


Artículo original

Características clínicas, hormonales, bioquímicas y prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres del Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Franklin José Espitia De La Hoz  ¹

¹Clínica Sexológica, Armenia, Colombia

Cómo citar: Espitia-De La Hoz FJ. Características clínicas, hormonales, bioquímicas y prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres del Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2022;9(4):e772. <https://doi.org/10.53853/encr.9.4.772>

Recibido: 01/Abril/2022

Aceptado: 10/Agosto/2022

Publicado: 17/Octubre/2022

Resumen

Objetivo: estimar la prevalencia, describir la frecuencia de los fenotipos y caracterizar los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en las mujeres del Eje Cafetero.

Metodología: estudio de corte transversal en 837 mujeres de 18 a 35 años. Se incluyeron mujeres que cumplían estrictamente los criterios establecidos por el consenso de Rotterdam para SOP en el momento de la atención, menarquia mínima de tres años antes de ser reclutadas y que no fuesen usuarias de anticonceptivos hormonales; en tres instituciones universitarias de referencia ubicadas en el Eje Cafetero de Colombia (Armenia, Pereira y Manizales), entre 2016 y 2020.

Las mujeres se sometieron a evaluaciones clínica, bioquímica sanguínea y a una ecografía pélvica transvaginal para ajustarse a los criterios del consenso de Rotterdam. Se utilizó una estadística descriptiva y el muestreo fue aleatorio simple.


Resultados: la edad media de las participantes fue de $32,46 \pm 5,19$ años. El grupo más representativo fueron las menores de 30 años y la prevalencia del SOP fue del 14,26%. El 56,39% correspondió al fenotipo "A", seguido del fenotipo "D" (18,75%). El 13,85% de las mujeres no presentaron ovarios poliquísticos en el estudio ecográfico y el 18,75% no reportó hiperandrogenismo.

Conclusiones: es alta la prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en las mujeres del Eje Cafetero, con predominio del fenotipo "A", por lo que se requieren más esfuerzos y educación de los profesionales para lograr la estandarización de los criterios diagnósticos, con el propósito de establecer tanto la prevalencia como la caracterización fenotípica del SOP en toda Colombia.

Palabras clave: fenotipo, hiperandrogenismo, prevalencia, síndrome del ovario poliquístico.

Destacados

- El síndrome de ovario poliquístico es la patología endocrino-metabólica más prevalente en las mujeres.
- El fenotipo "A" (oligoanovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos) es la presentación más común del síndrome de ovario poliquístico.
- El acné, la piel grasosa/seborrea y las estrías son los marcadores cutáneos más frecuentes del síndrome de ovario poliquístico.
- El síndrome de ovario poliquístico conlleva un riesgo dos veces mayor de síndrome metabólico.

 **Correspondencia:** Franklin José Espitia De La Hoz, carrera 12 #0-75, Clínica del Café, consultorio 517, Armenia, Colombia. Correo-e: espitiafranklin@hotmail.com

Clinical, hormonal, biochemical characteristics and prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in women from the Coffee Region, Colombia, 2016–2020

Abstract

Objective: to estimate the prevalence and describe the frequency of the phenotypes and characterize the phenotypes of polycystic ovary syndrome (PCOS) in women from the Coffee Region.

Methodology: cross-sectional study, in 837 women aged 18 to 35 years. Women who strictly met the established Rotterdam consensus criteria for PCOS at the time of care, menarche of at least 3 years prior to enrollment, and non-users of hormonal contraceptives were included; in three reference university institutions located in the Coffee Region (Armenia, Pereira and Manizales), Colombia; between 2016 and 2020. The women underwent clinical evaluation, blood biochemistry, and transvaginal pelvic ultrasound to fit the Rotterdam consensus criteria. Descriptive statistics were used. Simple random sampling.

Results: the mean age of the participants was 32.46 ± 5.19 years. The most representative group were those under 30 years of age. The prevalence of PCOS was 14.26%. 56.39% corresponded to phenotype A, followed by phenotype D (18.75%). 13.85% of the women did not present polycystic ovaries in the ultrasound study, and 18.75% did not report hyperandrogenism.

Conclusions: the prevalence of polycystic ovary syndrome is high in women from the Coffee Growing Region, with a predominance of phenotype A. More efforts and education are required for professionals to achieve standardization of diagnostic criteria, in order to establish both the prevalence and the phenotypic characterization of PCOS throughout Colombia.

Keywords: Phenotype; Hyperandrogenism; Prevalence; Polycystic Ovary Syndrome.

Highlights

- Polycystic ovary syndrome is the most prevalent endocrine-metabolic pathology in women.
- The "A" phenotype (oligoanovulation, hyperandrogenism, and polycystic ovaries) is the most common presentation of polycystic ovary syndrome.
- Acne, oily skin/seborrhea, and stretch marks are the most common skin markers of PCOS.
- Polycystic ovary syndrome carried a twofold increased risk of metabolic syndrome.

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP), hiperandrogenismo ovárico funcional o anovulación crónica hiperandrogénica, como también se le conoce, es un heterogéneo trastorno endocrino-metabólico (1) que se caracteriza por la presencia de ovarios de morfología poliquística, oligoanovulación e hiperandrogenismo clínico o bioquímico, afectando gravemente la calidad de vida de la mujer que lo padece (1, 2).

