

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN CRISTÓBAL  
DE HUAMANGA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA



**Perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con  
síndrome de ovario poliquístico tratadas con  
Metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho  
2017**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:  
QUÍMICO FARMACÉUTICO

PRESENTADO POR:  
PALOMINO HUAMANÍ, Luis Sandro

AYACUCHO - PERÚ  
2018



En especial para mi esposa  
Paulina que me apoyó y  
padres.



## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga por permitirme realizar y culminar mi carrera.

A la Facultad de Ciencias de la Salud, y en especial a la Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica y a los docentes de nuestra grandiosa y prestigiosa casa superior por habernos inculcado conocimientos y valores en el transcurso de nuestra formación profesional.

A mi asesor Dr. Emilio Ramírez Roca, por su colaboración y apoyo profesional.



## ÍNDICE GENERAL

	Pág.
ÍNDICE GENERAL	vii
ÍNDICE DE FIGURA	ix
ÍNDICE DE ANEXOS	xi
RESUMEN	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1. Antecedentes de estudio	3
2.2. Síndrome de Ovario Poliquístico (SOPQ)	3
2.3. Epidemiología	5
2.3.1. Epidemiología SOPQ	5
2.4. Fisiopatología	6
2.5. Manifestaciones Clínicas	8
2.6. Metformina	9
2.6.1. Farmacocinética	9
2.6.2. Aplicaciones terapéuticas	9
2.6.3. Uso de la en el tratamiento del SOPQ	9
2.7. Perfil lipídico	10
2.7.1. Colesterol	10
2.7.2. Triglicéridos	11
III. MATERIALES Y MÉTODOS	13
3.1. Lugar de ejecución	13
3.2. Población y muestra	13
3.2.1. Población	13
3.2.2. Muestra	13
3.2.2.1. Criterios de inclusión	13
3.2.2.2. Criterios de exclusión	13
3.3. Unidad de información	13
3.4. Procedimiento para la recolección de datos	13
3.4.1. Plan de recolección de datos	13
3.4.2. Técnica de recolección de datos	14
3.5. Diseño experimental	14
3.6. Análisis estadístico	14
IV. RESULTADOS	15

V. DISCUSIÓN	21
VI. CONCLUSIONES	27
VII. RECOMENDACIONES	29
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
IX. ANEXOS	33



## ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Figura 1. Papel de la resistencia insulínica (RI) en la fisiopatología del Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) y el Síndrome Metabólico.	8
Figura 2. Perfil lipídico de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	17
Figura 3. Variación de la edad en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	18
Figura 4. Porcentaje del total de pacientes de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	19
Figura 5. Concentraciones de lipoproteínas HDL en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	20



## ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1. Evaluación de las historias clínicas de pacientes con SOPQ en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	35
Anexo 2. Selección de la historias clínicas y recopilación de datos de pacientes con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.	36
Anexo 3. Ficha de recolección de datos de pacientes con SOPQ obesas y no obesas atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.	37
Anexo 4. Número de pacientes con SOPQ obesas y no obesas tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.	38
Anexo 5. Número de pacientes en relación a la variación de edad en mujeres obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.	39
Anexo 6. Número de pacientes obesos y no obesos con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.	40
Anexo 7. Matriz de consistencia	41



## RESUMEN

Las pacientes con Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) presentan una serie de alteraciones hormonales y metabólicas que condicionan las manifestaciones clínicas del síndrome. Estas alteraciones no afectan a un único eje hormonal, sino que se encuentran involucradas distintas glándulas. El objetivo de la presente investigación fue determinar el perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud, la recopilación de datos fue en el hospital II EsSalud durante los meses de enero del 2018 a febrero del 2018. El tipo de investigación es básica-descriptiva, retrospectiva. La unidad de información fue todas las historias clínicas (HC) del Hospital II EsSalud del 2013-2017. Como tamaño de muestra se utilizó 59 pacientes obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina. Para la recolección de datos se utilizó como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizó una ficha de datos. El perfil lipídico (colesterol, triglicéridos) de mujeres obesas y no obesa con SOPQ en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, fueron 175,26 y 137,66 mg/dl; 186,61 y 138,38 mg/dl; 175,85 y 136.42 mg/dl; 183,28 y 140.85 mg/dl; 185.38 y 143,15 mg/dl respectivamente. Las características antropométricas: pacientes obesos y no obesos en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 fueron 25 y 75%; 46,15 y 53,85%; 28,57 y 71,42%; 28,57 y 71,42%; 46,15 y 53,85% respectivamente. Comparación de los valores de lipoproteínas (HDL) en pacientes no obesos y obesos tratados con metformina en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 fueron 45,16 y 52,5%; 45,6 y 48,5%; 44 y 48%; 39,5 y 44%; 47 y 45,3% respectivamente. Se concluye que se logró determinar el perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con SOPQ tratadas con Metformina.

**Palabras clave:** Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), Metformina.



## I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico es un desorden de etiología multifactorial, caracterizado por un cuadro clínico heterogéneo y a veces subclínico que dificulta su manejo y diagnóstico. Se vincula a varias comorbilidades sobre todo de tipo metabólicas, donde la insulinoresistencia puede jugar un papel relevante.<sup>1</sup>

La insulinoresistencia (IR) que se observa en muchas de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), en presencia de un páncreas competente, las puede llevar a desarrollar un estado de hiperinsulinemia crónica compensatoria, la cual va a jugar un importante papel en el desarrollo de este síndrome y de las comorbilidades acompañantes, entre las que se encuentran la diabetes mellitus (DM), la dislipidemia (DLP), el hígado graso no alcohólico (HGNA), la hipertensión arterial (HTA), el infarto del miocardio (IMA), la enfermedad cerebro vascular (ECV), el síndrome metabólico (SM) y el cáncer de endometrio y mamas, entre otros problemas de salud, lo que incrementa la morbilidad y mortalidad de estas personas.<sup>1</sup>

El síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), es un desorden endocrino metabólico de carácter heterogéneo que se define en su forma típica como la evidencia clínica o analítica de hiperandrogenismo acompañado de anovulación crónica y el hallazgo de ovarios poliquísticos en la gran mayoría de los casos. Su prevalencia varía dependiendo de las características étnicas de las poblaciones estudiadas y de su distribución geográfica, pero en general se acepta que afecta a un 5 a 10% de las mujeres en edad fértil.<sup>2</sup>

En el presente artículo se realizó la determinación del perfil lipídico de las mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico que recibieron como tratamiento la metformina en el Hospital II EsSalud.

Por tal motivo se planteó el presente trabajo de investigación teniendo en cuenta los siguientes objetivos:

Objetivo general:

Determinar el perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con en el Hospital II EsSalud.

Objetivos específicos:

- Describir la característica antropométrica: variación de edad (15-35 años) de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud.
- Comparar las concentraciones de lipoproteínas entre mujeres obesas y no obesas con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con en el Hospital II EsSalud.



## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Antecedentes de estudio

En un estudio García y col. en el 2010, realizaron un estudio de la evaluación de las alteraciones lipídicas en el síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con la resistencia a la insulina. El objetivo fue determinar la frecuencia y las características de las alteraciones lipídicas en un grupo de mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con las alteraciones en la sensibilidad a la insulina. Se estudiaron 23 mujeres según los criterios de la Androgen Excess Society, se realizaron determinaciones hormonales y lipídicas, así como glucemia e insulinemia en ayunas para evaluar sensibilidad a la insulina. 95,6% de las pacientes presentaron dislipidemia. La disminución de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y apolipoproteínas (Apo) A-I fueron las alteraciones lipídicas más frecuentes (91,3 y 87,0%, respectivamente) mientras que el aumento de los triglicéridos (Tg) y del colesterol total (Ct) fueron infrecuentes (13 y 4,3%, respectivamente). Los índices lipídicos calculados: Tg/cHDL, Ct/cHDL, cHDL/cLDL y Apo B/A-I tuvieron valores medios superiores en las mujeres con insulinoresistencia, el índice Apo B/A-I fue el que mostró mayor diferencia en mujeres con insulinoresistencia y sin esta. Se concluye que la frecuencia de las alteraciones lipídicas en las mujeres estudiadas fue alta pero no todas se relacionan con la insulinoresistencia, lo cual sugiere que en la expresión del síndrome de ovarios poliquísticos podrían intervenir múltiples factores metabólicos y hormonales.<sup>4</sup>

