

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y
ARTES DE CHIAPAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y
ALIMENTOS**

TESIS PROFESIONAL

**COMPARACIÓN DE IMC Y PORCENTAJE DE
GRASA EN PACIENTES CON Y SIN
POLIQUISTOSIS OVÁRICA**

**QUÉ PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN NUTRIOLOGÍA**

PRESENTA

JESÚS DEL CARMEN RAMÓN SANTOS

DIRECTOR

DRA. EDHY MAYCELIA GUTIÉRREZ ESPINOSA





UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
DIRECCION DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE CERTIFICACION ESCOLAR



Autorización de Impresión

Lugar y Fecha: Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, 30 de abril de 2024

C. Jesús del Carmen Ramón Santos

Pasante del Programa Educativo de: Nutriología

Realizado el análisis y revisión correspondiente a su trabajo recepcional denominado:
Comparación de IMC y porcentaje de grasa en pacientes con y sin poliquistosis ovárica

En la modalidad de: Tesis Profesional

Nos permitimos hacer de su conocimiento que esta Comisión Revisora considera que dicho documento reúne los requisitos y méritos necesarios para que proceda a la impresión correspondiente, y de esta manera se encuentre en condiciones de proceder con el trámite que le permita sustentar su Examen Profesional.

	ATENTAMENTE	
Revisores		Firmas
<u>Dra. Nely Isabel Cruz Serrano</u>		
<u>Dra. Erika Judith López Zúñiga</u>		
<u>Dra. Edhy Maycelia Gutiérrez Espinosa</u>	COORDINACIÓN DE TITULACIÓN	

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	7
JUSTIFICACIÓN	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
OBJETIVOS	12
MARCO TEÓRICO	13
Síndrome de ovario poliquístico	13
Diagnóstico.	13
Amenorrea	13
Hiperandrogenismo.	14
Procesos fisiopatológicos.	16
Principios fisiológicos del sistema endocrino	17
Hipófisis.	19
Hormonas esteroideas.	20
El páncreas.	21
Insulina y glucagón.	23
Tejido adiposo.	24
Ovarios y órganos sexuales accesorios	24
El ciclo menstrual.	25
Eje hipotálamo-hipófisis-ovario.	27
Esteroides ováricos.	28
Principios fisiológicos del metabolismo	28
Metabolismo de los glúcidos.	28
Metabolismo de los lípidos.	29
Obesidad	29
Definición	30
Panorama epidemiológico de la obesidad	30
Clasificación.	32
Diagnóstico.	33
Anomalías metabólicas en la obesidad.	34
Resistencia a la insulina.	35

Endocrinopatías y embarazo	36
Síndrome de ovario poliquístico y embarazo.	38
Citosinas proinflamatorias y SOP.....	38
METODOLOGÍA.....	40
Diseño de investigación	40
Tipo de investigación.....	40
Población	41
Muestra.....	41
Muestreo	41
Criterios de inclusión.	41
Criterios de exclusión.	41
Criterios de eliminación.	41
Variables.....	41
Instrumentos de medición o recolección.....	42
Descripción del análisis estadístico.	42
PRESENTACIÓN, ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	43
CONCLUSIONES	46
PROPUESTAS, RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS	47
GLOSARIO.....	48
REFERENCIAS DOCUMENTALES	51

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Señalización hormonal.....	18
Figura 2. Hipófisis.	20
Figura 3. Captación de colesterol y síntesis hormonal esteroidea.....	21
Figura 4. anatomía del páncreas.	21
Figura 5. Células pancreáticas.	22
Figura 6. Anatomía del sistema reproductor femenino.	25
Figura 7. El Ciclo menstrual.....	27
Figura 8. Obesidad androide y ginecoide.	32
Figura 9. Algoritmo de la clasificación de la obesidad.	34
Figura 10. Comparación de diagnósticos según el IMC de ambos grupos.....	44
Figura 11. Comparación de diagnósticos “según el porcentaje de grasa” estimado de ambos grupos.	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Exploración del paciente con obesidad.	33
Tabla 2. Distribución de diagnósticos según IMC y Porcentaje de grasa	45
Anexo 1. Test de Chi-Cuadrada.	59
Anexo 2. Extracto de la NOM-008-SSA3-2017.	60
Anexo3. Formulas empleadas para el cálculo de grasa corporal total.	60

INTRODUCCIÓN

La presente investigación aborda dos condicionantes de la salud humana, la primera de estas es el síndrome de ovario poliquístico, seguido por la obesidad con la que guarda cierta relación según estudios previos. El síndrome de ovario poliquístico SOP, también conocido como síndrome de poliquistosis ovárica es la endocrinopatía asociada a la reproducción más frecuente en mujeres de edad reproductiva. No obstante, sus efectos van más allá de los reproductivos (Wilson, 2014).

Si bien el síndrome de ovario poliquístico es una patología de alto impacto en la salud femenina, con repercusiones en la fertilidad, la estética y en algunos casos en la salud mental de las pacientes, es su combinación con otras enfermedades crónicas no transmisibles, como la obesidad y la diabetes mellitus, lo que vuelve a dicho síndrome más complejo y desfavorece a mediano y largo plazo el estado de salud de dichas pacientes.

Por su parte, la obesidad es una enfermedad crónica multifactorial en la que se encuentran involucrados aspectos genéticos, ambientales y conductuales de quien la presenta, cuyo principal signo es el acrecentamiento y posterior acumulación de grasa en el tejido adiposo (Campos, Cuevas, Mendoza y Barquera, 2020).

Por sí misma es determinante para el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas, en la actualidad es de los principales problemas en materia de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo. En 2022, 2500 millones de adultos de 18 años en adelante vivían con sobrepeso, de los cuales 890 millones eran obesos, un 44% del total correspondiente a mujeres de acuerdo con la Organización mundial de la salud.

El panorama nacional no es muy distinto, el mayor grupo de edad con prevalencia de obesidad es de los adultos de los 30 a 59 años, 35% de los hombres la padecen, mientras que, en las mujeres, en quienes se centra esta investigación, el porcentaje es del 46% según cifras reportadas por el INEGI a propósito del día mundial de la obesidad del año 2020.

Teniendo en cuenta que el origen de la obesidad es multifactorial y entre uno de los múltiples factores que la favorecen se encuentran los desórdenes endocrinos, resulta llamativo que la obesidad sea más prevalente entre el sexo femenino respecto al masculino.

Con base en lo anterior, la relación entre síndrome de ovario poliquístico y obesidad merece un análisis que resulte favorable para próximas investigaciones e intervenciones, principalmente aquellas realizadas desde el área de la nutrición. Otras patologías, por sí mismas como la diabetes mellitus, la hipertensión o la propia obesidad, ya han sido abordadas en múltiples ocasiones, sin embargo, padecimientos propios de la mujer como el síndrome de ovario poliquístico no suelen ser trabajados por los nutriólogos, debido al poco trabajo conjunto realizado entre ginecólogos y nutriólogos.

Dicha investigación describe la situación nutricional de pacientes con y sin síndrome de ovario poliquístico que asisten a consulta ginecológica particular en el municipio de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, esto en principio centra únicamente la atención en mujeres de edad reproductiva de esta ciudad, sin embargo es un hecho que los casos estudiados brindan un panorama de los casos existentes en la ciudad, en la que el síndrome de ovario poliquístico juega un papel en el porcentaje de grasa corporal de aquellas mujeres que lo padecen, en comparación a quienes no padecen de dicho síndrome.

JUSTIFICACIÓN

El síndrome de ovario poliquístico es una alteración endocrina y metabólica cuyos efectos trascienden la reproducción y que en cierta medida van más allá de la esfera biológica de quien lo padece, razón por la cual debe ser tratado de manera interdisciplinaria.

En lo que respecta a la nutrición, lo esencial es centrarse en aminorar el riesgo de complicaciones a largo plazo, a las que se encuentran mayormente predispuestas quienes cuentan con un diagnóstico previo y al mismo tiempo viven con obesidad u otras comorbilidades, puesto que su pronóstico de salud es menos favorecedor al mediano plazo.

Por su carácter heterogéneo, resulta difícil definir su etiología, por lo que, como en la mayoría de los casos similares, se considera un padecimiento de origen multifactorial, con una prevalencia mundial que va desde 6 hasta 15% en función de los criterios empleados para su diagnóstico (Ortiz, Luque, y Escobar, 2018).

De acuerdo con estudios de la última década, el 50% de las mujeres con SOP presentan resistencia a la insulina, mientras que el 40% de las diagnosticadas presentan algún grado de sobrepeso u obesidad (Wilson, 2014).

Según la ENSANUT 2018, el 21% de la población femenina encuestada de 20 años en adelante, había presentado algún grado de dislipidemia, sin embargo, esto también representa un aumento respecto al año 2012, en el cual el porcentaje era de 14.1%. Del mismo modo, la edición 2018 de la ENSANUT revela que el 36.6 % de las mujeres presentan sobrepeso y 40.2% obesidad.

Como se ha documentado en el marco teórico y es descrito en diversas investigaciones, no se pueden aislar la obesidad y las dislipidemias de otras posibles patologías, que en casos como el del SOP, actuarían sinérgicamente deteriorando de las pacientes.

Centrarse en las consecuencias del SOP a largo plazo, por ejemplo; infertilidad e hirsutismo, resulta benéfico de cara al estado emocional de las pacientes y las repercusiones que esto pueda tener en su proceso de alimentación y nutrición, sin embargo, esta no es la finalidad de la presente investigación.

Por otra parte, si consideramos la Diabetes mellitus como la principal consecuencia del SOP, el panorama de acción del nutriólogo se vuelve más amplio, sin embargo, es imperante recordar la importancia del trabajo de múltiples disciplinas en salud de cara al tratamiento de estos padecimientos.

Estudios revelan que al comparar mujeres con SOP, con controles de la misma edad e índice de masa corporal, hay diferenciación de resultados en pruebas bioquímicas de ambos grupos, las mujeres con diagnóstico de SOP presentan mayores grados de dislipidemias y una sensibilidad a la insulina menor a las mujeres del grupo control (Ortiz et al, 2018).

En cuanto a la trascendencia de la presente investigación, cabe señalar que su importancia radica más que nada en la identificación de factores de importancia bioquímica y clínica con potencial para el desarrollo de herramientas de educación alimentaria-nutricional personalizadas, con la finalidad de orientar con mayor precisión a la población de estudio. Es decir, su trascendencia radica en el uso que se les dé a los datos, luego de su obtención y comparación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de ovario poliquístico, también llamado Poliquistosis ovárica, es la endocrinopatía asociada a la reproducción más frecuente en mujeres en edad reproductiva y aquella con mayor impacto en el estado metabólico de quienes la padecen. Su prevalencia y efectos sobre el metabolismo son los que vuelven al SOP un padecimiento relevante, no solo en el ámbito médico, sino también en el área de la nutrición.

En principio el síndrome de ovario poliquístico era únicamente considerado un padecimiento de índole ginecológico, no obstante estudios recientes revelan una estrecha relación entre el mismo y la obesidad, lo que hace cobrar mayor relevancia el estudio de este desde otras áreas de la salud como la endocrinología, la genética y la nutrición.