De acuerdo con los criterios de Rotterdam (3), se han descrito cuatro fenotipos clínicos del SOP: fenotipo "A" (oligoanovulación + hiperandrogenismo o hiperandrogenemia + ovarios poliquísticos), fenotipo "B" (oligoanovulación + hiperandrogenismo o hiperandrogenemia), fenotipo "C" (hiperandrogenismo o hiperandrogenemia + ovarios poliquísticos) y fenotipo "D" (oligoanovulación + ovarios poliquísticos) (tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos según los consensos y fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico

Criterios diagnósticos	NIH (1990)	ESHRE/ASRM (2003)	AE-PCOS (2006)	NIH (2012)
Hiperandrogenismo	+	+	+	+
Oligoanovulación	+	+	+	+
Ovarios poliquísticos	-	+	+	+
Fenotipos clínicos				
"A" (OA + HA + OP)	-	+	+	+
"B" (OA + HA)	+	+	+	+
"C" (HA + OP)	-	+	+	+
"D" (OA + OP)	-	+	-	+

Notas aclaratorias: HA (hiperandrogenismo o hiperandrogenemia), OA (oligoanovulación), OP (ovarios poliquísticos).

Fuente: elaboración propia.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), a nivel mundial, más de 116 millones de mujeres (3,4%) se ven afectadas por el SOP (4); sin embargo, los estudios internacionales (5) informan que la prevalencia del SOP oscila entre el 4 y el 10 % de las mujeres en edad reproductiva; convirtiéndolo en el trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva (3). En Colombia, en la población general joven (18 a 45 años), la prevalencia ha sido reportada entre el 4 y el 8 % (6).

En la fisiopatología del SOP ocurren una serie de alteraciones interrelacionadas entre sí, como son:

- Disfunción neuroendocrina (hipersecreción de la hormona luteinizante (LH) y una secreción normal o disminuida de la hormona foliculoestimulante (FSH)) (7, 8).
- Trastorno metabólico (resistencia a la insulina e hiperinsulinemia con mayor secreción de andrógenos por el ovario y las suprarrenales (hiperandrogenismo bioquímico) (9, 10).

- Disfunción de la esteroidogénesis ovárica/suprarrenal (incremento de la actividad de la enzima citocromo P450c17, con aumento en la producción de andrógenos ováricos y adrenales) (11).
- Disfunción de la foliculogénesis ovárica (aumento de folículos preantrales y antrales pequeños con mayor reclutamiento folicular, además de detención del proceso de selección folicular y ausencia de ovulación, lo que favorece un incremento del pool de folículos en crecimiento productores de andrógenos) (12).

Las manifestaciones clínicas en el SOP suelen ser multivariadas y polimorfas, las que fluctúan su aparición de acuerdo con la edad de la mujer (3). Se destaca la presencia de alteraciones menstruales (de 75 a 85%) del tipo oligomenorrea, amenorrea primaria/secundaria o episodios de metrorragia e infertilidad; la obesidad del tipo androide ("forma de manzana": índice de cintura/cadera > 0,85) y

signos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo, seborrea/piel grasosa y alopecia androgénica con patrón masculino) suelen estar presentes hasta en dos tercios de las mujeres afectadas, de igual manera aparecen alteraciones dermatológicas como la acantosis nigricans en las zonas de pliegues o papilomas filiformes o acrocordones (marcadores cutáneos de resistencia a la insulina) (13–16).

Al ser una enfermedad sindrómica, las pacientes con SOP se encuentran en un amplio espectro clínico a la hora de establecer el diagnóstico; si bien existen varias pautas de diagnóstico y, aunque son diferentes, cada una se basa en la combinación de tres principales elementos para hacer el diagnóstico: oligoanovulación, hiperandrogenismo o hiperandrogenemia y ovarios poliquísticos (17–20).

A la fecha actual y desde hace tres décadas se han venido ejecutando cambiantes y distintos propósitos para estandarizar los criterios diagnósticos del SOP; al comienzo se realizó e inauguró un consenso auspiciado por el National Institute of Health (NIH) (21), seguido del consenso de expertos en Rotterdam de la European Society for Human Reproduction and Embryology (ESHRE) y la American Society for Reproductive Medicine (ASRM) (3), y los criterios propuestos por la Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report (22).

En la última década, el NIH hizo una reevaluación de los criterios diagnósticos publicados o existentes, sacando un nuevo consenso en el que se reconocieron los criterios de Rotterdam y como resultado se sugirió su utilización junto con la descripción detallada de la clasificación del fenotipo clínico del SOP (23) (tabla 1).

La bioquímica sanguínea en las mujeres con SOP se caracteriza por elevación de los andrógenos (testosterona total, testosterona libre, androstenediona, dehidroepiandrosterona sulfato e índice de andrógenos libres) (24). La 17-hidroxiprogesterona ayuda a descartar el déficit de la enzima 21-hidroxilasa, cuya deficiencia hace que los niveles elevados de la 17-hidroxiprogesterona sean altamente sensibles para diagnosticar hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío (25)

La relación elevada de la LH/FSH (mayor de 2,5) se asocia con la resistencia a la insulina (26). Su normalidad no descarta el diagnóstico del SOP, pero no tiene utilidad como criterio diagnóstico, aunque es un reporte orientador siendo posible detectarla en mujeres delgadas (3). La resistencia a la insulina es conveniente estudiarla mediante la medición de la glucosa e insulinemia basal (26). Por otra parte, en las mujeres con SOP es importante descartar hiperprolactinemia, disfunción tiroidea, hiperplasia adrenal y síndrome de Cushing como diagnósticos diferenciales (25), de manera que el diagnóstico de SOP requiere imperativamente descartar las otras patologías mencionadas.