En un estudio Caro y col. en el 2016, realizaron un estudio, efectos de la en el síndrome de ovario poliquístico asociado a insulina resistencia. Determinaron los efectos clínicos, bioquímicos y hormonales luego de cuatro meses de terapia. Cinco de las pacientes que deseaban embarazo, continuaron recibiendo la droga, hasta por un año. Se evaluó durante el tratamiento los síntomas clínicos,

historia menstrual, hirsutismo; y los niveles séricos de gonadotrofinas, andrógenos, globulina ligante sexual, insulina basal y postsobrecarga de glucosa, perfil lipídico y volumen ovárico. Siete de 11 mujeres (63,3%) restablecieron la ciclicidad menstrual. Tres pacientes lograron embarazo entre el 5º y 7º mes de tratamiento (60%) una de ellas presentó un aborto a las ocho semanas. No se observaron cambios en el hirsutismo índice de masa corporal y presión arterial. Hubo una disminución significativa de los niveles plasmáticos de insulina tanto basal como postsobrecarga; de la testosterona libre y un incremento de SHBG. No hubo cambios en los niveles de gonadotrofinas, dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) perfil lipídico ni del volumen ovárico promedio. La droga fue bien tolerada, y la consideramos como una alternativa útil en pacientes obesas con SOPQ, con alteraciones menstruales y o infertilidad, asociada a hiperinsulinemia y resistencia insulínica.<sup>3</sup>

En otro estudio Quintero y col. en el 2010, desarrollaron el estudio, perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovarios poliquísticos tratadas con metformina. Cuyo propósito fue comparar las concentraciones de lípidos y lipoproteínas entre mujeres obesas y no obesas con diagnóstico de síndrome del ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con durante 6 meses. Métodos: Se seleccionaron 65 mujeres con diagnóstico de SOPQ. Se analizaron la presencia de obesidad, concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) antes y después de 6 meses de tratamiento con . Las mujeres se dividieron en dos grupos: 34 mujeres obesas (grupo A; índice de masa corporal  $>27 \text{ kg/m}^2$ ) y 31 mujeres no obesas (grupo B; índice de masa corporal  $< 27 \text{ kg/m}^2$ ). Resultados: Las mujeres del grupo A mostraron diferencias estadísticamente significativas en el índice de masa corporal, relación cintura cadera, colesterol, triglicéridos, LDL y HDL comparado con el grupo B ( $p<0,05$ ). En las mujeres obesas se observaron reducciones significativas en las concentraciones séricas de triglicéridos y LDL ( $p<0,05$ ), mientras que las concentraciones séricas de HDL aumentaron igualmente en forma significativa ( $p< 0,05$ ) después de 6 meses de tratamiento con metformina. En las mujeres no obesas ninguna de estas modificaciones en el perfil lipídico fueron consideradas estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ). Conclusión: El uso de metformina durante 6 meses produce modificaciones en las concentraciones de triglicéridos, LDL y HDL comparado con los valores iniciales en mujeres obesas con SOPQ

mientras que las mujeres no obesas no presentaron modificaciones significativas en las concentraciones de lípidos y lipoproteínas.<sup>5</sup>

## **2.2. Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ)**

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es la alteración endocrinológica más frecuente que afecta a las mujeres en edad reproductiva. El SOP se caracteriza por oligomenorrea, síntomas secundarios al exceso de andrógenos y puede resultar en alteraciones sobre la calidad de vida y en humor depresivo. La aparición de los síntomas puede estar condicionada por el medio ambiente y la herencia genética actuando sobre etapas tempranas de la vida. Los modelos experimentales sugieren que la exposición durante el desarrollo fetal a andrógenos puede inducir efectos similares al síndrome de ovario poliquístico.

Su diagnóstico se realiza durante la época reproductiva cuando las mujeres presentan dos de los siguientes criterios: ciclos irregulares o anovulatorios, hiperandrogenismo y fenotipo de síndrome de ovario poliquístico. Existen varios fenotipos de SOP, según los criterios de Rotterdam (2003): Obesidad con hiperandrogenismo y poliquistosis, obesidad sin hirsutismo clínico y poliquistosis, obesidad e hirsutismo sin poliquistosis asociada, y finalmente poliquistosis e hiperandrogenismo sin obesidad, por orden de prevalencia.<sup>6</sup>

## **2.3. Epidemiología**

Es el estudio de la frecuencia, distribución y determinantes de las enfermedades y condiciones de morbilidad en las poblaciones humanas.<sup>7</sup>

La epidemiología es indispensable para conocer el estado de salud de una población y diseñar intervenciones.<sup>7</sup>

### **2.3.1. Epidemiología SOPQ**

El SOPQ tiene una prevalencia del 5-10% en la población general. El 50 - 65% de las pacientes con SOPQ son obesas y se considera que el 35 - 45% de ellas presentará intolerancia a la glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa, con un riesgo de desarrollar DM tipo 2 del doble a lo esperado para su edad. A través de estudios con pinzamiento euglucémico se considera que la sensibilidad a la insulina está reducida en un 35 - 40% en este grupo de pacientes, lo que es similar a lo referido para pacientes con DM tipo 2. El papel de la excesiva producción de andrógenos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular ha sido demostrado epidemiológicamente: Sabemos que estas mujeres son con

mayores frecuencias diabéticas, hipertensas, obesas y dislipidémicas. Retrospectivamente, se ha reportado un aumento en el riesgo de presentar HTA de hasta cuatro veces en las pacientes con SOPQ, así como un aumento de 7,4 veces en el riesgo relativo de sufrir infarto agudo al miocardio (IAM), en ambos casos apareados con controles. En un estudio de 143 pacientes menores de 60 años que requirieron de angiografía coronaria, se encontró que las mujeres con evidencia clínica de SOPQ tenían el doble de segmentos involucrados de las arterias coronarias con una estenosis mayor del 50%. De acuerdo a los datos del Nurse Health Study la irregularidad menstrual incrementó en un 50% el riesgo de sufrir IAM. Aparte de las anormalidades cuantitativas en el perfil de lípidos existen cambios cualitativos no detectados en los estudios de laboratorio en nuestra rutina médica y que parecen hacer al colesterol de baja densidad (LDL) de estos pacientes más aterogénico. En presencia de resistencia a la insulina la hidrólisis de los triglicéridos es incompleta, lo que hace “más pequeñas” a las moléculas de colesterol LDL. Estas partículas se oxidan con mayor facilidad lo que favorece su incorporación a las paredes arteriales en donde son reconocidas por macrófagos y transportadas al espacio subendotelial. Allí tienen propiedades citotóxicas por lo que provocan daño en forma directa, lo que favorece la adhesión y agregación plaquetaria, que a su vez provoca la proliferación de las células de músculo liso por la liberación a nivel local de factores de crecimiento. Todo esto hace progresar la placa fibrosa, a la vez que la hace vulnerable. La ruptura de estas placas es responsable de la mayoría de los eventos trombóticos en pacientes con enfermedad aterosclerosa. Es de llamar la atención el hecho de que desde la juventud estas pacientes muestran disminución de la sensibilidad a la insulina e hiperinsulinemia, elevación del activador del plasminógeno tisular (tPA), lo que denota una alteración de la fibrinólisis y aumento en los niveles de homocisteína, ambos cambios relacionados con un aumento en el riesgo de cardiopatía isquémica. Quienes consiguen un embarazo presentan mayores riesgos de preclampsia (32% vs 3,7% en normales y de Diabetes Gestacional (31% vs 3%).<sup>8</sup>