La fisiopatología del SOP consiste en una retroalimentación que generalmente incluye a la obesidad, al mismo tiempo que acelera sus efectos perjudiciales. Por lo cual la presencia de síndrome de ovario poliquístico es un indicador de “riesgo aumentado” para la aparición de Diabetes mellitus, Riesgo cardíaco metabólico y Neoplasias a mediano y largo plazo. Dichas problemáticas de salud pública engloban las principales causas de morbimortalidad a nivel estatal y nacional.

Las recomendaciones dietéticas encaminadas a mantener el normo peso o reducir el exceso de peso en estas pacientes, representan el tratamiento de primera línea en estos casos, con la finalidad de mejorar la distribución corporal de grasa, el exceso androgénico y la resistencia a la insulina (Ortiz et al, 2018). No hay que perder de vista que el éxito del tratamiento requiere del diagnóstico médico y el trabajo conjunto entre disciplinas para cada caso particular.

OBJETIVOS

General

Comparar el estado nutricional actual de mujeres con y sin diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, de un consultorio ginecológico particular en el municipio de Tuxtla Gutiérrez, por medio de la composición corporal.

Específicos

Determinar el estado nutricional de la población de estudio, a partir del índice de masa corporal y porcentaje de grasa, calculado a través de fórmulas establecidas en la literatura médica.

Identificar posibles alteraciones del estado nutricional en los grupos de estudio, e ilustrar los resultados obtenidos.

MARCO TEÓRICO

Síndrome de ovario poliquístico

Se trata de un estado endocrino-metabólico caracterizado por la presencia en distintos grados, de hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y una morfología ovárica característica, misma de la que recibe su nombre. Esta alteración resulta la más frecuente en mujeres de edad reproductiva.

Además de impactar en la función reproductiva, repercute la estética y como consecuencia en la autoestima de quien lo presenta, suele ir acompañado marcadores de riesgo cardiovascular como dislipidemia y alteraciones del metabolismo de los glúcidos como intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2 (Calaf y Polo, 2022).

Diagnóstico.

La anamnesis para el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico debe identificar el inicio y la duración de los síntomas (alteraciones menstruales e hiperandrogenismo). La exploración debe incluir el peso, la talla y el índice de masa corporal del paciente. Es indispensable detectar la presencia de acantosis nigricans en zonas de interés (Calaf y Polo, 2022).

Amenorrea.

Se trata de la ausencia de sangrado menstrual y no es como tal una entidad etiológica sino una manifestación o signo de una patología subyacente. Existen también periodos de amenorrea fisiológica, por ejemplo; durante la infancia, periodo en el que el eje hipotálamo-hipófisis-ovario se encuentra inactivo, durante el embarazo y en la menopausia.

La amenorrea patológica se puede clasificar en:

- **Primaria:** Ausencia de menstruación a los 18 años en presencia de otras características sexuales secundarias, como crecimiento de glándulas mamarias y vello púbico. O a los 16 años en ausencia de los rasgos sexuales secundarios.
- **Secundaria:** Desaparición de la menstruación en un periodo superior a 3 meses en mujeres con ciclos menstruales previos.

El sangrado menstrual infrecuente se define como la presencia de dos o menos menstruaciones en 3 meses. También existen las alteraciones del ritmo menstrual, en donde los ciclos tienen una duración superior a 45 días e inferior a 3 meses y cuya causa más frecuente es; en adolescentes la inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, mientras que, en las mujeres adultas, la entidad causal más común es el síndrome de ovario poliquístico (Inieta y Sánchez, 2022).

Hiperandrogenismo.

La manifestación más frecuente del exceso androgénico es el hirsutismo, es decir un crecimiento mayor al esperado de vello terminal en zonas dependientes de andrógenos. El método más frecuente para dicha valoración es la escala de Ferriman-Gallwey modificada. Otras manifestaciones de hiperandrogenismo son la persistencia de acné o la alopecia de patrón androgénico.

Manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo grave, con una des-feminización o inicio brusco de la virilización fuera de la adolescencia o en ausencia de un incremento de peso no son habituales en el SOP y se debe sospechar de un exceso androgénico de origen tumoral (Ortiz, Luque, y Escobar, 2018).

Sumado al diagnóstico de hiperandrogenismo, el diagnóstico debe incluir la presencia de hiperandrogenemia (el exceso de andrógenos en sangre), cuyo parámetro más útil para definir es la presencia de concentraciones de testosterona libre elevadas, de acuerdo con el límite normativo local empleado. Una alternativa a dicho análisis es el cálculo de testosterona libre a partir de las concentraciones de testosterona total y de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG).

La disfunción ovulatoria, generalmente se presenta tras la menarquia y se traduce como oligomenorrea o (amenorrea secundaria) con ciclos menstruales de duración mayor a 35 días, en al menos 6 ciclos al año, o menos de 8 sangrados en un año, de igual forma se puede presentar como amenorrea, es decir la ausencia de menstruación durante un periodo de 90 días en ausencia de gestación (Ortiz et al, 2018).

De igual forma, el diagnóstico requiere la ecografía, para diagnosticar la morfología ovárica poliquística MOP, se requiere del recuento de folículos antrales entre 2 y 9 mm de diámetro y el volumen ovárico en una ecografía preferentemente transvaginal.

Debido al riesgo cardio metabólico asociado al SOP y la obesidad, es necesaria la realización de una valoración clínica y antropométrica en cada visita médica, con la que se puedan evidenciar manifestaciones propias de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. De la misma manera que se debe descartar el síndrome de Cushing o disfunción tiroidea, debido al carácter endocrinológico de estos padecimientos y su relación con la obesidad y el síndrome metabólico. Una vez se tenga el diagnóstico inicial, se requiere de un perfil bioquímico que incluya el perfil hepático y lipídico (Ortiz et al, 2018).

Procesos fisiopatológicos.

El SOP está caracterizado por el desequilibrio de los mecanismos regulatorios del eje reproductivo, debido a una o más de las siguientes determinantes:

- Biosíntesis anormal de esteroides en las células del folículo.
- Desregulación de la secreción central de gonadotropinas.
- Anomalías en la secreción de insulina y la eficiencia de su receptor.
- Los Efectos de la grasa corporal sobre la producción no glandular de estrógenos y proteína transportadora de esteroides sexuales (SHBG).

A nivel central; El exceso de adipocinas genera una pulsatilidad de hormona generadora de gonadotropinas (GnRH) anómala caracterizada por pulsos frecuentes. Esta modificación es mediada por el sistema GABA/kisspeptina. Los niveles elevados de estrógenos modulan la célula gonadotropa para sintetizar predominantemente hormona luteinizante (LH) con respecto a hormona folículo estimulante (FSH). Los niveles altos de LH estimulan las células de la teca ovárica para producir andrógenos que, debido a la baja presencia de células de la granulosa, tienen un porcentaje bajo de conversión en estrógenos.

A nivel ovárico; Tanto los andrógenos como la disfuncionalidad de la hormona antimülleriana, alteran el desarrollo folicular, con presencia de numerosas estructuras foliculares menores a 10 mm. Al mismo tiempo, la teca que se encuentra estimulada sinérgicamente por la LH, la insulina y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF), se hipertrofia y ocupa la parte central del ovario que adquiere la morfología típica que dio su nombre al síndrome (Calaf y Polo, 2022).

La secreción hepática de globulina liberadora de hormonas sexuales (SHBG) esta inversamente relacionada con la masa adiposa, los niveles elevados de andrógenos y la hiperinsulinemia.

Por tanto, en las mujeres con obesidad, hiperandrogenismo e hiperinsulinemia las concentraciones circulantes de SHBG serán bajas. Al mismo tiempo, la abundancia de aromataza en el tejido adiposo favorece la conversión de andrógenos a estrógenos. Ello redundando en mayor cantidad de esteroides biodisponibles, mayor desregulación hipotalámica-hipofisaria y mayor riesgo de enfermedades estrógeno/andrógeno dependientes.

Disfunción del metabolismo de la glucosa; La ineficacia del receptor de insulina incrementa los niveles de glucosa, que a su vez requerirán un incremento de la secreción pancreática de insulina. La hiperinsulinemia potencia la acción de LH en la teca. Por ello las mujeres con resistencia a la insulina tienen niveles más altos de andrógenos y manifestaciones cutáneas más graves (Calaf y Polo, 2022).

Principios fisiológicos del sistema endocrino

El ser humano, en su naturaleza de organismo pluricelular, ha desarrollado dos grandes sistemas para la comunicación y coordinación de sus funciones corporales; uno es el sistema nervioso y todas sus subdivisiones y otro es el sistema endocrino. Este último, se encarga de la integración de las funciones de los órganos mediante biomoléculas secretadas por los tejidos endocrinos o glándulas (Barret, 2022).

Estas biomoléculas llamadas hormonas, son transportadas a través de la sangre hacia tejidos diana, que los reconocerán por medio de receptores específicos de alta afinidad, *“solo aquellas células que tienen receptores específicos para una hormona dada responderán a su presencia, aunque prácticamente todas las células del organismo puedan estar expuestas a ella”* (Voet, Voet y Pratt, 2015).

Cuando una hormona es reconocida por su tejido o tejidos diana ejerce su acción biológica a nivel celular por medio de un proceso conocido como transducción de señales, cuyo tiempo de respuesta es variable en función de la hormona y el tejido diana. Algunas respuestas se dan en segundos, mientras que otras requieren de días u horas.

La señalización endocrina, puede tener lugar mediante las vías endocrina, paracrina y autocrina. En la señalización endocrina clásica, una hormona recorre una gran distancia para llevar una señal desde la glándula o tejido secretor hasta el tejido diana. La señalización paracrina es aquella en la que el tejido o glándula secretora produce una hormona que es liberada al espacio extracelular, para regular células cercanas sin necesidad de pasar a la circulación sistémica.

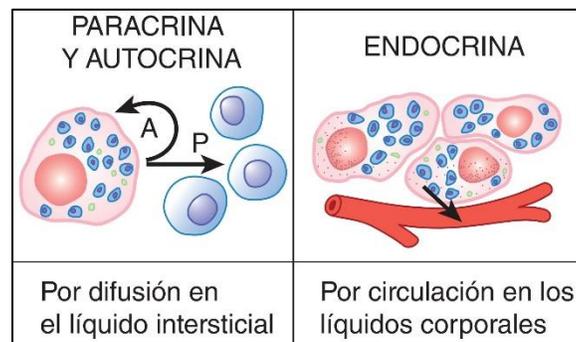


Figura 1. Señalización hormonal.

Por último, las hormonas también pueden unirse a receptores situados en la superficie o en el interior de la misma célula que secreta la hormona, modulando el funcionamiento de la propia célula secretora. Esta acción se denomina regulación autocrina.

La clave del sistema endocrino y sus procesos de retroalimentación dependen de su capacidad para detectar cuándo aumentar o reducir su actividad. Las células secretoras de hormonas funcionan como un “sensor” que controla constantemente la concentración circulante de alguna variable regulada.

