo de hipertrigliciridemia.

2.6. Aspectos éticos:

Se solicitó la aprobación previa para la ejecución del proyecto de investigación por parte de la autoridad competente de la Universidad Privada Antenor Orrego, y se solicitaron los permisos para el ingreso al área de archivo del Hospital Albrecht de Trujillo. Para la revisión de las historias clínicas, se tuvo en cuenta los principios 11 y 13 de la declaración de Helsinki (45), el artículo 25 de la ley general de salud (46) y se tomaron en cuenta los artículos 42 a 48 del código de ética y deontología del Colegio Médico del Perú (47) que establecen que toda información relacionada al acto médico tiene carácter de reservado.

3. RESULTADOS

En la Tabla N°1 Analiza la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y la hipertrigliceridemia, encontrándose que el 60% de las mujeres con SOP comparado con 27.0% de las mujeres sin SOP tuvieron hipertrigliceridemia, el tamaño del efecto 33%, obteniéndose un OR crudo de 4.13 con IC al 95% de 2.16 - 7.89 con una $p=0.000$.

TABLA N°1.- Asociación entre síndrome de ovario poliquístico e hipertrigliceridemia

SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO	HIPERTRIGLICERIDEMIA				Total	Odds Ratio
	SI		NO			
	n	%	n	%		
SI	30	60	20	40	50	OR _C =4.13 (2.16 – 7.89)
NO	53	27	146	73	199	p=.000
TOTAL	83	100%	166	100%		

FUENTE: HOSPITAL ALBRETCH DE TRUJILLO: 2017.

4. DISCUSIÓN

Existen algunas vías bioquímicas que pueden sustentar la relación entre las variables en estudio. El colesterol juega un papel significativo en la producción de hormonas sexuales; el colesterol LDL forma parte del ciclo metabólico que condiciona la aparición de estrógenos en tanto que el colesterol HDL potencia la formación de pregnenolona y progesterona el cual antagoniza los efectos estrogénicos a nivel tisular (23,24). Entre las explicaciones de dicha relación que describe la literatura, se basa en que los andrógenos y los ácidos grasos libres (AGL), inhiben la extracción hepática de insulina, produciendo un estado de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. Por su parte la testosterona que estimula la lipólisis, es quien se encarga de incidir en la producción de mayores cantidades de AGL; y cuando se encuentran elevadas en sangre se pueden inhibir la insulina y la captación de glucosa por el músculo estriado, escenario que forma parte de la resistencia a la insulina (25,26).

En relación a las variables síndrome de ovario poliquístico e hipertrigliceridemia podemos reconocer que nuestro análisis se documenta la significancia de la asociación entre ambas patologías; al encontrar parámetros estadísticos que verifican una tendencia muestral y poblacional en el sentido de que la frecuencia de SOP es significativamente mayor en pacientes con hipertrigliceridemia que en pacientes sin esta condición; podemos asumir asimismo que esta relación mantiene una tendencia de causa efecto considerando que el punto de partida es la aparición de SOP lo que deviene en la elevación de los triglicéridos como desenlace adverso.

En este sentido podemos afirmar que nuestros hallazgos son consistentes con lo expuesto por Jiménez M, et al (Chile, 2014), quienes en 121 pacientes con diagnóstico de SOP, de las cuales 78 tenían estudio de perfil lipídico, observando que el 49% de estas pacientes presentó hipertrigliceridemia (triglicéridos > 150 mg/dL), con valor $p=0.7$ (34); así mismo existe correlación con lo descrito por Pulido D, et al (México, 2016), quienes encontraron una prevalencia del 29.2% de SOP, de las cuales el 29.41% tuvieron

hipertrigliceridemia y el 23% de mujeres sin SOP, presentaron también hipertriglicidemia, con valor $p=0.045$ (1).

También cabe tomar en cuenta lo registrado por Ju Kim J, et al (Corea, 2013), en 166 mujeres con SOP y 277 controles, donde la prevalencia de TG elevado (≥ 150 mg/dL) fue 26,7%, mientras que la de los controles fue de 1.0% (P 0.001) (36); y finalmente reconocer la similitud de nuestros resultados con la tendencia descrita por Carmentate A, et al (Cuba, 2017), quienes detectaron valores superiores de triglicéridos (1.8 frente a 1.15 mmol/L, $p \leq 0.001$ en el índice de masa corporal en el SOP vs no SOP. (37).

En cuanto a las limitaciones observadas en nuestra investigación, está el de ser un estudio retrospectivo con el sesgo de registro incorrecto de datos en las historias clínicas, más aún si entendemos que el diagnóstico de SOP, tiene una serie de controversias entre los expertos. Por otro lado tiene las dificultades de que no todos los pacientes podrían tener ecógrafo o falta de técnica para el diagnóstico de la presencia de quistes y de un laboratorio que no tienen todos los reactivos hormonales para este diagnóstico. Esto lleva implícito el riesgo de la presencia de sesgos de información y al ser una base de datos limitada en cuanto a diversidad de datos, solo permitió tomar en cuenta para el análisis multivariado un número reducido de variables intervinientes; característica que podría superarse con un diseño prospectivo.