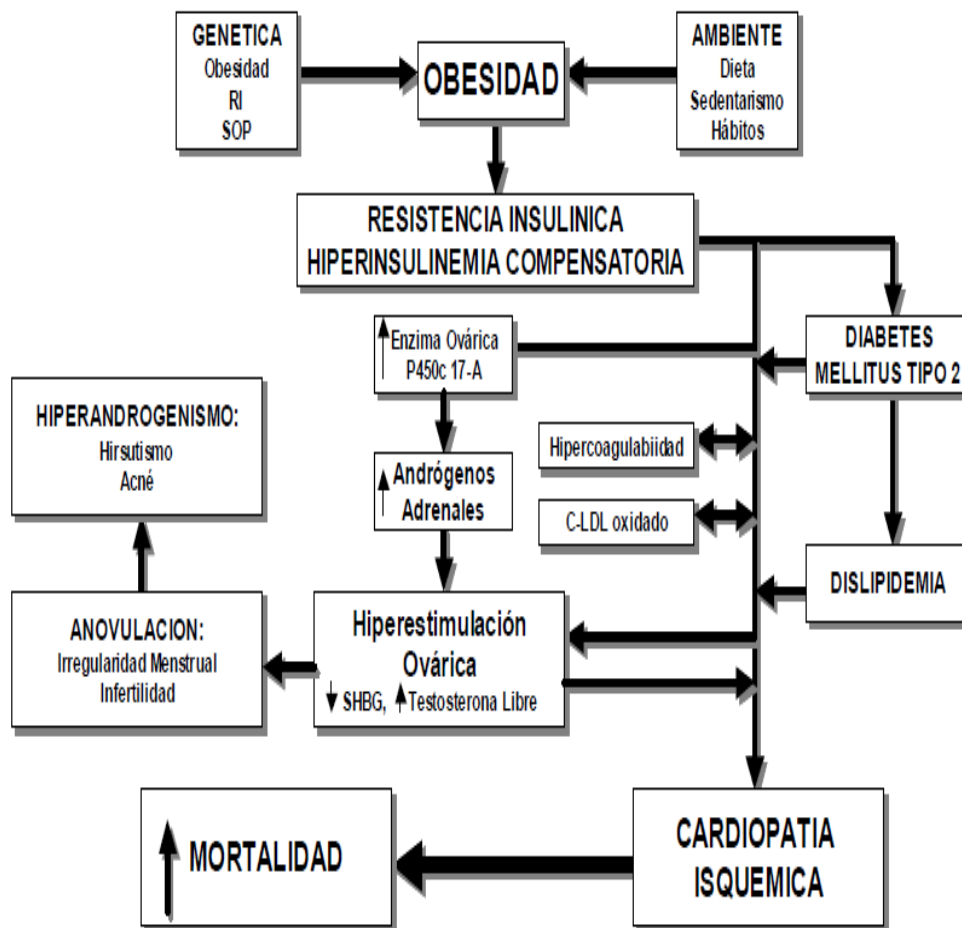
#### **2.4. Fisiopatología**

Las dos principales anormalidades hormonales halladas en los pacientes con SOPQ incluyen la elevación de los niveles circulantes de hormona luteinizante (LH) e insulina. La hipótesis más aceptable sugiere un sinergismo entre ambas, lo cual termina por provocar en el ovario, atresia folicular e incapacidad para la

formación de estrógenos. En este contexto, la hiperestimulación ovárica por la insulina, provocaría hiperandrogenismo. Se sabe ahora, que aparte de la hormona folículo estimulante (FSH) y la luteinizante (LH) secretadas por la hipófisis, la insulina y algunas otras hormonas están involucrados en la regulación de la función ovárica. Asimismo, se han identificado en el ovario humano receptores para la insulina y los factores de crecimiento similares a la insulina tipo 1 (IGF-1), los cuales son homólogos de los receptores de la insulina en un 40% y, aunque con menor afinidad, se unen a ella en presencia de ciertas patologías que cursan con estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. A modo de círculo vicioso, la hiperinsulinemia incrementa la formación de receptores IGF-1. La hipófisis también contiene receptores para la insulina y bajo su estímulo se incrementa la secreción de LH. El hecho paradójico de que, en pacientes con resistencia a la insulina, el ovario permanezca con una sensibilidad normal e incluso incrementada a la insulina y manifieste esta hiperestimulación con un aumento en la formación de andrógenos exclusivamente, ha sido motivo de numerosos estudios experimentales. Es importante recalcar que el término de resistencia a la insulina hace referencia a una disminución en su poder biológico en cuanto al control glucémico. No necesariamente su eficiencia se encuentre disminuida en todos los tejidos y en algunos sitios la hiperinsulinemia compensatoria llevaría a una hiperestimulación. Las hormonas sexuales son transportadas en su forma inactiva unidas a proteínas específicas. La hiperinsulinemia inhibe la producción de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo cual aumenta la proporción de testosterona libre que a su vez representa la forma activa de la hormona. Adicionalmente, la conversión periférica de andrógenos a estrona inhibe la secreción de FSH llevando a ciclos anovulatorios. El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal también parece involucrado en el síndrome, ya que aproximadamente en 40 - 70% de los casos se encuentran elevados los niveles circulantes de algunos andrógenos suprarrenales con respuestas inapropiadamente altas durante las pruebas de estimulación con adrenocorticotropina (ACTH). Esto pudiera estar relacionado con los niveles elevados de la enzima ovárica citocromo P450c17 alfa, la cual está relacionada con la biosíntesis de andrógenos e incrementa los niveles de 17 alfa-hidroxiprogesterona. La fisiopatología del SOPQ es compleja y en muchos sentidos no del todo conocida. La resistencia a la insulina tiene un papel central

en más del 50% de los casos, generalmente asociada a obesidad. En el resto de los casos las teorías involucran directamente al hipotálamo, a través de cambios en la frecuencia y magnitud de los picos de la hormona liberadora de gonadotropinas, lo cual aumentaría los niveles circulantes de LH, o al ovario y las suprarrenales bajo mecanismos más oscuros.<sup>8</sup>

La figura 1, ilustra la participación central de la resistencia a la insulina en la hiperestimulación ovárica y adrenal en pacientes con SOP, así como su relación con los riesgos incrementados de DM tipo 2, dislipidemia y cardiopatía isquémica.



**Figura 1.** Papel de la resistencia insulínica (RI) en la fisiopatología del Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) y el Síndrome Metabólico.

Se esquematiza la determinante influencia de la RI y la hiperinsulinemia compensatoria en la génesis de la DMT2 (promoviendo la fatiga de la célula Beta), la dislipidemia y los riesgos de infarto agudo de miocardio. El SOPQ

resulta de la hiperestimulación ovárica con participación de las adrenales lo que incrementa los riesgos de salud en estas pacientes.<sup>8</sup>

## **2.5. Manifestaciones clínicas**

La mayoría de los datos clínicos que aparecen en pacientes con SOP pueden formar parte de otras patologías no necesariamente relacionadas con alguna disfunción hormonal, de tal manera que la asociación de síntomas y signos y no los hechos aislados deben siempre sugerir el diagnóstico. La severidad o la rápida evolución debe alertar a los clínicos a la realización de un diagnóstico diferencial más extenso.<sup>8</sup>

## **2.6. Metformina**

Se comenzó a utilizarse en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en 1957 en Europa y en 1995 en Estados Unidos. Actualmente es el antihiperglucemiante oral recetado con más frecuencia en todo el mundo.<sup>9</sup>

La metformina es un derivado biguanídico, es antihiperglucemiante, pero no es hipoglucemiante, por lo que no produce hipoglucemia, sino que reduce la hiperglucemia basal y postprandial del diabético. No afecta a la secreción pancreática, pero no es activa en ausencia de insulina. Entre las acciones que produce destacan las siguientes: aumento de la penetración de glucosa en los tejidos con aumento de su metabolismo, en particular de la glucólisis anaeróbica; reducción de la gluconeogénesis hepática y de la síntesis de glucosa, y reducción de la absorción intestinal de la glucosa, si bien la repercusión de este efecto debe ser escasa en seres humanos. La mejora el perfil dislipidémico de los diabéticos: puede reducir los triglicéridos, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL), y a veces incrementa el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL). También puede mejorar el estado fibrinolítico y reducir la agregación plaquetaria.<sup>10</sup>

### **2.6.1. Farmacocinética**

La metformina se absorbe bien por vía oral; no se fija a las proteínas plasmáticas y no sufre biotransformación, y se elimina casi por completo por orina en forma activa (el 90% de una dosis oral en 12 h). Su semivida de eliminación plasmática es de 2 a 4 h, por lo que debe administrarse 2 a 3 veces al día, a no ser que se use un preparado de liberación prolongada.<sup>10</sup>

### **2.6.2. Aplicaciones terapéuticas**

La metformina puede emplearse en la DM de tipo 2, con los mismos objetivos y condiciones de uso ya expuestos para otros agentes orales. Puede sustituir a éstos cuando no son tolerados o han fracasado, y administrarse en asociación con estos agentes o con insulina. De hecho, se ha comprobado que mejora el control de la glucemia en la DM de tipo 1 cuya respuesta a la insulina sea inestable o con muestras de resistencia. Pero dada la posibilidad de cetoacidosis diabética en pacientes con DM de tipo 1, la adición de metformina a su régimen insulínico se ha de realizar con sumo cuidado y en general no es necesaria. Aventaja a las sulfonilureas por producir menos grados de hipoglucemia y por sus efectos beneficiosos en las hiperlipemias. Se ha observado también que disminuye ligeramente el peso corporal, a diferencia de lo que ocurre en los pacientes tratados con sulfonilureas o con insulina, reduce de manera modesta la presión arterial y puede mejorar algunos signos de hiperandrogenismo. Esta última característica hace que se utilice en el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos, en el que a veces facilita la fertilidad. La dosis es de 1 a 3g/día, en 1 a 3 tomas diarias.<sup>10</sup>

### **2.6.3. Uso de Metformina en el tratamiento del SOPQ**

Se ha demostrado que la metformina disminuye la resistencia a la insulina periférica, y que en algunas pacientes causa pérdida de peso lo que es un aspecto muy importante para las pacientes de SOP. El mecanismo de acción exacto de la metformina no se conoce por completo; no parece disminuir los niveles de insulina periféricos, sino la producción hepática de glucosa.<sup>11</sup>

Efectos de la metformina:

- Disminuye la LH, andrógenos y la 17 a-hidroxiprogesterona.
- Disminuye la actividad del citocromo P450c17a ovárica.
- Aumenta la FSH y la SHBG.
- Disminuye la insulina.
- Restablece ciclos menstruales regulares.
- Aumenta la fertilidad