Esta variable puede ser un factor metabólico, por ejemplo; la concentración de glucosa, o la actividad de otra hormona. Cuando la glándula endocrina detecta un cambio en la concentración (mayor o menor cantidad) de la variable regulada en sangre, responde reduciendo (o incrementando) el ritmo de secreción hormonal.

Esta respuesta afecta el comportamiento metabólico o secretor del tejido diana que puede o bien transmitir una señal de vuelta a la célula sensora o estimular a otra célula para que acabe indicando a la célula sensora si el cambio de la función glandular es eficaz (Barrett, 2022).

Hipófisis.

Localizada en la base del encéfalo, justo por debajo del hipotálamo, la hipófisis se compone de un lóbulo anterior y uno posterior. Gracias a sus conexiones vasculares y nerviosas, la hipófisis comunica e integra mecanismos homeostáticos neurales y endocrinos.

En su región posterior recibe sangre arterial, mientras que en su porción anterior sólo recibe sangre portal venosa a través de la eminencia media. El sistema portal hipofisario tiene especial importancia en el transporte de neuropéptidos desde el hipotálamo y el tallo hipofisario hasta la hipófisis anterior.

El tejido glandular de la hipófisis anterior sintetiza y secreta seis “hormonas peptídicas”: Hormona del crecimiento (GH), Tirotropina (TSH), Hormona adrenocorticotropa (ACTH), Hormona luteinizante (LH), Hormona Foliculoestimulante (FSH) y Prolactina (PRL). La secreción de estas hormonas está controlada por hormonas liberadoras hipotalámicas que se originan en la porción paraventricular del hipotálamo (Barret, 2022).

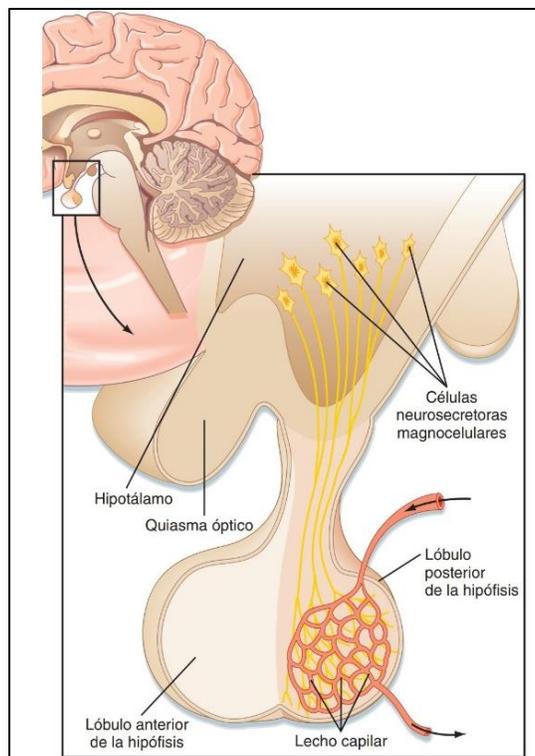


Figura 2. Hipófisis.

Hormonas esteroideas.

Las denominadas hormonas esteroideas comparten un parentesco bioquímico: todas se sintetizan a partir del colesterol. Solo hay dos tejidos en el cuerpo que posean mecanismos enzimáticos para sintetizar hormonas activas a base del colesterol. La corteza suprarrenal que fabrica el cortisol (el principal glucocorticoide), la aldosterona (el principal mineralocorticoide) y andrógenos. Las gónadas producen testosterona *en los testículos* o estrógenos y progesterona en el caso de *los ovarios*. En cada caso, la producción de hormonas esteroideas es regulada por hormonas tróficas liberadas desde la hipófisis.

Las células que producen hormonas esteroideas pueden utilizar como sustrato para la síntesis el colesterol que circula en la sangre unido a lipoproteínas de baja densidad LDL, *Low Density Lipoprotein* o de forma alternativa dichas células pueden sintetizar colesterol de *novo* a partir del acetato.

La célula puede absorber las moléculas de LDL si se unen a un receptor en su superficie, este núcleo de colesterol libre ya sea que provenga de dicha absorción o de síntesis propia, es sometido a una serie de reacciones que culminan con la formación de *pregnenolona*, el precursor común de todas las hormonas esteroideas (Barrett, 2022).

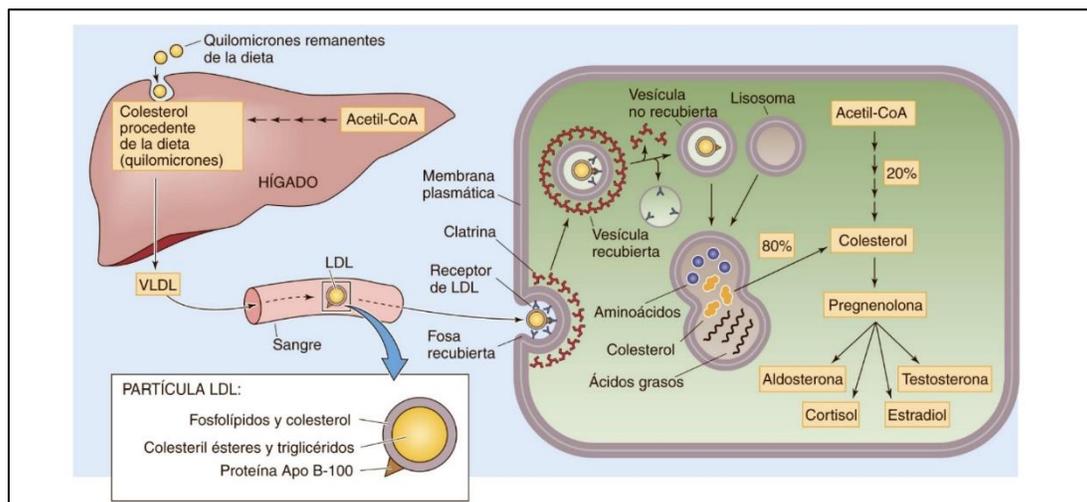


Figura 3. Captación de colesterol y síntesis hormonal esteroidea.

El páncreas.

El páncreas contiene dos tipos de tejido glandular, primero llamado exocrino, que secreta enzimas digestivas a la luz intestinal que viajan desde el conducto Wirsung, hasta la ampolla de Vater situada en el duodeno. (Barrett, Barman, Boitano y Brooks, 2016).

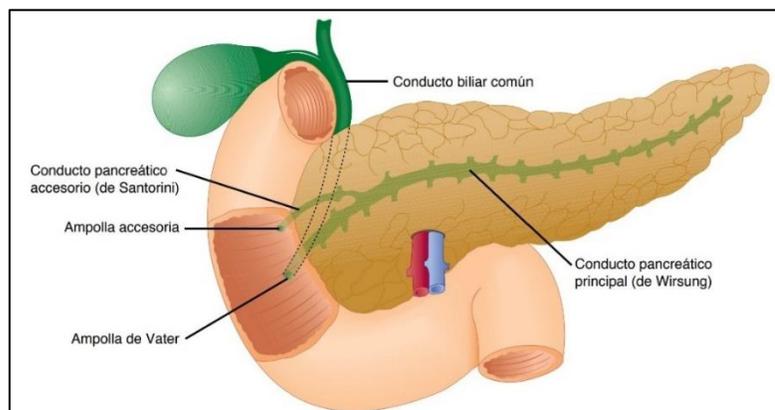


Figura 4. anatomía del páncreas.

El segundo, se compone de tejido glandular endocrino, los componentes de este tejido glandular son llamados *Islotes de Langerhans* y corresponden tan solo al 2% del total del páncreas. El páncreas humano normalmente contiene unos 500,000 islotes aproximadamente, a su vez estos se componen de por lo menos cuatro tipos de células, entre estas destacan las *células a* y las *células b*.

Las *células b* secretan insulina, proinsulina, péptido C y una proteína descrita recientemente, la amilina. Las *células b* son el tipo más común de célula en los islotes, se distribuyen por todo el islote, aunque son más abundantes en el centro, las *células a* secretan glucagón, las células F, otro grupo menor de células, secretan polipéptido pancreático, mientras que las células G por su parte, secretan somatostatina.

Debido a su actividad biológica, los islotes se encuentran altamente vascularizados, su flujo sanguíneo por gramo de tejido es cinco veces más que el del miocardio, y recibe inervación tanto simpática como parasimpática (Barrett, 2022).

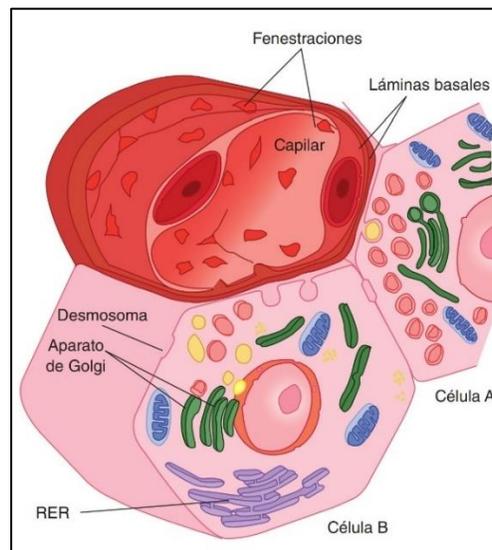


Figura 5. Células pancreáticas.

Insulina y glucagón.

Fue descubierta en el año 1921-1922, por Frederick Banting, Charles Best y John Macleod, sin embargo, no fue hasta 1979 que adquirió importancia nuevamente, por ser la primera proteína humana recombinante elaborada y comercializada. Fisiológicamente se sintetiza en el Retículo endoplasmático rugoso RER, de las células B pancreáticas a partir de su precursor llamado preproinsulina y se almacena al interior de vesículas secretoras del Aparato de Golgi para su posterior secreción a los capilares pancreáticos que irrigan los islotes de Langerhans (Dominiczak, 2019).

La insulina es uno de los componentes primordiales del metabolismo energético del cuerpo, en fases de ayuno o posterior a la ingesta.

Cuando un individuo está en ayunas, las células B secretan menos insulina, al disminuir los niveles de insulina se movilizan los lípidos del tejido adiposo y en algunos casos, los aminoácidos de los depósitos musculares y otros tejidos. Estos lípidos proporcionan combustible para la oxidación y sirven de precursores para la cetogénesis y gluconeogénesis. Durante la ingesta la secreción de insulina se ve aumentada, lo que reduce la actividad de los depósitos endógenos de energía y estimula la asimilación de hidratos de carbono y lípidos por parte de los tejidos diana (Barrett, 2022).

Por otra parte, el Glucagón es una hormona sintetizada en las células a de los Islotes de Langerhans, se piensa que la ingesta de proteínas constituye el mayor estímulo fisiológico para la secreción de glucagón. Su principal tejido diana es el hígado, al igual que la insulina, el glucagón es secretado a la circulación portal, por lo que su localización anatómica es favorable para regular el metabolismo hepático. Se puede decir que la función del glucagón en el metabolismo hepático es antagónica a la de la insulina (Barrett, 2022).