5. CONCLUSIONES

- El síndrome de ovario poliquístico es factor asociado a hipertrigliceridemia en el Hospital Albretch de Trujillo durante el año 2017.
- El 60% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico presentaron hipertrigliceridemia.
- El 27% de las mujeres sin síndrome de ovario poliquístico tuvieron hipertrigliceridemia.

6. RECOMENDACIONES

- Implementar en los servicios de salud, estrategias de abordaje de promoción de la salud y preventivo de hipertriglicidemia, considerando el componente nutricional en las mujeres diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico, con el fin de disminuir la incidencia de hipertriglicidemia.
- Incluir también dentro de la consejería nutricional, acciones destinadas a reducir o prevenir la obesidad por cuanto es un efecto del síndrome de ovario poliquístico y que a su vez también participa en el incremento de los niveles de triglicéridos séricos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Pulido D, Scott M, Barreras C, Soto F, Barrios C, López C. Síndrome de ovario poliquístico en mujeres portadoras de síndrome metabólico. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2016; 27(4): 540-4.
2. Gómez D, Torres T, Barrón U, Nishimura M, Pérez P, Cárdenas T, et al. Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2006; 14(1): 13-9.
3. Builes C, Díaz Y, Castañeda J, Pérez E. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con síndrome del ovario poliquístico. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.* 2006; 57(1): 36-44.
4. Fenichel P, Rougier C, Hieronimus S, Chevalier N. Which origin for polycystic ovaries syndrome: Genetic, environmental or both? *Ann Endocrinol (Paris).* 2017; 78(3): 176-85.
5. Carvajal G, Herrera G, Porcile J. Espectro fenotípico del síndrome de ovario poliquístico. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2010; 75(2): 124-32.
6. Hernández J, Licea M. Relación entre la insulinorresistencia y el síndrome de ovario poliquístico y sus comorbilidades metabólicas. *Revista Cubana de Medicina General Integral.* 2013; 30(4): 383-94
7. Carmona R, Saucedo L, Moraga S, Romeu S. Síndrome de ovario poliquístico: ¿Ha aumentado su prevalencia? Artículo original *Ginecol Obstet Mex.* 2015; 83: 750-9.
8. Correa M, López C, Miechi H, Tozzini R, Ugarteche C. Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. *Fasgo.* 2011; 10(2): 2-22.
9. Sir T, Preisler J, Magendzo A. Síndrome de ovario poliquístico. diagnóstico y manejo. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2013; 24(5) 818-26.
10. Merino P, Schulin C, Codner E. Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. *Rev Méd Chile.* 2009; 137: 1071-80.
11. Vivas C, Castaño P, García G, Ospina M. Síndrome de ovario poliquístico: Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. *Revista Ces Medicina.* 2011; 25(2): 169-79.

12. Moore A, Campbell R. Polycystic ovary syndrome: Understanding the role of the brain. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2017; 46: 1-14.
13. Goodman N, Cobin R, Futterweit W, Glueck J, Legro R, Carmina E. American Association of Clinical Endocrinologists, American College Of Endocrinology, and Androgen Excess And Pcos Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome - part 1. *Endocrine Practice*. 2015; 21(11): 1291-1300.
14. López A. Síndrome de Ovario Poliquístico. *Revista Médica MD*. 2010; 6(1): 11-8.
15. Sala X. Protocolo diagnóstico de las hipertriglicéridemias. *Medicine*. 2008; 10(19): 1282-4.
16. Ciavattini A, Di Giuseppe J, Stortoni P. Uterine fibroids: pathogenesis and interactions with endometrium and endomyometrial junction. *Obstetrics and gynecology international*, 2013; 5 (1): 7-10.
17. Çetin I, Yildirim B, Sahin S, Sahin I, Etikan I. Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat. *Turk J Med Sci*. 2011; 40: 771-82.
18. Petter P, Potter D, Ming E. Prevalence of lipid abnormalities in the United States: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003–2006. *J Clin Lipidol*. 2012; 6: 325-30.
19. Munguía C, Sánchez R, Hernández D, Cruz M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Pública Mex*. 2011; 50 (5): 375-82.
20. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland L, Reith C, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2011; 376(9753): 1670-81.
21. Nazmi A, Monteiro C. The nutrition transition: the same but different. *Public Health Nutr* 2013; 16: 571-2.
22. García I, Novelo A, López M. Prevalencia de dislipidemias en población urbana aparentemente sana de Yucatán. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab*. 2015; 62 (3): 150-6.