Dada la mejoría del SOP y la resistencia a la insulina lograda con la se llevaron a cabo estudios que investigaran el efecto combinado de la con el citrato de Clomifeno para tratar la infertilidad en el SOP.<sup>11</sup>



## **2.7. Perfil lipídico**

### **2.7.1. Colesterol**

Se trata de una molécula de carácter lipídico cuya función principal en nuestro organismo es la de formar parte de la estructura de las membranas de las células que conforman nuestros órganos y tejidos. Además interviene en la síntesis de otras moléculas, como las hormonas suprarrenales y sexuales. Principalmente, se produce en el hígado aunque también se realiza un aporte importante de colesterol a través de la dieta.<sup>12</sup>

Es por tanto una sustancia indispensable para la vida. Sin embargo, un incremento importante de colesterol en sangre conlleva a su depósito en las arterias. Este es el primer paso para la formación de placas de ateroma, que con el tiempo van a producir aterosclerosis, es decir, un estrechamiento o endurecimiento de las arterias por depósito de colesterol en sus paredes. Si los depósitos de colesterol se producen sobre las arterias coronarias el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular es mucho mayor.<sup>12</sup>

Las moléculas de colesterol viajan por el torrente sanguíneo unidas a dos tipos de lipoproteínas:

- Lipoproteínas de baja densidad o LDL: se encargan de transportar el colesterol a los tejidos para su utilización. Este es el colesterol que, en exceso, puede quedar adherido a las paredes de los vasos sanguíneos por lo que es recomendable mantener bajos los niveles del colesterol LDL.<sup>12</sup>
- Lipoproteínas de alta densidad o HDL: Recoge el colesterol sobrante de los tejidos y lo traslada hasta el hígado, donde será eliminado. Por tanto, cuanto mayor sean los niveles del colesterol HDL, mayor cantidad de colesterol será eliminado de la sangre.<sup>12</sup>

### **2.7.2. Triglicéridos**

Son compuestos grasos cuya función principal es transportar energía hasta los órganos de depósito. Como el colesterol, los triglicéridos pueden ser producidos en el hígado o proceder de la dieta, y el interés de su medición viene dado por constituir uno de los factores de riesgo cardiovascular, aunque de menor importancia que el colesterol, la hipertensión arterial o el tabaquismo.<sup>12</sup>

Desde el punto de vista del laboratorio, se habla de hipertriglicidemia cuando se obtienen valores en sangre superiores a 150 mg/dl.<sup>12</sup>

El descenso de los niveles de Triglicéridos se consigue instaurando una dieta baja en hidratos de carbono evitando los azúcares refinados y las bebidas azucaradas. El tabaco, la ingesta de alcohol y el sedentarismo también están implicados en la hipertriglicidemia.<sup>12</sup>

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución**

El presente trabajo de investigación se realizó en el Hospital II EsSalud, Ayacucho durante los meses de Enero a Febrero del 2018.

#### **3.2. Población y muestra**

##### **3.2.1. Población**

Historias clínicas (HC) de los pacientes con SOPQ que siguieron su tratamiento con metformina en el Hospital II EsSalud del 2013 al 2017.

##### **3.2.2. Muestra**

La muestra está constituida por Historias clínicas de pacientes con SOPQ obesas y no obesas que recibieron tratamiento con la metformina en el Hospital II EsSalud del 2013-2017 que cumplieron con todos los criterios de inclusión y exclusión.

##### **3.2.2.1. Tamaño de muestra**

La muestra está constituida por 59 pacientes obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina.

##### **3.2.2.2. Criterios de inclusión**

- HC de mujeres obesas con  $IMC > 27\text{kg/m}^2$  y no obesas con  $IMC < 27\text{kg/m}^2$ .
- HC de mujeres con diagnóstico de SOPQ que siguen tratamiento con durante tres meses por lo menos.

##### **3.2.2.3. Criterios de Exclusión**

- HC de mujeres con enfermedad tiroidea o suprarrenal, presencia de hiperprolactinemia.

- HC de mujeres con diagnóstico de SOPQ que siguen tratamiento con menos de tres meses.

### **3.3. Unidad de Información**

Historia Clínica (HC) del Hospital II EsSalud del 2013-2017.

### **3.4. Procedimiento para la recolección de datos**

#### **3.4.1. Plan de recolección de datos**

Se solicitó autorización al Hospital II EsSalud para tener el acceso de las Historias clínicas de los pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico.

#### **3.4.2. Técnica de recolección de datos**

Para la recolección de datos se utilizó la técnica de registro de datos y como instrumento se utilizó una ficha de datos donde se registraron todos los datos correspondientes.

### **3.5. Diseño experimental**

Según el problema propuesto y los objetivos planteados el tipo de estudio es analítico. Diseño transversal y por el tiempo de ocurrencia de los hechos retrospectivo.

M — O

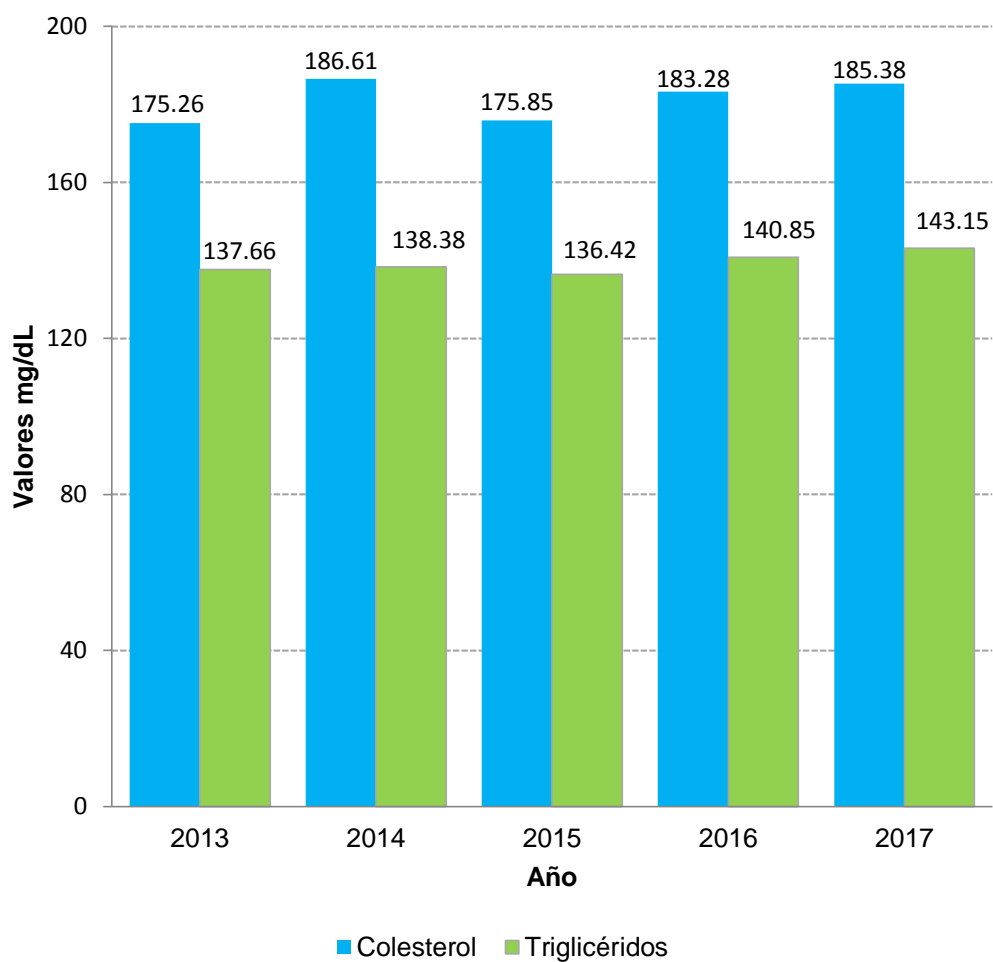
Es un diseño que tiene: muestra (M) y el otro es la observación (O), sin la manipulación de la muestra.