Tejido adiposo.

Se trata de un tejido conjuntivo especial con predominio de células adiposas *Adipocitos*, dichas células funcionan como el mayor depósito corporal de energía en forma de Triacilglicéridos, las células hepáticas y musculares también cuentan con reservorios de energía, sin embargo, se trata de depósitos de glucógeno, mismos que son menos numerosos y eficientes en términos moleculares para reservar la energía en comparación a los lípidos adiposos. Además de su papel en el metabolismo energético y como aislante térmico-protector de tejidos u órganos, el tejido adiposo tiene actividades secretoras de índole endocrina, puesto que algunas sustancias sintetizadas por el mismo actúan como hormonas con un papel en el metabolismo energético. (Junqueira y Carneiro, 2022).

Actualmente se clasifica el tejido adiposo según el tipo de adipocito que lo conforma, están el tejido adiposo blanco, que forma al tejido adiposo blanco o *Unilocular*, y los adipocitos pardos que forman el tejido adiposo del mismo nombre, también llamado *Multilocular*. Se suman los adipocitos beige y las células perivasculares.

Cada adipocito según su tipo cumple funciones diferentes. El tejido adiposo unilocular es una reserva de energía de largo plazo y se considera un tejido endocrino, mientras que el tejido adiposo multilocular participa principalmente en la termogénesis (Pichardo, 2020).

Ovarios y órganos sexuales accesorios

Los ovarios están a ambos lados de la cavidad pélvica. Cada uno consta de folículos en desarrollo (óvulos rodeados de células de la granulosa y de la teca) y cuerpos lúteos (restos de folículos rotos tras la ovulación). Las trompas de Falopio proporcionan una vía de transporte de los óvulos desde el ovario hasta el útero.

El útero es un órgano muscular en forma de pera que está compuesto por un fondo y un cuerpo con una porción caudal estrecha llamada “cuello uterino o cérvix”, El revestimiento interior del útero o “endometrio”, consta de tejido granular complejo y estroma.

La gran mayoría de la pared uterina consta de un músculo especializado llamado “miometrio”. El útero se continúa con la vagina a través del canal cervical (Mesiano, 2022).

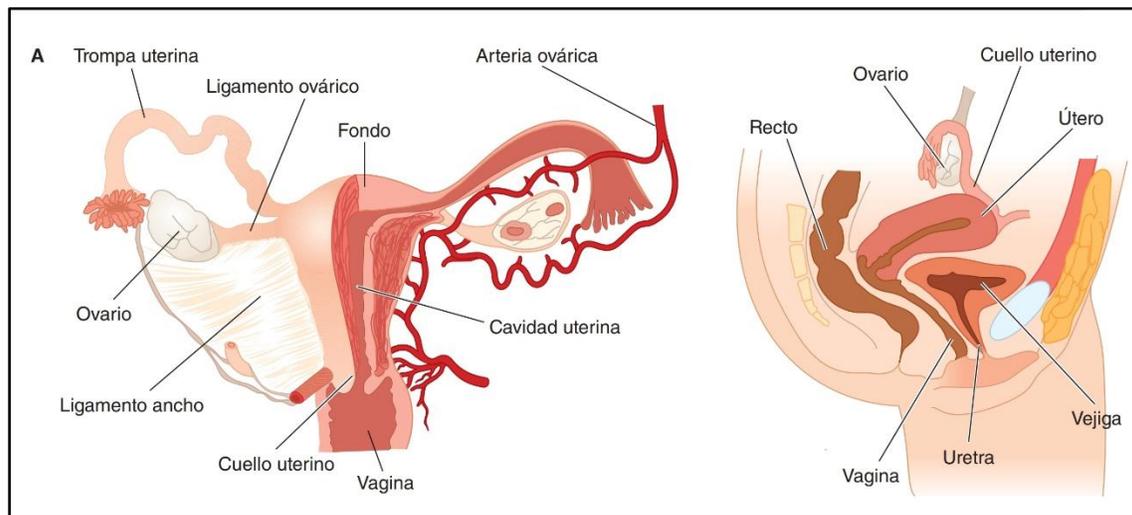


Figura 6. Anatomía del sistema reproductor femenino.

El ciclo menstrual.

El ciclo menstrual humano implica una serie de cambios constantes y rítmicos en dos órganos, el ovario y el útero. Si consideramos el día de la regla como el día 0, el ciclo menstrual consta en promedio de 28 días.

Durante su ciclo, el ovario cursa por cuatro acontecimientos importantes, el primero es la “Foliculogénesis”, es decir el crecimiento y desarrollo (maduración) de los folículos, el segundo acontecimiento es la ruptura del folículo, llamado “ovulación” este es seguido por la formación del cuerpo lúteo, mismo que es sintetizado a partir de los restos del folículo roto, por último, ocurre la atresia del cuerpo lúteo.

Podemos agrupar estos cuatro eventos en 2 etapas, la fase folicular y la fase lútea. La primera de estas ocurre poco tiempo después del degenere del cuerpo lúteo y dura entre 12 y 14 días, la segunda etapa es decir la fase lútea, da inicio con la ovulación y dura los 12-14 días restantes, terminando con la degradación del cuerpo lúteo.

La fase folicular/Proliferativa comienza con el inicio de la menstruación y dura en promedio 14 días. Durante este tiempo, la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) estimulan el crecimiento de un grupo de folículos, mismos que producen estradiol, las concentraciones de estradiol aumentan gradualmente y favorecen la proliferación del endometrio, por tal motivo esta fase es llamada “proliferativa del ciclo endometrial”.

Hacia finales de la fase folicular (días 12 o 13) cuando las concentraciones de estradiol son las máximas, el efecto del estradiol sobre el hipotálamo y la hipófisis cambia, como resultado se presenta un pico compensatorio de LH y de FSH, Es el pico de LH lo que provoca la ruptura del folículo dominante y libere su ovocito en el comienzo de la ovulación.

La fase lútea/secretora, Tras la liberación del ovocito los restos del folículo dominante se transforman en cuerpo lúteo. Las células luteínicas producen progesterona y pequeñas cantidades de estradiol en respuesta a la LH (Mesiano, 2022).

Dichas hormonas estimulan al endometrio para desarrollar glándulas secretoras de ahí que a la fase se le conozca como secretora del “ciclo endometrial”, el revestimiento endometrial tiene como finalidad favorecer la implantación y establecer el embarazo. El cuerpo lúteo, se degradará de no producirse la implantación aproximadamente el día 20 o 22 del ciclo.

En ausencia de la menstruación, la caída de progesterona y estrógenos, debido a la degradación del cuerpo lúteo, conduce a la degeneración y descamación de la capa superficial que se había formado en el endometrio.

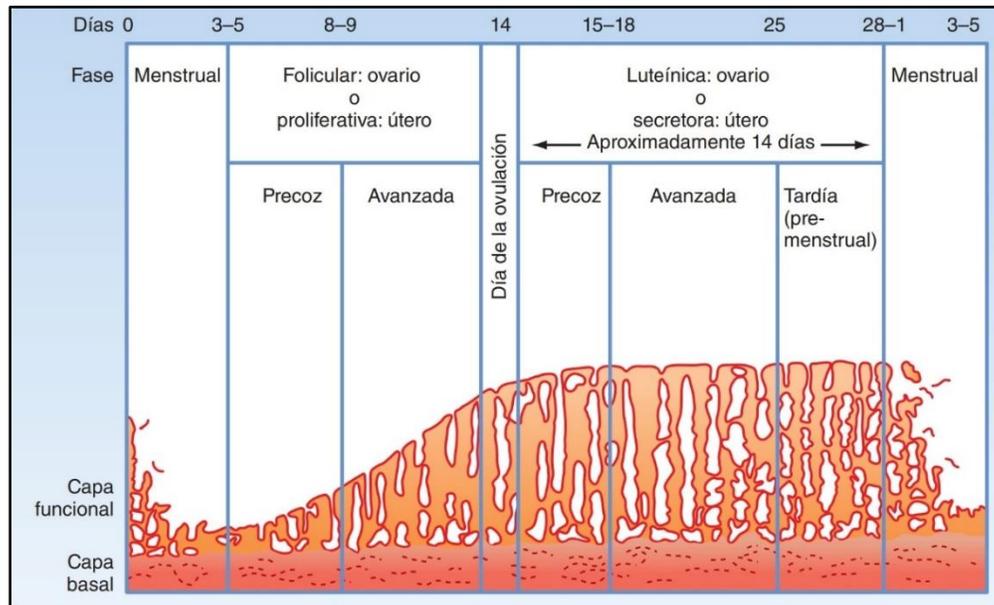


Figura 7. El Ciclo menstrual.

Eje hipotálamo-hipófisis-ovario.

Las neuronas hipotalámicas sintetizan, almacenan y liberan hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Los vasos portales largos transportan la GnRH hasta la hipófisis anterior, donde la hormona se une a receptores sobre la superficie de las células gonadotrópicas. Los resultados son la síntesis y liberación de FSH y LH desde las gonadotropas. (Mesiano, 2022).

Dichas hormonas FSH y LH estimulan al ovario para la producción y liberación de esteroides sexuales, estrógenos y progestágenos y para la producción de gametos maduros.

Esteroides ováricos.

El colesterol, es el precursor para la biosíntesis de los esteroides ováricos. Los pasos iniciales para la biosíntesis de estrógenos son los mismos que aquellos para la síntesis de los llamados andrógenos suprarrenales, dehidroepiandrosterona (DHEA) y la androstenediona. Las células ováricas contienen una enzima “aromatasa” que transforma la androstenediona en estrona y la testosterona en estradiol (Mesiano, 2022).

Principios fisiológicos del metabolismo

La Homeostasis de la glucosa por un lado es controlada por la insulina (una hormona anabólica) y, por otro lado, por una serie de hormonas catabólicas como el ya mencionado glucagón, aunque también son relevantes hormonas como el cortisol y la hormona del crecimiento, a esta acción se le conoce como contra regulación hormonal (Dominiczak, 2019).

Metabolismo de los glúcidos.

La Insulina estimula las vías anabólicas y suprime las catabólicas, esta actúa principalmente sobre tres tejidos, el hígado, el tejido adiposo y el musculo esquelético. En el hígado, la insulina estimula la glucolisis y la síntesis de glucógeno. Estimula además la síntesis de ácidos grasos de cadena larga y lipogénesis Induce a la lipoproteína lipasa endotelial, una enzima que libera triacilgliceroles desde lo quilomicrones y la LDL, al mismo tiempo la insulina suprime la gluconeogénesis y la lipolisis

En el musculo, estimula el transporte y el metabolismo de glucosa y la síntesis de glucógeno, así como la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas. Mientras tanto en el tejido adiposo, la insulina estimula la síntesis de triglicéridos a partir de glicerol 3 fosfato y ácidos grasos como sustrato (Dominiczak, 2019).

La entrada de glucosa a las células dependiente de insulina se encuentra mediada por transportadores de glucosa de origen proteico. El transportador GLUT-4 regula la captación muscular esquelética y adiposa de la glucosa. En el ser humano, la insulina acrecienta el reclutamiento del transportador GLUT-4 de las membranas celulares, mientras que los ácidos grasos disminuyen su acción (Dominiczak, 2019).