La ultrasonografía pélvica (transvaginal) es útil para detectar la morfología de los ovarios (27). El volumen ovárico en las mujeres sexualmente maduras oscila entre 6 y 8 ml, mientras que en las mujeres con SOP, según los criterios de Rotterdam, se requiere un aumento del volumen ovárico > 10 ml y demostrar 12 o más folículos que midan entre 2 y 9 mm de diámetro en cada ovario; sin embargo, hasta un 30% de las mujeres pueden presentar volúmenes ováricos normales (27–29).

Hasta donde hemos investigado no se ha publicado ninguna investigación en la población del Eje Cafetero, donde se evalúe tanto la prevalencia como la caracterización de los fenotipos clínicos del SOP, por lo que el objetivo de la presente investigación consistió en estimar la prevalencia, describir la frecuencia de los fenotipos y caracterizar los fenotipos del SOP en las mujeres del Eje Cafetero (Armenia, Pereira y Manizales), Colombia.

Materiales y métodos

Diseño y población

Estudio de corte transversal donde se incluyeron mujeres que cumplieran estrictamente los criterios establecidos por el consenso de Rotterdam (3) para SOP al momento de la atención, menarquia mínima de tres años antes al ser reclutadas y que no fuesen usuarias de anticonceptivos hormonales. Se excluyeron las embarazadas o en periodo de lactancia, las que tenían diagnóstico de diabetes tipo 1, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing,

tumores secretores de andrógenos, hiperplasia suprarrenal, enfermedad tiroidea sin un control adecuado o eran usuarias de medicamentos que pudieran interferir con los análisis metabólicos u hormonales y limitaciones cognitivas que impidieran responder los cuestionarios.

El estudio se realizó entre el 01 de abril del 2016 y el 31 de marzo del 2020, en tres instituciones de salud de tercer nivel localizadas en el Eje Cafetero (Colombia).

Tamaño de muestra y muestreo

Se estimó un tamaño mínimo de muestra de 385 mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) confirmado, asumiendo una prevalencia hipotética del 10%, con una variante normal estándar de 1,96 para un nivel de confianza del 95% (error tipo I $\alpha = 0,05$), con un nivel de precisión del 3%, pero se incluyeron todas las mujeres con diagnóstico de SOP según el consenso de Rotterdam (3). Se realizó un muestreo aleatorio simple.

En el periodo de seguimiento asistieron a consulta ginecológica, en las tres clínicas, 19 847 mujeres, de las cuales 2831 se identificaron como elegibles, ya que se confirmó el diagnóstico de SOP según el consenso de Rotterdam, para una prevalencia del 14,26%; de estas se seleccionaron aleatoriamente 1627, de las cuales 583 (35,83%) no aceptaron participar. Se excluyeron 85 (5,22%) por estar en periodo de lactancia, 62 (3,81%) por enfermedad tiroidea sin control adecuado, 47 (2,88%) por diabetes tipo 1 y 13 (0,79%) por limitaciones cognitivas. Al final se incluyeron en el análisis 837 (51,44%) mujeres.

Procedimiento

Las mujeres con diagnóstico de SOP confirmado en las instituciones participantes fueron invitadas a participar en el estudio. Una vez se verificaban los criterios de selección, y posterior a la firma del consentimiento informado, se diligenció un cuestionario donde se registraron las características sociodemográficas y clínicas. Se procedió a la toma de la bioquímica sanguínea hasta completar los laboratorios en las mujeres que no los tenían. La recolección de la información se estandarizó mediante la capacitación del personal de auxiliares de enfermería que fue contratado para esta investigación.

Evaluación clínica

Las mujeres participantes fueron sometidas a examen físico (talla, peso, circunferencia de la cintura y la cadera, presión arterial y crecimiento del vello terminal a través del sistema de puntuación de la escala de Ferriman-Galwey (FG) (30), con evaluación del historial del ciclo menstrual, una ecografía pélvica transvaginal para evaluación de los ovarios y bioquímica sanguínea en ayunas.

Las ecografías fueron realizadas por seis especialistas en ginecología y obstetricia, entrenados y certificados en ecografía ginecológica, los cuales siguieron un protocolo estandarizado que fue elaborado para esta investigación. La ecografía pélvica transvaginal y los laboratorios (la extracción sanguínea para el análisis hormonal se realizó por la mañana, entre las 7:00 y las 9:00 a. m.), se realizaron en los días tres y seis en aquellas mujeres que documentaron ciclos menstruales regulares o en el momento en que no se detectó por ecografía ningún folículo dominante u ovulación en las mujeres que informaron ciclos irregulares o ausentes. La bioquímica sanguínea incluyó glucemia, insulina, prolactina, TSH (*thyroid stimulating hormone*), hormona luteinizante (en inglés *luteinizing hormone*: LH), hormona foliculoestimulante (en inglés *follicle-stimulating hormone*: FSH), relación LH/FSH, 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), testosterona total, androstenediona, SHBG (en inglés *sex hormone binding globulin*), dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S), índice de andrógenos libres (del inglés *free androgen index*: FAI) y se calculó así: testosterona total \times 100/SHBG, también se midió el perfil lipídico (colesterol total, colesterol-LDL (C-LDL), colesterol-HDL (C-HDL) y triglicéridos (TGL)).