23. Islam M, Protic O, Stortoni P, Grechi G, Lamanna P, Petraglia F, Castellucci M, Ciarmela P. Complex networks of multiple factors in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Fertility and Sterility*. 2013; 4(2): 178-93.
24. Li L, Feng Q, Ye M, He Y, Yao A, Shi K. Metabolic effect of obesity on polycystic ovary syndrome in adolescents: a meta-analysis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2017; 8(2): 1-12.
25. Wang S, Alvero R. Racial and Ethnic Differences in Physiology and Clinical Symptoms of Polycystic Ovary Syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2013; 31(05): 365-69.
26. Hayek S, Bitar L, Hamdar L, Mirza F, Daoud G. Poly Cystic Ovarian Syndrome: An Updated Overview. *Front Physiol*. 2016; 7: 124.
27. Ibáñez L. Síndrome del Ovario Poliquístico en la Adolescente. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2016; 7(1): 43-5.
28. Hincapié S, Benavides A, Botero E, Marín E, Rico L. El Síndrome de Ovario Poliquístico y su relación con el ciclo vital de la mujer. *Revista CES Movimiento y Salud*. 2014; 2(2): 1-15.
29. Nucette G, Luz H, Guerra M, Reyna E, Mejia J, Reyna N, et al. Atorvastatina y concentraciones de proteína C reactiva en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos y sobrepeso. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2016; 43(2): 63-7.
30. Pierlot R, Cuevas E, Rodríguez J, Méndez P, Martínez M. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de América. *Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*. 2017; 20(1): 40-9.
31. Sierra A, Pineda G, Ortiz E. Metabolic syndrome in two young patients. *Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna*. 2017; 4(1): 87-92.
32. Xiang S, Hua F, Chen L, Tang Y, Jiang X, Liu Z. Lipid Accumulation Product is Related to Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*. 2013; 121(02): 115-8.
33. Verit F. Clinical and biochemical presentations of polycystic ovary syndrome among obese and nonobese women. *Fertility and Sterility*. 2010; 93(6):e27-32.

34. Jiménez M, Iturrieta V, Aguilera G, Cárcamo G, Gálvez L. Características clínicas y metabólicas de síndrome de ovario poliquístico en la ciudad de Temuco. *Rev. chil. endocrinol. Diabetes.* 2014; 7(3): 85-8.
35. Cifuentes B, Reyes I. Estudio de prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con síndrome de ovario poliquístico en la consulta del hospital militar central, Bogotá, Colombia. (Tesis de grado en ginecología y obstetricia). Universidad Militar Nueva Granada, Colombia. 2015.
36. Ju Kim J, Min Choi Y. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Sci.* 2013 May; 56(3):137-142
37. Carmenate A, Monteagudo G, Peix A, González N. Enfermedad cardiovascular subclínica en mujeres de edad mediana con síndrome de ovario poliquístico. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.* 2017; 23(1): 1-6.
38. Mosby Diccionario de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ta edición. España. Elsevier. 2010
39. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Guía del paciente con trastornos lipídicos. Madrid Ministerio de Sanidad y Consumo. 2011
40. Ministerio de Salud. Guía Técnica para la valoración nutricional antropométrica de la persona adulta. Lima MINSA. 2012. Disponible en: <http://spij.minjus.gob.pe/Graficos/Peru/2012/Marzo/17/RM-184-2012-MINSA.pdf>
41. Ministerio de Salud. Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. Lima. Dirección de Prevención de Enfermedades No Transmisibles MINSA; 2016.
42. Ministerio de Salud del Perú. Norma Técnica de Planificación Familiar Lima, Ministerio de Salud, 2011.
43. Whelton P, Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2017
44. Pineda E, Alvarado E. Metodología de la Investigación. 3ra ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2008.

45. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Ginebra, 2008.
46. Ley que establece los Derechos de las personas usuarias de los servicios de la salud Ley N° 29414. Perú 2009.
47. Código de Ética y Deontología. Colegio Médico del Perú 2007.
48. Cuevas A, Alosna R, Dislipidemia diabética, Rev Med Clin las Condes 2016; 27(2): 134-152
49. Sociedad Española de Contracepción. Prescripción y manejo de anticonceptivos hormonales orales. Barcelona. SEC-Schering España. 2009
50. Sánchez J, Montaluisa F, Correa F, Guamán W, Paz W, Vásquez M. Vallejo S. Hipertrigliceridemia con sobrepeso y obesidad en médicos del hospital San Francisco del IESS, en la ciudad de Quito: una alerta para los profesionales médicos. Rev fac cien. Med Quito 2017; 42(2): 104-112

8. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO COMO FACTOR ASOCIADO A HIPERTRIGLICERIDEMIA”

DATOS GENERALES

- **Historia clínica:** _____
- **Edad:** _____ años

VARIABLES

- **Triglicéridos:** _____ mg/dL
Hipertrigliceridemia: SI () NO ()
- **Síndrome de ovario Poliquístico:** SI () NO ()