Metabolismo de los lípidos.

Las lipoproteínas son moléculas del plasma sanguíneo compuestas por proteínas y diversas clases de lípidos. Su estructura permite el transporte de los lípidos hidrofóbicos en el medio acuoso del plasma. Las lipoproteínas distribuyen el colesterol y los triglicéridos entre el intestino, el hígado y los tejidos periféricos.

Los triacilgliceroles son transportados hacia la periferia para su almacenamiento a largo plazo en el tejido adiposo. Por el contrario, el colesterol se mueve en ambas direcciones, su transporte se puede dar de los tejidos periféricos de vuelta al hígado y se conoce como transporte inverso. El colesterol presente en las lipoproteínas constituye una reserva extracelular a disposición de las células a través del receptor LDL. El colesterol que ha sido transportado al hígado puede ser excretado por la bilis (Dominiczak, 2019).

Obesidad

Se trata de una enfermedad crónica y heterogénea, caracterizada por el exceso de grasa corporal, acompañada de disfunción sistémica del organismo en el mediano y largo plazo. Dicha problemática involucra a todos los grupos de edad y estratos sociales, y no puede reducirse a un problema cosmético con origen único en el estilo de vida (García, Kaufer y Vásquez, 2019).

Definición.

Definir el concepto de obesidad resulta cada día más problemático, si bien, los avances en salud en materia biológica y psicológica se han acrecentado en las últimas décadas, y como consecuencia han revelado un mayor número de factores delimitantes para dicha enfermedad, en realidad han extendido la problemática, debido a que sobredimensionan un problema que parecía ser menor. Como en todos los casos, la respuesta ha puesto sobre la mesa nuevas preguntas.

Es una enfermedad crónica multifactorial en la que se encuentran involucrados aspectos genéticos, ambientales y conductuales de quien la presenta, cuyo principal signo es el acrecentamiento y posterior acumulación de grasa en el tejido adiposo, más allá del esperado fisiológicamente, y que se asocia directamente con la aparición de otras enfermedades metabólicas de manifestación crónica o aguda. El principal factor de riesgo que condiciona una acumulación excesiva de grasa corporal es la ingesta energética superior al gasto energético (Campos et al., 2020).

Panorama epidemiológico de la obesidad.

Según cifras de la Organización mundial de la salud OMS, desde el año 1975 la obesidad se ha triplicado, esto principalmente en países en vías de desarrollo y economías emergentes. Para el año 2016, más de 1600 millones de personas de 18 años en adelante vivían con sobrepeso mientras que 650 millones de personas presentaban obesidad.

De acuerdo con el Global Health Observatory, México es uno de los cinco países latinoamericanos y caribeños con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad, en sus estudios destacan cifras como la de prevalencia de sobrepeso infantil, que se estima en 43.9% en menores de 5 años, siendo esta la prevalencia más alta de Iberoamérica y la de Mujeres mayores de 20 años en la que nuevamente, México ocupa el primer lugar con un 32.7% (Campos et al., 2020).

México internamente cuenta con organizaciones gubernamentales que contabilizan y evalúan la situación poblacional en materia de salud, cada determinados periodos. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT, en su edición 2018-2019 muestra una prevalencia de Sobrepeso en mujeres de 20 años en adelante, de 36.6% lo que revela un aumento respecto a su edición del 2012, en la que la prevalencia de sobrepeso era de 35.5% para mujeres del mismo grupo etario, mientras que, en el caso de la Obesidad el aumento es mayor con relación al año 2012, en este año la prevalencia era de 37.5% y para el 2018, habría aumentado hasta el 40.2%.

Otro condicionante de la salud asociado a la Obesidad son las dislipidemias, de acuerdo con la ENSANUT 2018, la población femenina de 20 años en adelante había reportado una prevalencia de 21% de niveles elevados de colesterol y triglicéridos, igual que en los casos anteriores, con un aumento respecto al año 2012, en el que la prevalencia era de 14.1% según las encuestadas. En el estado de Chiapas según la ENSANUT 2018, el 60.6% de la población femenina de 20 años en adelante cursa con sobrepeso y obesidad.

Clasificación.

En términos anatómicos, la obesidad no puede ser vista como fenotípicamente homogénea. Es posible identificar por lo menos tres tipos de obesidad según la distribución del tejido adiposo en el cuerpo, sin embargo, solo dos son apreciables a simple vista y varían generalmente de acuerdo con el sexo del sujeto en cuestión.

La obesidad *androide*, también llamada central es más común en el varón y corresponde a acumulaciones de grasa en el tejido adiposo abdominal, mientras que la obesidad *ginecoide* o periférica, se caracteriza por tener un mayor alojamiento de grasa en glúteos y extremidades, este último fenotipo es el más común en mujeres. Investigaciones sugieren que, por su cercanía a los órganos vitales, la obesidad central tiene mayor efecto aterogénico (García, Kaufer y Vásquez, 2019).

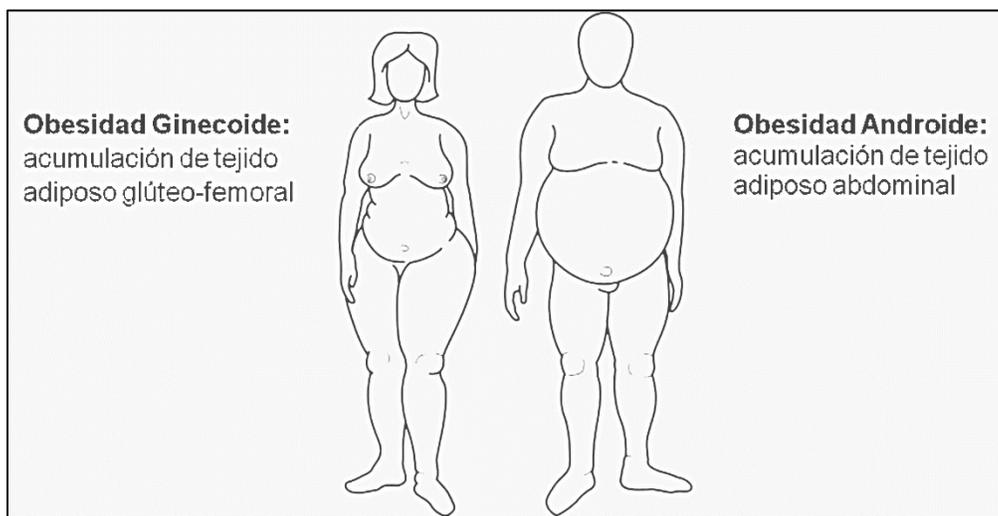


Figura 8. Obesidad androide y ginecoide.

Diagnóstico.

El diagnóstico de sobrepeso y obesidad se basa en mediciones antropométricas, principalmente la medición de peso y talla para calcular el índice de masa corporal, se recomienda la medición de circunferencias, principalmente la circunferencia abdominal y calcular la composición corporal del paciente con la intención de estimar su porcentaje de grasa corporal total y masa libre de grasa, así mismo una vez se haya realizado dicho diagnóstico, es indispensable realizar una búsqueda de enfermedades metabólicas y alteraciones endocrinas, causales o consecuentes tales como: diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemias, síndrome de ovarios poliquísticos, problemas de fertilidad, etc. (García et al., 2019).

Exploración antropométrica	Peso, talla, circunferencia abdominal, porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa (en caso de contar con análisis de la composición corporal).
Exploración cardiovascular	Ritmo cardíaco, soplos, edema, cambios tróficos en las extremidades.
Datos sugestivos de insulino resistencia	Acantosis nigricans, fibromas, acrocordones, obesidad de tipo central.
Datos sugestivos de SOP	Hirsutismo, acné.
Datos sugestivos de hipercortisolismo	Facies de luna llena, estrías purpuras, piel adelgazada, hirsutismo, acné.
Datos sugestivos de hipotiroidismo	Voz grave, alopecia, piel gruesa o seca, tamaño y consistencia de tiroides, pelo quebradizo, bradicardia, mixedema.
Dermatosis	Acantosis nigricans, queratosis plantar, estrías, micosis.
Psicopatológicas	Depresión, ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria (TCA), baja autoestima, problemas emocionales vinculados con la funcionalidad.

Tabla 1. Exploración del paciente con obesidad.

El siguiente es un algoritmo de clasificación de la obesidad para su evaluación y tratamiento, perteneciente a la Sociedad americana de medicina bariátrica (ASBP). Con puntos de corte nacionales.

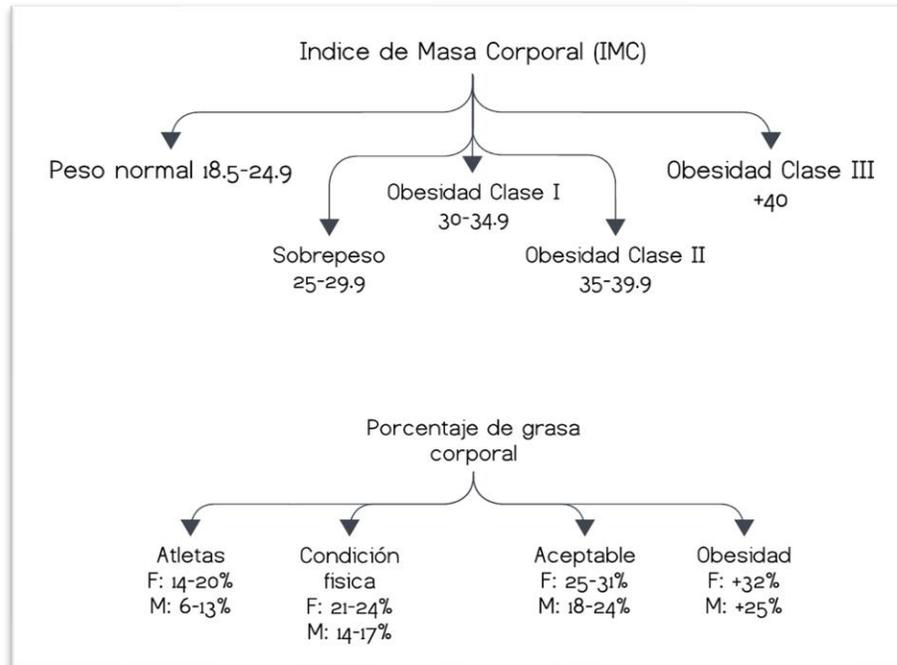


Figura 9. Algoritmo de la clasificación de la obesidad.

Anomalías metabólicas en la obesidad.

El tejido adiposo cumple las funciones de almacén de sustratos energéticos, de remoción de ácidos grasos del plasma y la síntesis de ciertas hormonas, en el paciente obeso las tres funciones se encuentran alteradas.

La resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad puede explicarse por al menos tres mecanismos endógenos: Efectos tóxicos sobre la señalización de la insulina causados por concentraciones elevadas de ácidos grasos sanguíneos (las cuales tienen más efectos perjudiciales), incapacidad del tejido adiposo para prevenir el tejido de lípidos en otros tejidos o por variaciones en la concentración de las hormonas producidas por los adipocitos (Aguilar, 2020).