Medidas variables

Variables sociodemográficas (edad, nivel de educación, estado civil, tipo de seguridad social (subsidiado o contributivo)), hábitos (tabaquismo, ingesta de alcohol, consumo de sustancias psicoactivas y sedentarismo); motivo de consulta; bioquímica sanguínea (testosterona total, SHBG, DHEA-SO₄, FAI, FSH, LH, relación LH/FSH, prolactina, TSH, colesterol total, C-HDL, C-LDL,

triglicéridos, 17-OHP, glicemia e insulina y se calculó el índice HOMA-IR (en inglés *homeostasis model assessment*: HOMA), mediante la fórmula: insulina en ayunas ($\mu\text{UI/mL}$) \times glucosa en ayunas (mmol/L)/22,5; puntuación de la escala de Ferriman-Galwey (FG), volumen ovárico, perímetro abdominal, índice cintura/cadera, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y antecedentes gineco-obstétricos (edad de la menarquia, gestas, paridad, abortos, infertilidad, uso de métodos anticonceptivos y edad de inicio de la actividad sexual).

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se resumieron con medidas de tendencia central (media con su desviación estándar [\pm DE], con el mínimo y máximo; mediana con el rango), de acuerdo con su distribución, y las cualitativas en frecuencias absolutas y proporciones. El análisis se realizó

con el *software* IBM SPSS Statistics 24.0 y se estimó la prevalencia del SOP y de sus diferentes fenotipos.

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el comité de ética de una de las instituciones (acta 126-de 2015). Todas las participantes firmaron el consentimiento informado y se garantizó la confidencialidad de la información.

Resultados

En la tabla 2 se describen las características de las variables sociodemográficas. En su mayoría (88,53%) pertenecían al régimen contributivo, en el sistema de seguridad social en Colombia y el 86,73% procedían del área urbana. El grupo más representativo fueron las menores de 30 años (45,16%).

Tabla 2. Características sociodemográficas de las mujeres con SOP en el Eje Cafetero, Colombia, 2016-2020

Variable y categorías	n (%)
Edad: X \pm DE años	32,46 \pm 5,19
Edad de la pareja: X \pm DE años	35,18 \pm 3,86
Raza	
Blancas	471 (56,27%)
Indígenas	153 (18,27%)
Afrocolombianas	213 (25,44%)
Ocupación	
Amas de casa	93 (39,74%)
Empleadas	76 (32,47%)
Desempleadas	42 (17,94%)
Estrato socioeconómico	
Alto	174 (20,78%)
Medio	426 (50,89%)
Bajo	237 (28,31%)
Nivel de estudios	
Primaria	53 (6,33%)
Secundaria	301 (35,96%)
Técnicos	238 (28,43%)
Profesionales	245 (29,27%)

Fuente: elaboración propia.

El principal motivo de consulta fue la irregularidad menstrual (69,17%), seguida de la obesidad (49,46%) e infertilidad (47,67%) (tabla 3).

Tabla 3. Motivo de consulta de las mujeres con SOP en el Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Motivo de consulta	n (%)
Irregularidad menstrual	579 (69,17)
Obesidad	414 (49,46)
Infertilidad	399 (47,67)
Acné	384 (45,87)
Piel grasosa/seborrea	321 (38,35)
Estrías	276 (32,97)
Acantosis pigmentaria	228 (27,24)
Alopecia con patrón androgénico	129 (15,41)
Hirsutismo	75 (8,96)

Fuente: elaboración propia.

En los hábitos el 16,96% fumaba con una mediana de consumo de 6 cigarrillos/día (rango entre 3 y > 15), el 80,88% ingería alcohol de manera social y el 5,13% consumía sustancias psicoactivas. Por otro lado, el 77,89% eran sedentarias.

La distribución del estado nutricional, en el total de las mujeres participantes, fue el siguiente: 58 (6,92%) tenían peso normal, 127 (15,17%) sobrepeso y 652 (77,89%) obesidad (grado I: 50,46% (n = 329/652), grado II: 43,71% (n = 285/652) y grado III: 5,82 % (n = 38/652). En el total de las participantes la media en el peso fue de 76,82 ± 7,35 kg, en la talla 159,31 ± 4,85 cms, para un promedio de 30,57 ± 4,69 kg/m² en el IMC.

En los antecedentes gineco-obstétricos, la edad promedio de la menarquia fue a los 13,67 ± 1,48 años (mínimo 11 y máximo 19) y la edad

media de inicio de la actividad sexual fue a los 17,92 ± 2,57 años (mínimo 16 y máximo 23); la mediana en el número de embarazos fue de 3 (rango entre 0 y 7), en la paridad fue de 2 (rango entre 0 y 5), en el número de abortos fue de 2 (rango entre 0 y 4); la infertilidad primaria se hizo presente en el 32,85% (n = 275/837) de las participantes, el uso de métodos anticonceptivos (no hormonales) se detectó en el 42,89% (n = 359/837).

Con respecto a la presencia de los diferentes fenotipos, estos se clasificaron como fenotipo "A" 56,39%, fenotipo "B" 13,85%, fenotipo "C" 10,99% y fenotipo "D" 18,75% (tabla 4). El 13,85% de las mujeres participantes no presentaron ovarios poliquísticos en el estudio ecográfico transvaginal, el 18,75% no reportó hiperandrogenismo (tabla 4).