### **3.6. Análisis estadístico**

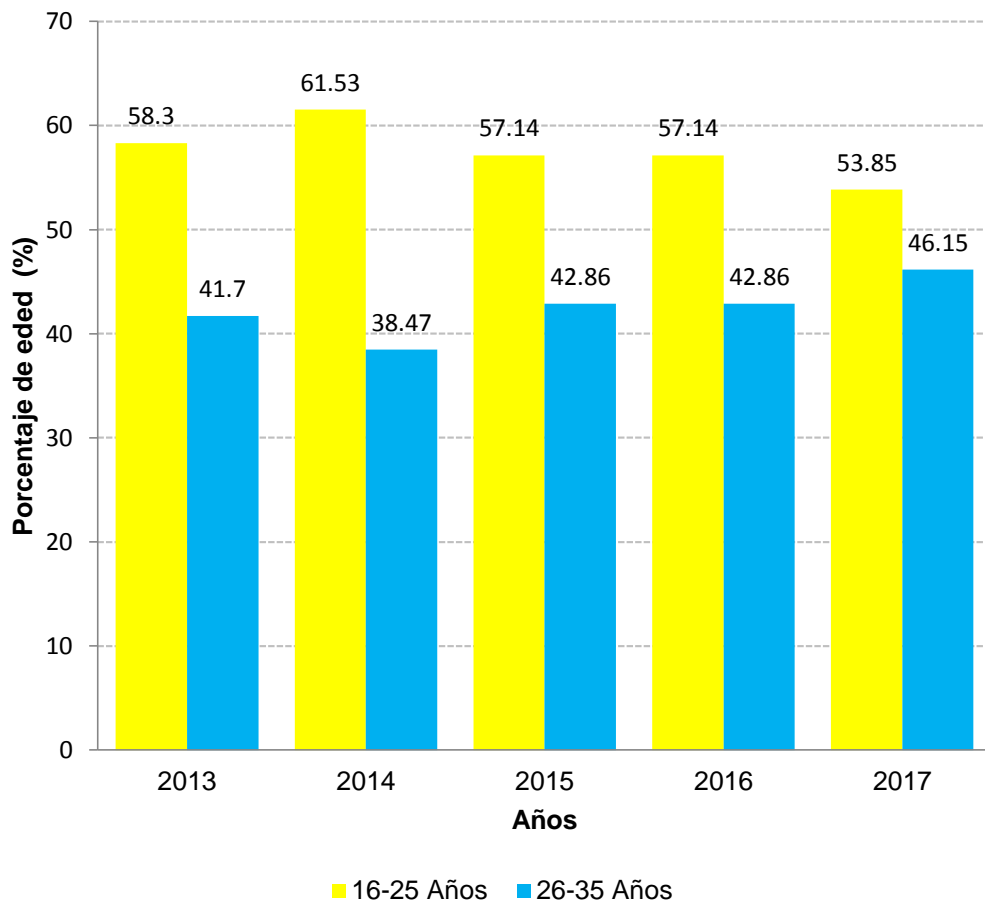
Los resultados son expresados en cuadros y gráficos.

#### **IV. RESULTADOS**



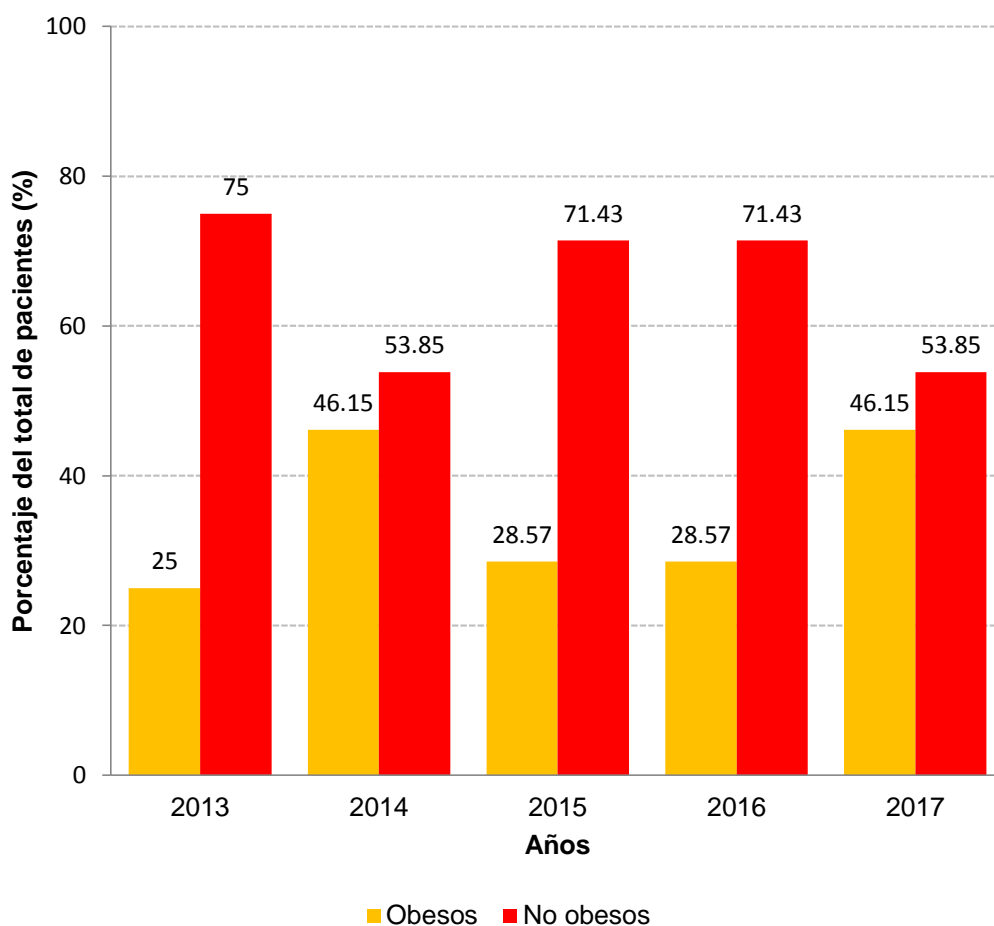


**Figura 2.** Perfil lipídico de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.

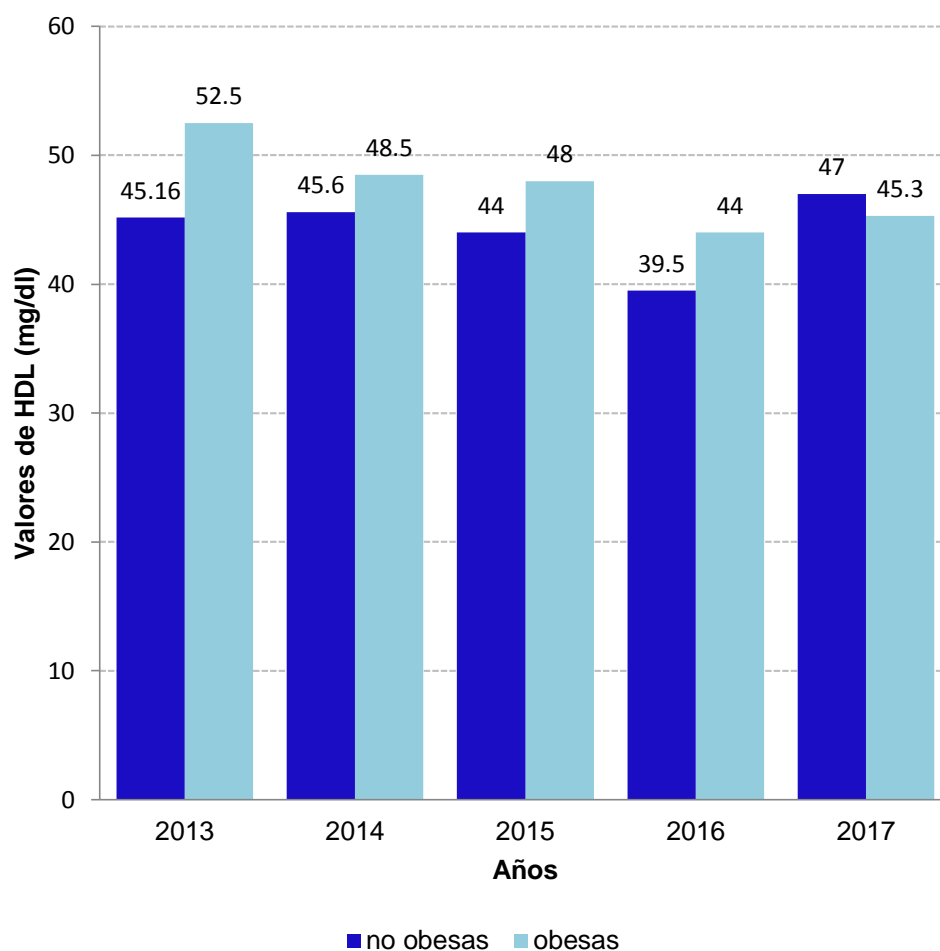


**Figura 3.** Variación de la edad en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.





**Figura 4.** Porcentaje del total de pacientes de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.



**Figura 5.** Concentraciones de lipoproteínas HDL en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con metformina, atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.