Resistencia a la insulina.

En esta situación una dosis concreta de insulina produce una respuesta en la célula menor a la esperada. En el hígado, la resistencia a la insulina da lugar a un aumento en la producción de VLDL. Igualmente provoca un aumento en la síntesis de fibrinógeno y del inhibidor del activador de plasminógeno-1, lo que desencadena un estado procoagulante crónico.

En el músculo disminuye la captación de glucosa y en el tejido adiposo condiciona la sobreproducción de ácidos grasos libres, así como cambios en la producción de adipocinas, disminuye la producción de adiponectina y aumenta la producción de resistina (Dominiczak, 2019).

El tejido adiposo disminuye la acción de la insulina en todo el cuerpo: la secreción de citocinas como el TNF- α , la interleucina 6, la liberación excesiva de ácidos grasos libres a la circulación desde el tejido adiposo. La resistencia muscular a la insulina es un rasgo común en todos los que padecen diabetes mellitus tipo 2 (Guillausseau, 2020).

Como manifestación clínica de interés metabólico también se encuentra la “*Acantosis Nigricans*” Se considera un marcador cutáneo de resistencia a la insulina y se observa en aquellas mujeres con o sin SOP.

En el SOP, el perfil lipídico se caracteriza por la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos y colesterol total, así como una reducción de Lipoproteínas de alta densidad (HDL). Este dato es de suma importancia considerando el papel del colesterol en la síntesis hormonal ovárica. El grado de alteración metabólica asociado al SOP, depende del fenotipo de este que la paciente presente.

Cuatro fenotipos se han identificado bioquímica y clínicamente y estos son:

- Fenotipo I (Fenotipo clásico) y se caracteriza por Hiperandrogenismo + Oligoovulación + Morfología poliquística en ecografía.
- Fenotipo II (Fenotipo clásico) y se caracteriza por Hiperandrogenismo + oligoovulación.
- Fenotipo III (Fenotipo ovulatorio) y se caracteriza por Hiperandrogenismo + Morfología poliquística en ecografía.
- Fenotipo IV (Fenotipo no hiperandrogénico) y se caracteriza por Oligoovulación + Morfología poliquística en ecografía.

Aquellos fenotipos que asocian disfunción ovulatoria e hiperandrogenismo, particularmente bioquímico, independiente de la existencia o ausencia de morfología poliquística, presentan una repercusión clínica y metabólica más grave.

El fenotipo que lo sigue en gravedad es el “fenotipo ovulatorio” (mujeres con hiperandrogenismo y morfología poliquística), mientras que el menos grave desde un punto de vista metabólico lo constituye el “fenotipo no hiperandrogénico” (mujeres con disfunción ovulatoria y morfología poliquística) Por lo tanto, un correcto diagnóstico y fenotipado de la paciente permitiría una aproximación más real al riesgo cardio metabólico existente en estas mujeres. (Ortiz et al, 2018).

Endocrinopatías y embarazo

Mas allá del síndrome de ovario poliquístico que por si mismo ya dificulta la posibilidad de la concepción, existen endocrinopatías asociadas al SOP muy comunes durante el embarazo, mismas que causan gran morbimortalidad perinatal.

La Diabetes Mellitus gestacional DMG consiste en una intolerancia a los hidratos de carbono, diagnosticada por primera vez durante el embarazo, que afecta al 14% de los embarazos, dicha prevalencia puede cambiar según los criterios de diagnóstico. Aproximadamente el 90% de los casos de complicaciones en el embarazo que se relacionan con diabetes se deben a diabetes gestacional, mientras que el 10% son causados por diabetes preexistente. Cerca del 60% de las mujeres que presentan diabetes gestacional desarrollan diabetes entre 5 y 10 años posteriores al parto (Font, 2019).

Durante el embarazo se desarrolla un estado de resistencia a la insulina que se origina por la producción de hormonas placentarias como el lactógeno placentario, progesterona y cortisol. La glucosa cruza la placenta por medio de difusión facilitada, de tal forma que los niveles de glucosa sérica materna determinan en cierta medida los niveles de glucemia fetal.

Para regular dicho proceso la secreción de insulina se ve aumentada, pero se presenta un mal funcionamiento en el transporte de glucosa por parte de los tejidos sensibles a la insulina; como consecuencia aumenta la disponibilidad de glucosa para el feto, este fenómeno acentúa el riesgo de crecimiento excesivo y mayor adiposidad.

En el tercer trimestre de embarazo aumenta la concentración de insulina en ayuno, se activa la glucogenólisis y la lipólisis, derivando en una mayor concentración de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. Los ácidos grasos libres se relacionan con crecimiento fetal acelerado, en particular con mayor acumulación de tejido adiposo, mientras que el aumento de cuerpos cetónicos en el embarazo puede afectar el desarrollo intelectual del recién nacido (Font, 2019).

Síndrome de ovario poliquístico y embarazo.

Si bien se ha documentado que pueden incrementar las complicaciones durante la gestación (abortos durante el primer trimestre, etc.), no existen protocolos específicos de seguimiento del embarazo en estos casos. Tampoco se han descrito razones para modificar la dieta, sin embargo, las pacientes normalmente presentan alteraciones en el metabolismo de los glúcidos y la salud cardiovascular y, en consecuencia, una probable finalización prematura del embarazo (Calaf y Polo, 2022).

Citosinas proinflamatorias y SOP.

Evidencia reciente sugiere que los efectos metabólicos a largo plazo y las complicaciones cardiovasculares en el SOP pueden estar relacionadas a un estado inflamatorio crónico.

No se encuentra del todo claro si el exceso de andrógenos promueve un estado inflamatorio o si las moléculas inflamatorias estimulan la producción de andrógenos e hiperandrogenemia, lo cual se ha relacionado a que los andrógenos hipertrofian a los adipocitos.

Datos relevantes indican que algunos polimorfismos en genes relacionados con la inflamación que codifican para TNF α , el receptor 2 del factor de necrosis tumoral TNFR2 e interleucina IL6, están asociados con hiperandrogenismo y SOP. En la misma línea, algunos factores inflamatorios, entre los que se incluyen proteína C reactiva de alta sensibilidad, 1L-18, así como conteo de glóbulos blancos, se han encontrado incrementados en las pacientes con SOP.

La inflamación crónica está relacionada de forma muy cercana con la disfunción endotelial, ECV, enfermedad arterial coronaria y con SOP. Diversos estudios han revelado el rol del síndrome metabólico SM, la hipertensión, elevación de LDL y la hipertrigliceridemia con el desarrollo de ECV. En las mujeres con SOP, cerca del 50% cumplen con los criterios del SM, y aproximadamente el 75% tienen sobrepeso (García, Ferreira y Lobaton, 2022).

METODOLOGÍA

Diseño de investigación

La presente investigación Clínica-Epidemiológica fue llevada a cabo en el municipio de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas con la finalidad de determinar el estado nutricional de dos “submuestras” por medio del índice de masa corporal y porcentaje de grasa de ambas poblaciones, y comparar las variables de ambas, la primera submuestra compuesta por mujeres con síndrome de ovario poliquístico y la segunda submuestra por mujeres sin dicho síndrome. El convenio de colaboración para la realización de la presente investigación se realizó en una unidad médica ginecológica de servicio particular a cargo de la Dra. Diana Carolina Alvírez Falconer.

Se trata de una investigación de enfoque cuantitativo, en la que, en base de magnitudes numéricas, extraídos de los expedientes clínicos de los pacientes, no se realizaron intervenciones

Tipo de investigación

Observacional y descriptiva. Observacional puesto que el factor de estudio es el “síndrome de ovario poliquístico”, dicho factor se encuentra fuera del control de la investigación y descriptiva dado que no se realizaron intervenciones en las pacientes estudiadas, la investigación se enfoca en el análisis y descripción de los resultados obtenidos en la población seleccionada.

Población

Mujeres que acuden a consulta ginecológica en la unidad médica particular a cargo de la Dra. Diana Carolina Alvírez Falconer, ubicado en el municipio de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Muestra

N: 42 mujeres de 18 a 33 años, 21 mujeres con presencia de SOP y 21 con ausencia de SOP.

Muestreo

No probabilístico “a conveniencia de la investigación” La selección fue realizada a partir de la revisión de expedientes clínicos.

Criterios de inclusión.

Mujeres en edad fértil con y sin síndrome de ovario poliquístico, que asisten a consulta privada a la unidad ginecológica en la que fue realizado el estudio.

Criterios de exclusión.

Embarazadas

En tratamientos de fertilidad o bajo el consumo de fármacos (hormonales, hipolipemiantes o metformina).

Criterios de eliminación.

Pacientes con expedientes clínicos incompletos.

Variables.

Dependiente: índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal total.

Independiente: Presencia o ausencia de SOP.

Instrumentos de medición o recolección.

Báscula mecánica con estadímetro marca BAME, modelo 420, expedientes clínicos.

Descripción del análisis estadístico.

Los resultados se presentaron mediante estadística descriptiva, utilizando tablas y figuras comparativas. La comparación de las variables “IMC y porcentaje de grasa corporal” de las dos submuestras se llevó a cabo mediante “Chi cuadrada”, utilizando el software estadístico de Minitab versión 16.00 para Windows.

PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente apartado consiste en la presentación y análisis de los resultados obtenidos de la investigación realizada en pacientes que asisten a consulta médica ginecológica de servicio particular ubicado en la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. La población de estudio se conformó por 42 pacientes con edades comprendidas entre 18 y 33 años, dividida en dos muestras de 21 pacientes, la primera muestra corresponde a pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, mientras que la segunda muestra es de pacientes sin diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico.

En el grupo de pacientes **sin SOP** 14 de 21 pacientes se encuentran sobre 24.9 Kg/m^2 , es decir con sobrepeso, según la clasificación de la OMS no hay casos de obesidad, sin embargo, de acuerdo con lo establecido en la NOM-008-SSA3-2017 existen 13 casos de sobrepeso y un caso de obesidad, si bien ninguna de las pacientes presenta un IMC superior a 30 Kg/m^2 necesarios para el diagnóstico de obesidad en los criterios de la OMS, si existe un caso de talla baja en dicho grupo, la NOM-008-SSA3-2017 establece el diagnóstico de obesidad en mujeres de talla baja a partir de 25 Kg/m^2 . El único caso de obesidad del grupo de pacientes sin SOP corresponde a una paciente de 20 años, 1.47 metros y un IMC de 27 Kg/m^2 .

Por su parte el grupo de pacientes **con SOP** diagnosticado, presentó cuatro casos de obesidad, cabe resaltar que en dicho grupo no existían pacientes con talla baja según la norma anterior mencionada, es decir 4 de 21 pacientes presentaron índices de masa corporal superior a los 30 kg/m^2 , tanto los criterios de la OMS como la Norma oficial mexicana consideran a estas pacientes con obesidad.