Tabla 4. Caracterización de los fenotípicos del SOP en mujeres del Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Criterios	Fenotipos			
	"A"	"B"	"C"	"D"
Hiperandrogenismo	X	X	X	
Oligomenorrea/ amenorrea	X	X		X
Ovarios poliquísticos	X		X	X
Frecuencia	56,39% (n = 472/837)	13,85% (n = 116/837)	10,99% (n = 92/837)	18,75% (n = 157/837)

Fuente: elaboración propia.

En el examen físico, en el 41,8% (176/837) se detectaron signos de hiperandrogenismo, mientras que el 10,99% (n = 92/837) tenían ciclos menstruales regulares. El examen clínico mostró que el 45,87% de las mujeres participantes tenían acné, el 38,35% seborrea/piel grasosa, el 27,24% acantosis nigricans, el 18,99% acrocordones/papilomas filiformes y el 15,41% alopecia androgénica, mientras que el hirsutismo se hizo presente en el 8,96% (puntuación de FG \geq 12).

De las 745 mujeres que presentaron oligomenorrea/amenorrea, el 21,07% (n = 157/745) se identificaron como oligomenorreicas no hiperandrogénicas y el 78,92% (n = 588/745) como oligomenorreicas hiperandrogénicas, mientras

que al 15,57% (n = 116/745) no se le detectaron ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal.

En la ecografía transvaginal, las mujeres con ovarios poliquísticos reportaron niveles séricos más elevados de testosterona total ($3,29 \pm 1,25$ nmol/l; $p < 0,001$), androstenediona ($3,97 \pm 1,28$ ng/ml; $p < 0,001$), sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) ($3158,38 \pm 874,53$ μ g/dl; $p < 0,001$), índice de andrógenos libres (FAI) ($9,56 \pm 4,12$; $p < 0,001$) y prolactina ($25,31 \pm 14,69$ ng/ml; $p < 0,001$) frente a las que no tenían ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal. La tabla 5 muestra los perfiles hormonales de los cuatro fenotipos de las mujeres con SOP.

Tabla 5. Características hormonales de las mujeres con SOP en el Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Fenotipos	"A"	"B"	"C"	"D"
Variables	Promedio			
Testosterona total (nmol/l)	2,98 (0,45 -3,83)	2,95 (0,47 -3,91)	2,81 (0,41 -3,76)	2,87 (0,44 -3,69)
Androstenediona (ng/ml)	3,41 (2,23 -3,98)	3,07 (1,79 -3,62)	3,25 (2,44 -3,65)	3,35 (2,67 -3,71)
DHEA-SO4 (ug/dl)	2675,43 (998,12 -3647,15)	2814 (976,35 -3791,24)	2738 (951,63 -3598,67)	2912 (947,35 -3812,56)
SHBG (nmol/l)	37,58 (15,94 -46,91)	35,97 (13,52 -41,37)	34,65 (14,87 -42,56)	36,79 (16,28 -45,48)
Índice andrógenos libres (FAI)	7,92 (2,82-8,16)	8,21 (3,47-9,45)	8,11 (2,75-8,83)	7,81 (2,72-8,13)
FSH (UI/L)	5,81 (3,52-9,76)	4,97 (3,49-9,16)	4,81 (3,28-9,52)	4,75 (3,32-9,47)
LH (UI/L)	7,36 (3,61 -10,54)	6,98 (3,58 -11,23)	7,12 (3,19 -10,39)	6,87 (3,38 -11,32)
17OH progesterona (ng/mL)	0,94 (0,05-1,97)	0,79 (0,04-1,85)	0,83 (0,02-1,93)	0,95 (0,07-2,17)
Prolactina (ng/mL)	14,26 (13,74-19,47)	15,89 (12,49-18,25)	13,52 (10,85-17,94)	16,74 (11,95-19,98)
TSH (mUI/L)	2,78 (2,17-3,85)	2,36 (1,99-2,78)	2,54 (2,15-3,97)	2,27 (1,49-3,91)

Fuente: elaboración propia.

El cociente LH/FSH $\geq 2,5$ se detectó en el 45,16% de las participantes, pero mucho más entre las mujeres con ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal (57,42%), $p < 0,001$.

La TSH en el 12,18% de las mujeres estuvo por encima de 4,5 mUI/l (valor normal del

laboratorio), coincidiendo con enfermedad tiroidea (hipotiroidismo).

La tabla 6 describe los perfiles metabólicos y el valor de HOMA-IR de los cuatro fenotipos de las mujeres con SOP.

Tabla 6. Características metabólicas de las mujeres con SOP en el Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Fenotipos	"A"	"B"	"C"	"D"
Variabes	Promedio			
Colesterol total (mg/dl)	184,27 (106,53–198,75)	175,46 (116,39–192,95)	197,25 (124,78–193,42)	178,94 (109,76–195,96)
C-HDL (mg/dl)	41,38 (39,71–49,28)	43,79 (37,98–48,51)	45,62 (41,38–47,56)	42,56 (38,19–46,89)
C-LDL (mg/dl)	97,48 (73,18–109,63)	104,75 (89,26–127,43)	101,63 (92,76–118,75)	103,93 (90,59–111,98)
TGL (mg/dl)	142,79 (103,25–172,84)	148,85 (126,79–170,72)	139,52 (115,72–189,56)	137,95 (124,52–185,63)
Glicemia (mg/dl)	90,62 (76,58–123,31)	93,58 (73,41–129,29)	91,47 (71,49–126,17)	92,35 (72,61–125,75)
Insulina (mU/l)	7,94 (5,36–9,73)	7,65 (5,14–9,86)	7,81 (5,29–9,62)	7,73 (5,27–9,58)
HOMA-IR	3,86 (1,97–4,89)	4,51 (3,29–7,16)	3,16 (2,17–5,68)	2,93 (1,84–4,14)

Fuente: elaboración propia.