## V. DISCUSIÓN

El Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) es una de las endocrinopatías más frecuentes durante la edad reproductiva de la mujer. El SOPQ se considera la primera causa de infertilidad en la mujer.<sup>13</sup>

El SOPQ se cree que es un desorden multigénico complejo donde el hiperandrogenismo y el hiperinsulinismo juegan un papel importante. Actualmente el SOPQ se interpreta como el final de una secuencia que se inicia ya en la vida fetal.<sup>13</sup>

En la Figura 2, nos muestra el perfil lipídico de las mujeres obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina. Los resultados obtenidos nos muestran que el colesterol en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017, tienen en promedio 175.26; 186.61; 175.85; 183.28; 183.28 mg/dl respectivamente. Pero estos valores están cerca del punto máximo de referencia que viene hacer 170 mg/dL a >200 mg dL. En el caso de los triglicéridos del 2013 al 2017 tienen en promedio 137.66, 138.38, 136.42, 140.85, 143.15 mg/dL respectivamente, todos los valores se encuentran fuera del rango de referencia que es 75 mg/dL a >100 mg/dL., siendo estos muy elevados.

Alejandro<sup>14</sup>, nos refiere que el Índice de Masa Corporal elevado, puede determinar que hay una relación directa con el síndrome de ovario poliquístico, ya que el 68,75% de las pacientes presentaron sobrepeso y obesidad; como consecuencia de esto, las pacientes pueden sufrir complicaciones, metabólicas, cardiovasculares y de fertilidad, en el estudio: Poliquistosis ovárica en pacientes que acuden a consulta externa de ginecología en el hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso – Loja.

El perfil lipídico en mujer obesas con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) es importante, porque esta nos va ayudar a prevenir que las pacientes tengan otros

tipos de complicaciones ya sean metabólicas o cardiovasculares. Además de determinar otros factores como medida de la cintura, el peso, entre otros.

En la Figura 3, nos muestra la variación de edad en las mujeres obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina. En esta nos muestra que en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 las mujeres que están entre la edad de 15-25 años son más frecuentes con 58.3, 61.53, 57.14, 53.85% respectivamente, mientras que las mujeres que están entre 26-35 años tienen 41.7, 38.47, 42.86, 42.86, 46.15% respectivamente, siendo esta menos frecuente. Esta figura nos muestra que la edad cumple un papel importante con la etiología del síndrome de ovario poliquístico (SOPQ).

Por su parte Álvarez<sup>15</sup> nos menciona que los factores ambientales puedan jugar un papel importante en la etiología del síndrome. Una de las teorías actuales establece la posibilidad de que determinados daños durante la gestación produzcan un retraso en el crecimiento intrauterino, dando lugar a un recién nacido con bajo peso para la edad gestacional. Estos niños presentarían una predisposición en el futuro de presentar resistencia insulínica, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, hiperandrogenismo y SOP. Esa susceptibilidad individual se pondría de manifiesto con factores externos, como una alimentación rica en grasas saturadas y pobre en hidratos de carbono, la adquisición de hábitos de vida sedentarios, y la existencia de obesidad.

También nos menciona de la predisposición genética como origen del síndrome se basa en la frecuente agregación familiar que presenta el SOPQ, el hiperandrogenismo y las alteraciones metabólicas acompañantes. Así, inicialmente se planteó la posibilidad de una transmisión autosómica dominante, al encontrar en los familiares de primer grado de pacientes con SOPQ una incidencia aumentada de oligomenorrea en las mujeres, y un aumento de alopecia en los varones. Además, esta agregación familiar no sólo se limita al hiperandrogenismo y sus manifestaciones clínicas, sino también a las alteraciones metabólicas frecuentemente encontradas en las pacientes con SOP. Así, la diabetes mellitus, la resistencia insulínica y las alteraciones en el metabolismo lipídico, parecen ser más frecuentes en sus familiares de primer grado.<sup>15</sup>

Por otra parte Alejandro<sup>14</sup>, nos menciona: otro aspecto valorado en este estudio fueron los trastornos relacionados con la fertilidad. Se logró determinar que un

gran porcentaje de pacientes 65,22% presentaron alteraciones tanto de infertilidad como de abortos. En el estudio: Poliquistosis ovárica en pacientes que acuden a consulta externa de ginecología en el hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso – Loja.

En otro estudio Hinostroza<sup>16</sup>, asoció variables como la edad y SOPQ y obtuvo lo siguiente: de los pacientes >0=40años, presentaron SOPQ el 10.7%, dentro del cual fue más frecuente la DM-2 con 6.0%. De las pacientes con DM-2, las >0=40 años, fueron de 41.1% del total, presentando el 5% SOPQ, el cual fue ligeramente mayor, comparado con el 4.4% de SOPQ de las pacientes <40 años, también dicho valor fue mayor comparado con el 3.9% con SOPQ, >0=40 años de las pacientes que no tuvieron DM-2. Es decir el factor SOPQ fue más frecuente en pacientes >0=40 años con DM-2. En el estudio: Síndrome ovario poliquístico como factor asociado para diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 15 a 45 años, atendidos en el servicio de endocrinología del hospital María Auxiliadora Enero-Julio del 2015.

Respecto a la recolección de datos, se utilizó como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizó una ficha de datos. Técnica que es útil para este tipo de investigación.

El Anexo 3, nos muestra la ficha de recolección de datos de los pacientes obesos y no obesos con SOPQ tratados con metformina que es fundamental para la recopilación del perfil lipídico y demás datos de los pacientes con SOPQ tratados con metformina en el Hospital II EsSalud.

El Anexo 4, muestra el número de pacientes obesos y no obesos con SOPQ tratados con metformina. Estos datos nos muestran que del 2013 (12 pacientes), 2014 (13 pacientes), 2015 (14 pacientes) el número de pacientes se incrementa anualmente. El 2016 (7 pacientes) tiene una notable baja respecto al número de pacientes con SOPQ tratados con Metformina. Pero el 2017 (13) nuevamente tiene un incremento respecto al número de pacientes con SOPQ tratados con Metformina.

Díaz y col.<sup>17</sup>, nos menciona que el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la patología endocrina más frecuente y puede estar presente entre el 6 a 15% de las mujeres en edad reproductiva, según se utilicen para su diagnóstico los criterios de la National Institute of Health (NIH) o los de Rotterdam. La prevalencia en las adolescentes entre 15 y 19 años varía entre el 0,8% y el 3%,

aunque se considera que esta patología en la adolescencia está infradiagnosticada, debido a que aunque la clínica y el fenotipo coincidan con SOPQ el diagnóstico es difícil de realizar en estas edades.

Por otro parte Castañeda<sup>18</sup>, nos menciona que el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una patología de amplio espectro que incluye tanto alteraciones endócrinas y metabólicas. Se presenta en un 6 – 21 % de las mujeres en edad reproductiva. El SOPQ es la causa más frecuente de hiperandrogenismo, reportándose un índice del 3 % tanto en mujeres adolescentes como adultas. Se deduce, que esta anomalía, está presente en un 75 % de mujeres con hirsutismo y un 10 % de mujeres pre menopaúsicas. En el estudio: Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para hipertensión gestacional.

La figura 4, nos muestra el porcentaje del total de pacientes obesos y no obesos con SOPQ tratadas con metformina. El porcentaje de pacientes obesas en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 (25; 46.15; 28.57; 28.57 y 46.15% respectivamente) es menor a comparación del porcentaje de pacientes no obesas en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 (75; 53.85; 71.42; 71.42 y 53.85% respectivamente). Esta gráfica nos hace sospechar que el sobrepeso no es un factor para adquirir el síndrome de ovario poliquístico (SOPQ).

Aunque la etiología exacta del SOP permanece sin aclarar, existen datos que orientan hacia una predisposición genética del mismo. Los estudios dirigidos a encontrar los genes relacionados con su etiología presentan la dificultad inicial ya mencionada, de no haber existido un consenso unánime sobre el diagnóstico, lo que conlleva una probable heterogeneidad en los grupos estudiados. Además, en estos estudios se añade otro inconveniente como es la ausencia de un fenotipo masculino del síndrome.<sup>15</sup>

En resumen, a pesar de la búsqueda de genes candidatos que justifiquen la aparición del síndrome, la opinión más aceptada en el momento actual es que nos encontramos ante una entidad con herencia compleja, de carácter poligénico e influida por distintos factores ambientales que, en conjunto, favorecerían la aparición del síndrome con posterioridad.<sup>15</sup>

La figura 5, nos muestra las comparaciones de la lipoproteína (HDL), en mujeres obesas y no obesas tratadas con metformina. Los valores en mujeres no obesas en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 fueron 45.16, 45.6, 44, 39.5, 47 mg/dL respectivamente. Estos valores se encuentran un poco alejados del rango de

referencia que es <40mg/dL. En las mujeres obesas en el 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 el valor promedio fueron 52.5, 48.5, 48, 44, 45.3 mg/dL respectivamente, estos valores se encuentran muy alejados del rango de referencia que es <40mg/dL.