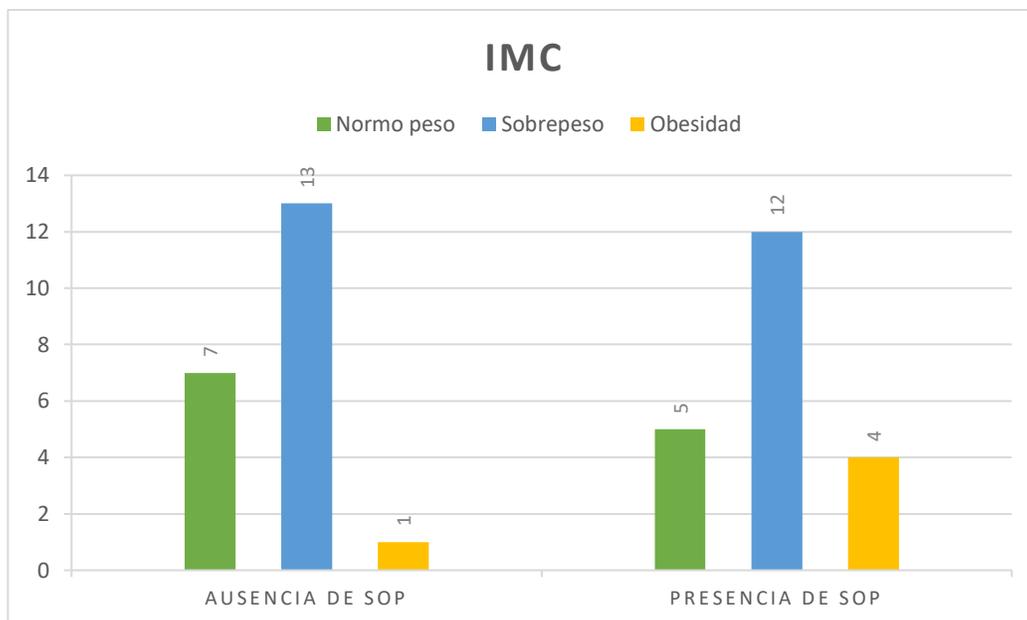


Figura 10. Comparación de diagnósticos de acuerdo con el IMC.

De acuerdo con los criterios establecidos por la sociedad americana de medicina bariátrica, la prevalencia de obesidad se duplica en el grupo de pacientes **con SOP** si comparamos los casos hallados de acuerdo con el IMC, en dicho grupo 9 de 21 pacientes presentan obesidad, es decir se encuentran sobre el 32% de grasa corporal total aproximadamente, mientras que en el grupo de pacientes **sin SOP** solo una paciente superaba este porcentaje de grasa corporal.

Del mismo modo se destaca que entre las pacientes **sin SOP** el número de pacientes con porcentaje de grasa corporal atlético se triplica respecto al grupo de pacientes con este porcentaje de grasa en el grupo de pacientes que si presentan el diagnóstico de SOP, según los criterios establecidos por la sociedad americana de medicina bariátrica, el porcentaje de grasa considerado como atlético va del 14 al 20%.

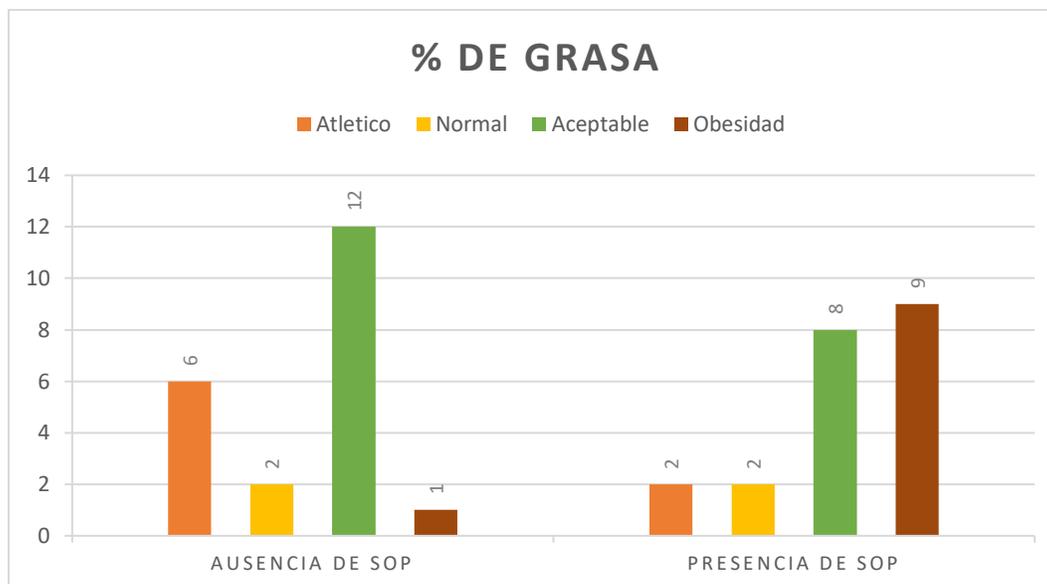


Figura 11. Comparación de diagnósticos de acuerdo con el “porcentaje de grasa estimado”.

De acuerdo con la comparación realizada de las variables la presencia de síndrome de ovario poliquístico no genera una diferencia significativa en el imc de los grupos comparados, sin embargo, si influye en el porcentaje de grasa corporal de las pacientes con SOP si se compara con aquellas sin el diagnóstico de SOP, esto según la prueba de chi cuadrada, véase anexo 1.

IMC				
Grupo	Normo Peso	Sobrepeso	Obesidad	Total
Sin SOP	7	13	1	21
Con SOP	5	12	4	21
Total	12	25	5	42

% de grasa corporal			
Grupo	Aceptable	Obesidad	Total
Sin SOP	20	1	21
Con SOP	12	9	21
Total	32	10	42

Tabla 2. Distribución de diagnósticos según IMC y Porcentaje de grasa

CONCLUSIONES

El síndrome de ovario poliquístico en aproximadamente la mitad de los casos no tendrá repercusiones severas en la salud de las pacientes diagnosticadas, no obstante, existe una fracción de estas en las que, a mediano y largo plazo será detonante u agravante de otras patologías.

Un papel similar juega la masa corporal, si bien tiene parámetros establecidos, estar fuera de los valores “normales” no es sinónimo de enfermedad, sin embargo, es indispensable conocerla para la toma de decisiones en favor de las personas, principalmente de aquellas con enfermedades preexistentes, en quienes una mala distribución de componentes corporales, principalmente exceso de tejido graso será mayormente perjudicial.

En base a la investigación realizada en pacientes con síndrome de ovario poliquístico y en pacientes sanas, se concluye que existe mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad “según criterios de la OMS y la Norma oficial mexicana”, en las pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico que en aquellas que no lo presentan, en conformidad con los resultados obtenidos de estudios similares.

Del mismo modo se detectó un mayor componente de tejido corporal graso en las pacientes con diagnóstico médico de SOP. Los datos obtenidos brindan un panorama aproximado al estado nutricional de estos casos en la comunidad y revelan la importancia de un trabajo interdisciplinario entre médicos y nutriólogos para el tratamiento de padecimientos multifactoriales como el SOP.

PROPUESTAS, RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

A los médicos (especialmente ginecólogos) se recomienda:

- Trabajar juntamente con nutriólogos que conozcan la fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico, para un abordaje multidisciplinario del padecimiento.
- Solicitar estudios de gabinete que incluyan análisis bioquímicos desde la primera consulta.
- Realizar una correcta evaluación antropométrica (medición de peso y talla) de acuerdo con las normas oficiales mexicanas, adicionales a la evaluación realizada por el nutriólogo.
- Evaluar la composición corporal de ser posible (principalmente evaluando el componente graso y muscular de las pacientes).

A los nutriólogos se les sugiere:

- Realizar una investigación extensa y metodológica del SOP.

A las pacientes se les sugiere:

- Acudir al nutriólogo en caso de sobrepeso, obesidad y diagnóstico médico previo de síndrome de ovario poliquístico.
- Consultar frecuentemente al ginecólogo para dar seguimiento a su padecimiento.

GLOSARIO

ACTIVIDAD FISICA: cualquier movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos que exige un gasto de energía (Palafox y Ledesma, 2021).

ADIPOSO: tejido conjuntivo que incluye una importante proporción de vacuolas de grasa en sus células (El pequeño Larousse ilustrado, 2019).

ALOPECIA: falta total o parcial de cabello debido a factores genéticos, envejecimiento, trastornos endocrinos, enfermedades de la piel o quimioterapia (Tortora y Derrickson, 2018).

ANDRÓGENOS: hormonas sexuales masculinizantes producidas por los testículos en los varones y la corteza suprarrenal en ambos sexos (Tortora y Derrickson, 2018).

CICLO OVÁRICO: conjunto de sucesos ováricos mensuales asociados a la maduración del ovocito (Tortora y Derrickson, 2018).

CITOCINAS: grupo de polipéptidos y proteínas similares a hormonas secretadas por ciertas células del sistema inmunológico (McKee y McKee, 2020).

COLESTEROL: esteroide más abundante en los tejidos animales; se encuentra en las membranas celulares y participa en la síntesis de hormonas esteroideas (Tortora y Derrickson, 2018).

CUERPO LUTEO: cuerpo amarillento localizado en el ovario que se forma cuando un folículo libera su ovocito secundario; segrega estrógenos y progesterona (Tortora y Derrickson, 2018).

EMBARAZO: desarrollo dentro del útero del producto de la fecundación (El pequeño Larousse ilustrado, 2019).

ESTADO DE NUTRICIÓN: condición física que presenta el organismo humano en momento determinado (Palafox y Ledesma, 2021).

ESTERILIDAD: incapacidad de concebir o de causar la concepción (Tortora y Derrickson, 2018).

ESTROGENOS: hormonas sexuales femeninas producidas por los ovarios; controlan el desarrollo de los ovocitos; el mantenimiento de las estructuras reproductivas femeninas y la aparición de caracteres sexuales secundarios femeninos (Tortora y Derrickson, 2018).

HIRSUTISMO: crecimiento excesivo de vello en mujeres y niños, con características similares a las de los hombres sexualmente maduros (Tortora y Derrickson, 2018).

INSULINA: hormona peptídica liberada de las células beta del páncreas; entre sus efectos esta la promoción de la captación de glucosa en las células (McKee y McKee, 2020).

LIPOPROTEÍNAS: partículas globulares formadas por un núcleo lipídico no polar rodeadas por una cubierta anfifílica proteica o de fosfolípidos y colesterol (Voet, Voet y Pratt, 2015).

MASA CORPORAL: suma de la masa magra y la grasa corporal total (Pérez Lizaur 2019).

METABOLISMO: total de reacciones celulares de degradación y biosíntesis (Voet, Voet y Pratt, 2015).

OVARIO: gónada femenina par donde se forman los óvulos y se producen hormonas (El pequeño Larousse ilustrado, 2019).

SINDROME: conjunto de signos y síntomas que caracterizan una enfermedad o afección (El pequeño Larousse ilustrado, 2019).