Se detectó hipercolesterolemia en el 35,84%, hipertrigliceridemia en el 29,98% y dislipidemia mixta en el 18,27% del total de las mujeres participantes, las que fueron más altas entre las mujeres con ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal (39,52%), $p < 0,001$.

La glicemia en ayunas se encontró entre 100–125 mg/dl en el 9,67% del total de las mujeres, lo que las clasifica con glicemia en ayunas alterada (GAA)/prediabetes; mientras que el 20,43% reportó una glucemia ≥ 126 mg/dl, diagnosticándolas con diabetes tipo 2.

El índice HOMA-IR $\geq 2,5$ se observó en el 24,73% de todas las mujeres, siendo mayor en

las que presentaron ovarios poliquísticos en la ecografía transvaginal (30,23%), $p < 0,001$. La insulinorresistencia (IR), según las categorías del IMC, reportó un mayor incremento entre las participantes con sobrepeso/obesidad. En las mujeres con un IMC ≥ 25 kg/m², la proporción de IR fue de 50,49%, mientras que en las mujeres con un IMC menor de 25 kg/m² fue de 22,44%.

La tabla 7 detalla las características antropométricas, el volumen ovárico y las cifras tensionales de los cuatro fenotipos de las mujeres con SOP.

Tabla 7. Características antropométricas, volumen ovárico y cifras tensionales de las mujeres con SOP en el Eje Cafetero, Colombia, 2016–2020

Fenotipos	"A"	"B"	"C"	"D"
Variabes	Promedio			
Perímetro abdominal (cm)	83,96 ± 13,56	82,71 ± 15,39	84,18 ± 12,58	81,95 ± 14,38
Índice cintura/ cadera	0,89 ± 0,04	0,87 ± 0,02	0,88 ± 0,01	0,86 ± 0,05
Volumen ovárico (mL)	9,51 (5,26 – 9,17)	9,51 (5,26 – 9,17)	9,51 (5,26 – 9,17)	9,51 (5,26 – 9,17)
PAS, mmHg	123,78 ± 11,53	117,62 ± 15,83	119,54 ± 13,76	121,37 ± 12,46
PAD, mmHg	75,41 ± 5,83	72,86 ± 6,17	73,49 ± 5,92	76,39 ± 4,98

Fuente: elaboración propia.

En el 15,41% de las mujeres se observaron cifras tensionales $\geq 140/90$ mmHg, compatibles con hipertensión.

El perímetro abdominal se encontró dentro de límites normales en el 41,93% del total de las participantes.

Las participantes con insulinoresistencia, respecto de las que no la tenían, presentaron mayores promedios en el IMC, perímetro abdominal, presión arterial sistólica y diastólica, triglicéridos, colesterol total, glicemia e insulina.

Discusión

En este estudio, en las mujeres del Eje Cafetero (Colombia) se detectó una prevalencia del SOP del 14,26%, con mayor porcentaje del fenotipo "A", seguido del fenotipo "D" (18,75%). Nuestros resultados son superiores a los informados por Bozdog *et al.* (31), quienes en una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios publicados que informaron la prevalencia del SOP, de acuerdo con los criterios de diagnóstico de los NIH, Rotterdam y AE-PCOS Society, fue del 6% (de 5 a 8%, n = 18 ensayos), 10% (de 8

a 13%, n = 15 ensayos) y 10% (de 7 a 13%, n = 10 ensayos), respectivamente. Cuando solo se incluyeron estudios de población no seleccionadas, los porcentajes fueron casi similares: 6% (de 5 a 8%, n = 3 ensayos), 9% (de 7 a 12%, n = 6 ensayos) y 10% (de 7 a 14%, n = 3 ensayos), respectivamente (31), sin embargo, es inferior al 35,3% documentado por Ganie *et al.* (32) en 964 mujeres de 15 a 40 años en Cachemira (India), la cual se constituye, probablemente, en la más alta prevalencia de SOP publicada a nivel mundial. Con relación a Latinoamérica, nuestra prevalencia es superior a los hallazgos de un estudio mexicano de corte transversal, que incluyó a 150 mujeres de 20 a 45 años, donde Moran *et al.* (33) reportaron una prevalencia del 6,6% (IC95%: 2,3–10,9%).

Con relación a la caracterización de los diferentes fenotipos, Pehlivanov *et al.* (34), en una población búlgara que incluyó a 70 mujeres con SOP (edades entre 17 y 35 años), en la que se evaluó las características clínicas, bioquímicas y hormonales, encontraron los siguientes porcentajes para los diferentes fenotipos: 58,6% ("A"), 11,4% ("B"), 10,0% ("C") y 20,0% ("D"), respectivamente, datos concordantes con