Existen múltiples estudios que han valorado la eficacia de la metformina en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) y sus beneficios tanto en parámetros bioquímicos como en las manifestaciones clínicas. Así, ha demostrado ser eficaz a la hora de disminuir los niveles de insulina, glucosa y andrógenos, produciendo también un aumento de la SHBG. En relación a las manifestaciones clínicas, se ha apreciado una regularización de los ciclos menstruales, dato que indica de manera indirecta la restauración de ciclos ovulatorios, existiendo resultados contradictorios en cuanto a la mejora del hirsutismo.<sup>13</sup>

La metformina, fármaco perteneciente al grupo de las biguanidas, cuya principal indicación es el tratamiento de los pacientes con diabetes tipo 2, es el más conocido y empleado en el síndrome de ovario poliquístico (SOPQ). Es considerado como un fármaco sensibilizador a la insulina, dado que disminuye las concentraciones de glucosa sin aumentar la secreción de insulina. Este efecto es obtenido al disminuir la producción de glucosa hepática, la glucogenolisis, y al aumentar la captación de glucosa en el músculo estriado y en el tejido adiposo, disminuyendo la absorción de glucosa en el intestino.<sup>13</sup>

El síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) se estima una prevalencia entre el 4-12% entre las mujeres en edad fértil. La prevalencia del SOPQ en adolescentes no está tan clara.<sup>13</sup>

Reconocer a las adolescentes con riesgo de desarrollar síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) y realizar las medidas adecuadas para reducir el nivel de andrógenos es esencial para disminuir la clínica propia del SOPQ y evitar el desarrollo de infertilidad, diabetes o síndrome metabólico.<sup>13</sup>





## VI. CONCLUSIONES

1. Se determinó el perfil lipídico: colesterol (2013, 175.26 mg/dl; 2014, 186,61 mg/dl; 2015, 175,85 mg/dl; 2016, 183,28 mg/dl; 2017, 185,38 mg/dl), triglicéridos (2013, 137,66 mg/dl; 2014, 138,38 mg/dl; 2015, 136,42 mg/dl; 2016, 140,85 mg/dl; 2017, 143,15 mg/dl) de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con Metformina en el Hospital II EsSalud.
2. La característica antropométrica fue la variación de edad en las mujeres obesas y no obesas, edad entre 15-25 años (2013, 58,3%; 2014, 61,53%; 2015, 57,14%; 2016, 57,14%; 2017, 53.85%) y 26-35 años (2013, 41.7%; 2014, 38,47%; 2015, 42,86%; 2016, 42,86%; 2017, 46,15%), siendo la edad entre 15-25 años la que tiene mayor número de pacientes con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud.
3. Las concentraciones de lipoproteínas (HDL) en mujeres obesas (2013, 52.5 mg/dl; 2014, 48,5 mg/dl; 2015, 48 mg/dl; 2016, 44 mg/dl; 2017, 45,3 mg/dl) son más elevadas a comparación de mujeres no obesas (2013, 45,16 mg/dl; 2014, 45,6 mg/dl; 2015, 44 mg/dl; 2016, 39,5 mg/dl; 2017, 47 mg/dl) con SOPQ tratadas con Metformina en el Hospital II EsSalud.



## **VII. RECOMENDACIONES**

1. En un posterior estudio, se recomienda que el periodo de estudio sea más largo para tener mayor cantidad de muestra posible, y sea significativo.
2. Se recomienda programas de educación y concientización para el peso, ya que la obesidad es un factor de riesgo para SOPQ.
3. Se recomienda hacer un posible estudio de cohorte tipo prospectivo para el seguimiento de pacientes con SOPQ.



## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández R., Licea M. Relación entre la insulinorresistencia y el síndrome de ovario poliquístico y sus comorbilidades metabólicas. *Rev Cubana de Medicina General Integral*. 2013; 30(4):383-394. [Acceso el 20 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedgenint/cmi-2015/cmi154j.pdf>
2. Bermúdez V., Ordóñez A., Rojas J. Obesidad y Síndrome de Ovario Poliquístico, una Condición No “Sine Qua Non”, a Propósito de un Caso Clínico. *Rev Médica HJCA*. 6(2).2014. [Acceso el 21 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://revistamedicahjca.med.ec/ojs/index.php/RevHJCA/article/view/135/121>
3. Caro C., Fuhrer J., Sáez R., Rubio V., Moreno L., Cumsille M. Efectos de la en el síndrome de ovario poliquístico asociado a insulina resistencia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*. 67(1).Santiago, Chile. 2002. [Acceso el 22 de Octubre del 2017]. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262002000100007](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262002000100007)
4. García Y., Monteagudo G., Padrón R., Gonzáles R. Evaluación de las alteraciones lipídicas en el síndrome de ovarios poliquísticos y su relación con la resistencia a la insulina. *Revista Cubana de Endocrinología*. 21(2). Habana, Agosto 2010. [Acceso el 23 Octubre del 2017]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532010000200003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000200003)
5. Quinteros D., Luz H., Reyna E., Guerra M., Torres D., Santos J. Reyna N., Mejía J. Perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovarios poliquísticos tratadas con metformina. *Portal de Búsqueda de la BVS*. 57(6): 262-267. España, Julio 2010. [Acceso el 24 Octubre del 2017]. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/bvsvs/resource/es/ibc-87427>
6. Del Castillo F., Martínez A., Del Castillo R. Guía de práctica clínica de síndrome de ovario poliquístico. *Archivos de Medicina*. 10(2:3). Doi: 10.3823/1216. 2014. [Acceso el 25 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-de-sndrome-de-ovario-poliquistico.pdf>
7. Rubio V. *Epidemiología*. Tema 7. Febrero 2006. [Acceso el 24 de Octubre del 2017]. Disponible en: [https://www.uam.es/personal\\_pdi/psicologia/victor/SALUD/Transparencias/Epidemiol.pdf](https://www.uam.es/personal_pdi/psicologia/victor/SALUD/Transparencias/Epidemiol.pdf)
8. Vargas M., Sánchez G., Herrera J., Vargas L. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev Biomed*. 14(3):191-203. Setiembre 2003. [Acceso el 25 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb031437.pdf>
9. Castro M., Castillo V., Ochoa A., Godínez S. La y sus aplicaciones actuales en la clínica. *Revista Medicina Interna de México*. 30(5):562-74. 2014. [Acceso el 25 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=52514>
10. Flórez J. *Farmacología Humana*. 5a Edición. Barcelona: El sevier; 2010.

11. Mateo H., Mateo E., Hernández L., Salazar E. El uso de en el Síndrome de Ovario Poliquístico. Artículo de revisión. Lima 2014. [Acceso el 25 de Diciembre del 2017]. Disponible en: <http://www.clinicadelafertilidaddebajacalifornia.com/uploads/prensa/files/2014-05-16%2011-02-55.pdf>
12. Orgaz M., Hijano S., Martínez M., López J., Díaz J. Guía del paciente con trastornos lipídicos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Madrid 2007. [Acceso el 05 de Diciembre del 2017]. Disponible en: <http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/internet/pdf/guiaTrastornosLipidicos.pdf>
13. Conde N. Prevalencia de ovario poliquístico en adolescentes sanas y adolescentes con antecedentes de pubarquía precoz. Nuevas aportaciones de la ecografía tridimensional. Universidad de Barcelona. Bienio. 2010,2012. [Acceso el 05 de Marzo del 2018]. Disponible en: [http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/35837/2/NCC\\_TESIS.pdf](http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/35837/2/NCC_TESIS.pdf)
14. Alejandro D. Poliquistosis ovárica en pacientes que acuden a consulta externa de ginecología en el hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso – Loja. Universidad Nacional de Loja. Loja-Ecuador. 2016. [Acceso el 07 de Marzo del 2018]. Disponible en: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/17657/3/Tesis.%20Daniel%20E.%20Alejandro%20M.pdf>
15. Álvarez F. Prevalencia del síndrome del ovario poliquístico y de factores de riesgo cardiovascular en mujeres obesas premenopáusicas. Universidad de Alcalá. Madrid. 2009. [Acceso el 08 de Marzo del 2018]. Disponible en: <https://ebuah.uah.es/dspace/bitstream/handle/10017/6586/TESIS%20DOCTORAL%20FRANCISCO%20ALVAREZ%20BLASCO.pdf?sequence=1>
16. Hinostroza M. Síndrome ovario poliquístico como factor asociado para diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de 15 a 45 años, atendidos en el servicio de endocrinología del hospital María Auxiliadora Enero-Julio del 2015. Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú. 2016. [Acceso el 09 de Marzo del 2018]. Disponible en: [http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/529/1/Hinostroza\\_m.pdf](http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/529/1/Hinostroza_m.pdf)
17. Díaz M., Santalla A., Ceballos C. El síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. Marzo. 2014. [Acceso el 10 de Marzo del 2018]. Disponible en: [http://www.hvn.es/servicios\\_asistenciales/ginecologia\\_y\\_obstetricia/ficheros/actividad\\_docente\\_e\\_investigadora/curso\\_de\\_actualizacion\\_en\\_obstetricia\\_y\\_ginecologia/curso\\_2014/ginecologia/el\\_sindrome\\_de\\_ovario\\_poliquistico\\_en\\_la\\_adolescencia.pdf](http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/curso_de_actualizacion_en_obstetricia_y_ginecologia/curso_2014/ginecologia/el_sindrome_de_ovario_poliquistico_en_la_adolescencia.pdf)
18. García T. Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo para hipertensión gestacional. Universidad privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú. 2017. [Acceso el 10 de Marzo del 2018]. Disponible en: [http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2592/1/RE\\_MED.HUMA\\_TEEY.GARCIA\\_SINDROME.DE.OVARIO.POLIKUISTICO.COMO.FACTOR.DE.RIESGO\\_DATOS.PDF](http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2592/1/RE_MED.HUMA_TEEY.GARCIA_SINDROME.DE.OVARIO.POLIKUISTICO.COMO.FACTOR.DE.RIESGO_DATOS.PDF)