SOBREPESO: exceso de peso en una persona o animal debido a su masa (El pequeño Larousse ilustrado, 2019).

REFERENCIAS DOCUMENTALES

Aguilar, C. (2020). Anomalías en el metabolismo de carbohidratos en el paciente obeso: desde el obeso metabólicamente sano hasta la diabetes tipo 2. En N. Méndez (Ed.), *Obesidad, Conceptos clínicos y terapéuticos* (pp. 101-114). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Aguilar, C. (2020). Dislipidemias en el paciente obeso o con sobrepeso. En N. Méndez (Ed.), *Obesidad, Conceptos clínicos y terapéuticos* (pp. 85-100). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Almeda, P. y Bermeo, J. (2020). Fisiopatología de la obesidad. En N. Méndez (Ed.), *Obesidad, Conceptos clínicos y terapéuticos* (pp. 65-73). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Ávila, H., Porta, M. y Caraveo, V. (2015). Evaluación del estado de nutrición. En M. Kaufer., A. Pérez y P. Arroyo (Eds.), *Nutriología Medica* (pp. 114-162). Ciudad de México, México: Editorial Medica Panamericana.

Barret, E. (2022). El páncreas endocrino. En W. Boron y E. Boulpaep (Eds.), *Manual de fisiología médica* (pp. 547-558). Barcelona, España: Elsevier España.

Barret, E. (2022). Organización del sistema endocrino. En W. Boron y E. Boulpaep (Eds.), *Manual de fisiología médica* (pp. 512-520). Barcelona, España: Elsevier España.

Barrett, K., Barman, S., Boitano, S. y Brooks, H. (2016). *Ganong: Fisiología médica*. Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Calaf, J., y Polo, A. (2022). Síndrome de ovario poliquístico. En A. Nieto, J. Quiñonero y P. Cascales (Eds.), *Obstetricia y Ginecología* (pp. 318-323). Barcelona, España: Elsevier España.

Campos, I., Cuevas, L., Mendoza, K y Barquera, S. (2020). Epidemiología de la obesidad en México. En N. Méndez (Ed.), *Obesidad, Conceptos clínicos y terapéuticos* (pp. 11-21). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Demarest, M. (2017). Clínica: valoración bioquímica, física y funcional. En L. Mahan y J. Raymond (Eds.), *Krause. Dietoterapia* (pp. 98-121). Barcelona, España: Elsevier España.

Dominiczak, M. (2019). Homeostasis de la glucosa y metabolismo del combustible: diabetes mellitus. En J. Baynes y M. Dominiczak (Eds.), *Bioquímica Medica* (pp. 443-469). Barcelona, España: Elsevier España.

Dominiczak, M. (2019). Metabolismo de las lipoproteínas y aterogénesis. En J. Baynes y M. Dominiczak (Eds.), *Bioquímica Medica* (pp. 489-506). Barcelona, España: Elsevier España.

Font, K. (2019). Endocrinopatías y Embarazo. En C. Quesnel (Ed.), *Terapéutica en Ginecología y Obstetricia* (pp. 105-122). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

García, A., Pérez, M., Molina, J. y Martínez, L. (2015). Síndrome de ovario poliquístico y complicaciones metabólicas: más allá del exceso de andrógenos. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 80(6), 515-519. Recuperado de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262015000600013

García, E., Kaufer, M. y Vázquez, V. (2019). Obesidad. En F. Gómez, A. Reza y C. Aguilar (Eds.), *Terapéutica en Endocrinología I* (pp. 1-26). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

García, M., Ferreira, A. y Lobaton, M. (2022). Citocinas proinflamatorias en el síndrome de ovario poliquístico. *Revista médica del instituto mexicano del seguro social*, 60(5), 569-576. Recuperado de http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/4579

Guillausseau, J. (2020). Fisiopatología de la diabetes de tipo 2. En L. Monnier (Ed.), *Diabetología* (pp. 25-32). Barcelona, España: Elsevier España.

Hernández, S., Pérez, O., Balderas, L y Martínez, B. (2017). Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo. *Cirugía y Cirujanos*, 85(4) 292-298. Recuperado de Enfermedades metabólicas maternas asociadas a sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mexicanas que cursan con embarazo de alto riesgo - ScienceDirect

Iniesta, M., y Sánchez, J. (2022). Amenorrea. En A. Nieto, J. Quiñonero y P. Cascales (Eds.), *Obstetricia y Ginecología* (pp. 347-352). Barcelona, España: Elsevier España.

Junqueira, L. y Carneiro (Eds.). (2022). *Histología Básica*. Madrid, España: Editorial Medica Panamericana.

Larousse. (2018). *El pequeño Larousse ilustrado* (24^a ed.). Ediciones Larousse, S.A. de C.V.

Mckee, T., y Mckee, J. (Eds.). (2020). *Bioquímica: Las bases moleculares de la vida*. Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Mendoza, N., y Mendoza, L. (2022). Hiperandrogenismos distintos del síndrome de ovario poliquístico. En A. Nieto, J. Quiñonero y P. Cascales (Eds.), *Obstetricia y Ginecología* (pp. 324-327). Barcelona, España: Elsevier España.

Mesiano, S. (2022). Sistema reproductor femenino. En W. Boron y E. Boulpaep (Eds.), *Manual de fisiología médica* (pp. 585-595). Barcelona, España: Elsevier España.

Ortega, C. (2019). Diabetes mellitus gestacional y pregestacional. En F. Gómez, A. Reza y C. Aguilar (Eds.), *Terapéutica en Endocrinología I* (pp. 73-80). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Ortiz, A., Luque, M. y Escobar, H. (2018). Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta. *Medicina clínica (Barcelona)*. Recuperado de <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-avance-resumen-sindrome-ovario-poliquistico-mujer-adulta-S0025775318307474>

Pagana, K., Pagana, T. y Pagana T. (Eds.). (2018). *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. Barcelona, España: Elsevier España.

Palafox, M., y Ledesma, J. (Eds.). (2021). *Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional*. Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Petermann, T., Ladrón, A., Villarroel, A., Preisler, J., Echiburú, B. y Recabarren, S. (2012). Síndrome de ovario poliquístico y embarazo. *Revista médica de Chile*, 140, 919-925. Recuperado de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872012000700015

Pichardo, R. (2020). Tejido Adiposo. En N. Méndez (Ed.), *Obesidad, Conceptos clínicos y terapéuticos* (pp. 101-114). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Quesnel, C. y Velázquez, J. (2019). Síndrome metabólico y sus repercusiones en ginecología y obstetricia. En C. Quesnel (Ed.), *Terapéutica en Ginecología y Obstetricia* (pp. 89-104). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Ríos, J. (2019). Síndrome metabólico. En F. Gómez, A. Reza y C. Aguilar (Eds.), *Terapéutica en Endocrinología I* (pp. 27-38). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Rodríguez, S. (2019). Clasificación de la Diabetes. En F. Gómez, A. Reza y C. Aguilar (Eds.), *Terapéutica en Endocrinología I* (pp. 53-57). Ciudad de México, México: McGraw-Hill Interamericana editores.

Tortora, G., y Derrickson, B. (Eds.). (2018). *Principios de anatomía y fisiología*. Madrid, España: Editorial Medica Panamericana.

Voet, D., Voet, J. y Pratt, C. (Eds.). (2016). *Fundamentos de Bioquímica: La vida a nivel molecular*. Madrid, España: Editorial Medica Panamericana.

Wilson, E. (2014). Síndrome de poliquistosis ovárica e hiperandrogenismo. En B. Hoffman, J. Schorge, J. Schaffer, L. Halvorson, K. Bradshaw y F. Cunningham (Eds.), *Williams Ginecología* (pp. 460-480). Dallas, Estados Unidos: McGraw-Hill Education.

White, B. y Harrison, J. (2018). Los aparatos reproductores masculino y femenino. En B. Koeppen y B. Stanton (Eds.), *Berne y Levy: Fisiología* (pp. 784-796). Barcelona, España: Elsevier España.

ANEXOS

Anexo 1. Test de Chi-Cuadrada.

 16/04/2024 03:06:39 p.m.

Chi-Square Test: Normal, Sobrepeso, Obesidad

Expected counts are printed below observed counts
 Chi-Square contributions are printed below expected counts

	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Total
1	7	13	1	21
	6.00	13.00	2.00	
	0.167	0.077	2.000	
2	5	12	4	21
	6.00	13.00	2.00	
	0.167	0.077	2.000	
Total	12	25	5	42

Chi-Sq = 4.487, DF = 2, P-Value = 0.106
 2 cells with expected counts less than 5.

Chi-Square Test: Aceptable, Obesidad

Expected counts are printed below observed counts
 Chi-Square contributions are printed below expected counts

	Aceptable	Obesidad	Total
1	20	1	21
	16.00	5.00	
	1.000	3.200	
2	12	9	21
	16.00	5.00	
	1.000	3.200	
Total	32	10	42

Chi-Sq = 8.400, DF = 1, P-Value = 0.004

Anexo 2. Extracto de la NOM-008-SSA3-2017.

NOM-008-SSA3-2017.²⁹

Interpretación	IMC (kg/m ²)*
Sobrepeso	En personas sin talla baja*, ** 25.0 a 29.9 En personas con talla baja*, ** 23.0 a 24.9
Obesidad***, ****	En personas sin talla baja*, ** ≥ 30.0 En personas con talla baja*, ** ≥ 25.0

* Se exceptúan de estos parámetros las personas que lo presenten por tener una mayor masa muscular, más que por tener mayor cantidad de masa grasa corporal.
 ** Se entiende como talla baja aquella que es menor a 1.60 m en el varón adulto y menor a 1.50 m en la mujer adulta.
 *** Se entiende por obesidad grado II: paciente que presenta un IMC entre 35 y 39.9 kg/m².
 **** Se entiende por obesidad mórbida: paciente que presenta un IMC > 40 kg/m².

Anexo3. Formulas empleadas para el cálculo de grasa corporal total.

Grasa corporal total (GCT) y masa libre de grasa (MLG) mediante IMC y talla (T)
Garrow y Webster, 1985.³⁴

Grasa corporal total (GCT):

Varones:

$$GCT_{kg} = (0.715 \times IMC_{kg/m^2} - 12.1) \times talla_m^2$$

Mujeres:

$$GCT_{kg} = (0.713 \times IMC_{kg/m^2} - 9.74) \times talla_m^2$$

Porcentaje de grasa corporal total (%GCT) y masa libre de grasa (MLG) mediante el IMC

Deurenberg y colaboradores, 1991.¹⁴

Porcentaje de grasa corporal total (%GCT)

Muchachos:

$$\%GCT = (1.51 \times IMC_{kg/m^2}) - (0.70 \times edad_{años}) - (3.6 \times 1) + 1.4$$

Muchachas:

$$\%GCT = (1.51 \times IMC_{kg/m^2}) - (0.70 \times edad_{años}) - (3.6 \times 0) + 1.4$$

Masa libre de grasa (MLG):

$$MLG_{kg} = peso_{kg} - \frac{(\%GCT \times peso_{kg})}{100}$$