nuestros resultados; sin embargo, esta población de mujeres fue diagnosticada de acuerdo con los criterios de la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología/Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (European Society of Human Reproduction & Embryology/American Society for Reproductive Medicine Criteria), lo cual difiere con los resultados de Vaggopoulos *et al.* (35) en Grecia, los que en una muestra constituida por 266 mujeres con una edad media de $25 \pm 5,6$ años, la prevalencia de los cuatro subgrupos de los diferentes fenotipos fueron: 44,4% (fenotipo "A"), 18% (fenotipo "B"), 26,3% (fenotipo "C") y 11,3% (fenotipo "D"). La prevalencia en un estudio transversal realizado en Teherán por Amini *et al.* (36), en un importante centro de infertilidad (entre enero del 2014 y abril del 2017), en 635 mujeres con edad media de $28,74 \pm 4,62$ años, encontraron el fenotipo "A" en el 58,6% de los casos, fenotipo "B" en el 4,4%, fenotipo "C" en el 5,4% y fenotipo "D" en el 31,7%. Las diferencias en la prevalencia de los diferentes estudios publicados, a pesar del uso de los criterios de Rotterdam, quizás se deban al origen étnico, la ubicación geográfica, las características culturales y sociales, lo cual facilita que se presenten modificaciones nutricionales, que terminan por afectar la prevalencia de los distintos fenotipos del SOP.

Si bien, la distribución de los fenotipos del SOP es variable, esta depende en gran medida de cómo se identifica la población seleccionada. En el año 2016, Lizneva *et al.* (36), en una revisión sistemática y metaanálisis, la cual incluyó 41 estudios elegibles, concluyó que la prevalencia de fenotipos más completos en el SOP y el IMC medio fueron más altos en las mujeres identificadas en las poblaciones de derivación frente a las no seleccionadas, lo que sugiere la presencia de un significativo sesgo de derivación. Ellos reportaron estimaciones agrupadas de la prevalencia en poblaciones derivadas frente a poblaciones no seleccionadas, como fenotipo "A", 50% (IC95%: 46–54%) frente al 19% (IC95%: 13–27%); fenotipo "B", 13% (IC95%: 11–17%) versus 25% (IC95%: 15–37%); fenotipo "C", 14% (IC95%, 12–16%) versus 34% (IC95%: 25–46%) y fenotipo "D", 17% (IC95%: 13–22%) versus 19% (IC95%: 14–25%).

A pesar de que se han propuesto múltiples umbrales de diagnóstico para el SOP, aún no se ha informado o documentado con exactitud hasta qué punto los nuevos criterios diagnósticos afectan la prevalencia de los diferentes fenotipos y es algo en lo que estamos en deuda con la comunidad médica, aunque no dudamos que, en cuanto a la presentación clínica, el exceso de andrógenos tiene un papel principal en los criterios diagnósticos (37); por otra parte, no podemos desconocer que la diferencia esencial podría asociarse a las variaciones en las participantes de los estudios, pero es claro que los hallazgos de nuestro estudio indican la posibilidad de una mayor prevalencia del SOP y del fenotipo "A", en comparación con las mujeres de otros países.

A pesar de que realizar una prueba de hipótesis no hace parte de los objetivos de este estudio, se detectó que la presencia de ovarios poliquísticos se asoció con hiperandrogenismo, mayor resistencia a la insulina, hiperglucemia y obesidad, lo cual está en línea con los resultados mencionados por Mehta *et al.* (38) en sus conclusiones. Por otro lado, es posible que la herencia interactúe con el estilo de vida y otros factores ambientales para afectar la expresión clínica y fenotípica del SOP.

A la luz de los presentes hallazgos de esta investigación, se sugiere la necesidad de adoptar estrategias e intervenciones nutricionales y de educación para la salud, así como del esmero tanto en la prevención como en el tratamiento del SOP en las mujeres del Eje Cafetero, especialmente en aquellas que presentan sobrepeso u obesidad.

En las limitaciones del estudio se destaca que la población tenía un sesgo potencial, ya que las participantes se reclutaron en función de su diagnóstico del SOP. En las fortalezas se destaca la implementación homogenizada, en todas las participantes, de las pruebas diagnósticas; en segundo lugar, la caracterización de los fenotipos está fuertemente avalada por el importante tamaño de la muestra y además las pacientes fueron clasificadas según el consenso de Rotterdam (3), el cual usa parámetros clínicos, hormonales y ecográficos aceptados a nivel internacional, lo cual indica que los resultados no solo son válidos a nivel regional

o nacional, sino que pueden compararse con los hallazgos obtenidos en otras latitudes. Adicionalmente, este es el primer estudio a gran escala, que evaluó la prevalencia del síndrome de ovario poliquístico entre las mujeres en edad reproductiva en el Eje Cafetero, y es posible que en toda Colombia.

Futuras investigaciones deberían examinar la prevalencia del SOP y cada uno de sus fenotipos entre las mujeres de Colombia, con el objetivo de arrojar luces a nivel nacional, sobre el modo de abordaje del diagnóstico y tratamiento de las mujeres con SOP.

Conclusión

Es alta la prevalencia del SOP en las mujeres del Eje Cafetero, con mayor predominio del fenotipo "A". Es importante determinar la utilidad de la caracterización de los fenotipos clínicos del SOP, ya que se postulan como dianas del tratamiento.

Al conocer que el SOP lograría poner, a las mujeres que lo padecen, en riesgo de presentar graves efectos en su salud reproductiva y el riesgo cardiovascular que implica, no solo en quien lo padece sino en sus familiares, algunos de los cuales podrían resultar difíciles de tratar, obliga a que se promuevan y promocionen cambios oportunos e importantes en el estilo de vida. Conocer su prevalencia permitirá una adecuada e individualizada planificación terapéutica.