## **ANEXOS**

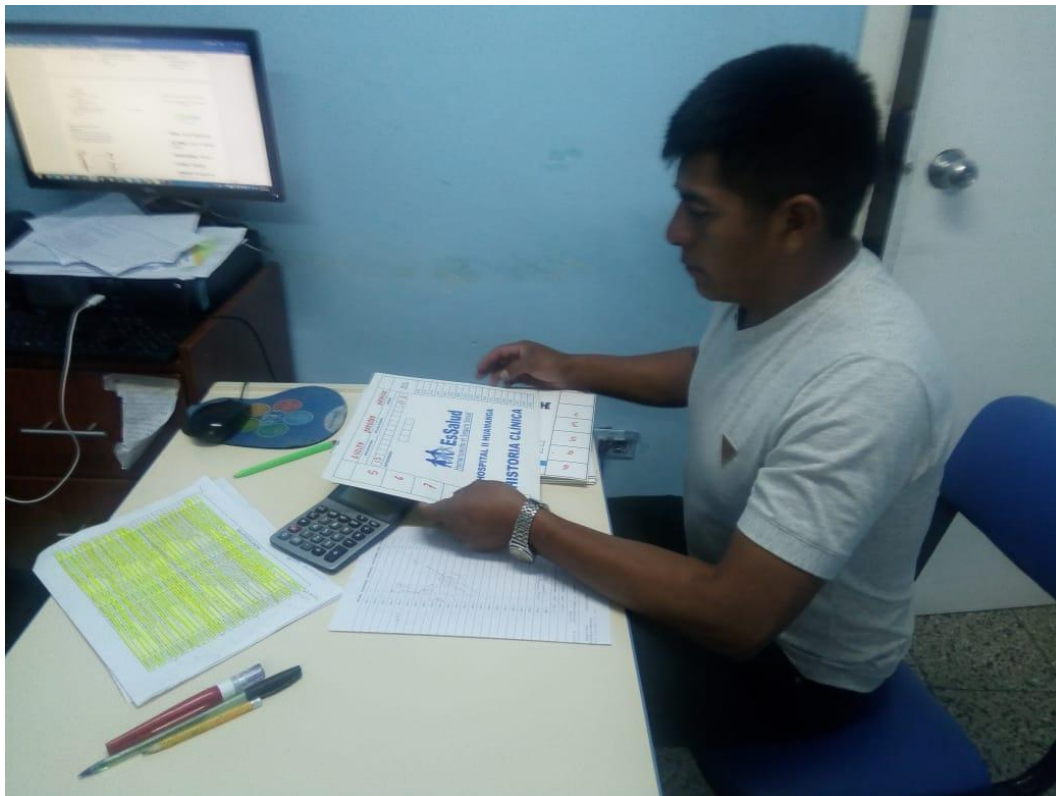




**Anexo 1.** Evaluación de las historias clínicas de pacientes con SOPQ en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.



**Anexo 2.** Selección de la historias clínicas y recopilación de datos de pacientes con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2018.



**Anexo 3.** Ficha de recolección de datos de pacientes con SOPQ obesas y no obesas atendidas en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.

---

HC N°:

---

---

Edad (años)

---

---

Colesterol, mg/dL

---

---

Triglicéridos, mg/dL

---

---

HDL, mg/dL

---

---

LDL, mg/dL

---

---

Dislipidemia

---

Si

No

---

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

---

**Anexo 4.** Número de pacientes con SOPQ obesas y no obesas tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.

Año	Número de pacientes	Porcentaje (%)
2013	12	20.34
2014	13	22.03
2015	14	23.73
2016	7	11.87
2017	13	22.03
Total	59	100

**Anexo 5.** Número de pacientes en relación a la variación de edad en mujeres obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.

Años	Edad (Años)			Edad (%)		
	15-25	26-35	Total	15-25	26-35	Total %
2013	7	5	12	58.3	41.7	100
2014	8	5	13	61.53	38.47	100
2015	8	6	14	57.14	42.86	100
2016	4	3	7	57.14	42.86	100
2017	7	6	13	53.85	46.15	100

**Anexo 6.** Número de pacientes obesas y no obesas con SOPQ tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud. Ayacucho, 2018.

Año	Obesos	No obesos	Total	Obesas (%)	No obesas (%)	Total %
2013	3	9	12	25	75	100
2014	6	7	13	46.15	53.85	100
2015	4	10	14	28.57	71.42	100
2016	2	5	7	28.57	71.42	100
2017	6	7	13	46.15	53.85	100

## Anexo 7.

### Matriz de consistencia

TITULO	PROBLEMA	OBJETIVOS	VARIABLES	MARCO TEÓRICO	METODOLOGÍA
Perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con en el Hospital II EsSalud. Ayacucho 2017.	¿Cuál será el perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con en el Hospital II EsSalud?	<p><b>Objetivo general:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Determinar el perfil lipídico en mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con en el Hospital II EsSalud.</li> </ul> <p><b>Objetivos específicos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Describir la característica antropométrica: variación de edad (15-35 años) de mujeres obesas y no obesas con síndrome de ovario poliquístico tratadas con metformina en el Hospital II EsSalud.</li> <li>Comparar las concentraciones de lipoproteínas entre mujeres obesas y no obesas con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOPQ) tratadas con en el Hospital II EsSalud.</li> </ul>	<p><b>Variable</b></p> <p>Diabetes Mellitus tipo II</p> <p><b>Indicador:</b> Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II establecido por el médico tratante en la historia clínica y basada en las pruebas de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Glucemia basal en ayunas: mayor 126 mg/dl.</li> <li>Glucemia post-prandial (GPP): mayor 200mg/dl.</li> <li>Curva de tolerancia a la glucosa: mayor 126 mg/dl.</li> <li>Hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor 6.5%.</li> <li>Y perfil bioquímico:</li> <li>Triglicéridos total: 75 mg/dl a &gt;100 mg/dl</li> <li>Colesterol total: 170mg/dL a &gt;200 mg dl.</li> </ul>	<p><b>Síndrome de ovario poliquístico:</b></p> <p>El SOPQ es un trastorno endocrino complejo caracterizado por hiperandrogenismo, alteraciones menstruales, ovarios poliquísticos, anovulación crónica y disminución de la fertilidad.</p> <p>Epidemiología. Epidemiología de SOPQ. Fisiopatología. Manifestaciones clínicas. Metformina. Farmacocinética. Aplicaciones clínicas. Uso de Metformina en el tratamiento del SOPQ. Diabetes.</p>	<p><b>Tipo de investigación</b></p> <p>Básico-descriptivo, retrospectivo.</p> <p><b>Población</b></p> <p>Todas las historias clínicas (HC) de los pacientes con SOPQ que siguieron el tratamiento con Metformina en el Hospital II EsSalud en el 2013-2017.</p> <p><b>Muestra:</b></p> <p>La muestra será, historias clínicas de pacientes con SOPQ obesas y no obesas que recibieron tratamiento con la Metformina en el Hospital II EsSalud en el 2013-2017 que cumplan con todos los criterios de inclusión y exclusión.</p> <p><b>Unidad de Información</b></p> <p>Historia Clínica (HC) del Hospital II EsSalud del 2013-2017.</p> <p><b>Procedimiento para la recolección de datos</b></p> <p><b>Plan de recolección de datos</b></p> <p>Se solicitará la autorización Hospital II EsSalud para tener el acceso de las historias clínicas de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo II.</p> <p><b>Técnica de recolección de datos</b></p> <p>Para la recolección de datos se utilizará como técnica el registro de datos y como instrumento se utilizará una ficha de datos donde se registrarán todos los datos correspondientes.</p> <p><b>ANÁLISIS DE DATOS</b></p> <p>Los resultados serán expresados en cuadros y gráficos.</p>