Agradecimientos

A Hathor, Clínica Sexológica por su valioso apoyo e incondicionalidad puesta en este estudio. A un amigo y maestro, el doctor Germán Guillermo Barón Castañeda, por quien elevamos nuestras plegarias para su pronta recuperación; a las auxiliares de enfermería que nos acompañaron en este proyecto y en especial a la doctora Lilian Orozco Santiago, su oportuna gestión fue lo que hizo posible la finalización de este trabajo. Al señor José Francisco Espitia Hernández ("Pacho" Espitia) y a la señora Rosa Mercedes Sierra Trocha, por su generosa contribución en nuestra formación académica.

Declaración de fuentes de financiación

El presente estudio no recibió financiamiento de ninguna clase, es fruto del esfuerzo económico del autor.

Conflictos de interés

El autor declara no tener conflictos de interés referente al presente artículo.

Referencias

- [1] Meier RK. Polycystic Ovary Syndrome. *Nurs Clin North Am.* 2018 sept.;53(3):407–20. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.04.008>
- [2] Barthelmess EK, Naz RK. Polycystic ovary syndrome: current status and future perspective. *Front Biosci (Elite Ed).* 2014 en. 1;6:104–19. <https://doi.org/10.2741/E695>
- [3] Rotterdam ESHRE/ASRM–Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004 en.;81(1):19–25. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2003.10.004>
- [4] Bharathi R, Swetha S, Neerajaa J, Madhavica JV, Janani DM, Rekha SN, *et al.* An epidemiological survey: Effect of predisposing factors for PCOS in Indian urban and rural population. *Middle East Fertil Soc J.* 2017;22(4):313–6. <https://doi.org/10.1016/j.mefs.2017.05.007>
- [5] Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 jun.;89(6):2745–9. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-032046>
- [6] Builes CA, Díaz I, Castañeda J, Pérez LE. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev Colomb Obstet*

<http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>

- Ginecol. 2006;57(1):36–40. <https://doi.org/10.18597/rcog.534>
- [7] Daniels TL, Berga SL. Resistance of gonadotropin releasing hormone drive to sex steroid-induced suppression in hyperandrogenic anovulation. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997 dic.;82(12):4179–83. <https://doi.org/10.1210/jc.82.12.4179>
- [8] Rebar R, Judd HL, Yen SS, Rakoff J, Vandenberg G, Naftolin F. Characterization of the inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *J Clin Invest.* 1976 my.;57(5):1320–9. <https://doi.org/10.1172/JCI108400>
- [9] Moghetti P, Tosi F, Bonin C, Di Sarra D, Fiers T, Kaufman JM, *et al.* Divergences in insulin resistance between the different phenotypes of the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 abr.;98(4):E628–37. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3908>
- [10] Sir-Petermann T, Maliqueo M, Codner E, Echiburú B, Crisosto N, Pérez V, *et al.* Early metabolic derangements in daughters of women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 dic.;92(12):4637–42. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-1036>
- [11] Homburg R. Androgen circle of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2009 jul.;24(7):1548–55. <https://doi.org/10.1093/humrep/dep049>
- [12] Webber LJ, Stubbs S, Stark J, Trew GH, Margara R, Hardy K, *et al.* Formation and early development of follicles in the polycystic ovary. *Lancet.* 2003 sept. 27;362(9389):1017–21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14410-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14410-8)
- [13] ACOG Practice Bulletin Summary, Number 194. Polycystic Ovary Syndrome. *Obstet Gynecol.* 2018 jun.;131(6):1174–6. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002657>
- [14] Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clin Epidemiol.* 2013 dic. 18;6:1–13. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S37559>
- [15] Pasquali R, Gambineri A. Polycystic ovary syndrome: a multifaceted disease from adolescence to adult age. *Ann NY Acad Sci.* 2006 dic.;1092:158–74. <https://doi.org/10.1196/annals.1365.014>
- [16] O'Brien B, Dahiya R, Kimble R. Hyperandrogenism, insulin resistance and acanthosis nigricans (HAIR-AN syndrome): an extreme subphenotype of polycystic ovary syndrome. *BMJ Case Rep.* 2020 abr. 9;13(4):e231749. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-231749>
- [17] Neven AC, Laven J, Teede HJ, Boyle JA. A Summary on Polycystic Ovary Syndrome: Diagnostic Criteria, Prevalence, Clinical Manifestations, and Management According to the Latest International Guidelines. *Semin Reprod Med.* 2018 en.;36(1):5–12. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1668085>
- [18] Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2016 jul.;106(1):6–15. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.05.003>
- [19] Dumesic DA, Oberfield SE, Stener-Victorin E, Marshall JC, Laven JS, Legro RS. Scientific Statement on the Diagnostic Criteria, Epidemiology, Pathophysiology, and Molecular Genetics of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocr Rev.* 2015 oct.;36(5):487–525. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1018>
- [20] Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, *et al.* Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 dic.;98(12):4565–92. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2350>
- [21] Zawadzki J, Dunaif A. Diagnostic criteria for polycystic ovary syndrome: towards a rational approach. Oxford, England: Blackwell Scientific; 1992:377–84.

- [22] Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, *et al.* The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril.* 2009 febr.;91(2):456-88. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.06.035>
- [23] Johnson T, Kaplan L, Ouyang P, Rizza R. National Institutes of Health evidence-based methodology workshop on polycystic ovary syndrome (PCOS). NIH EbMW Report. 2013. Bethesda, Maryland: National Institutes of Health; 1-14.
- [24] Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocr Rev.* 2016 oct.;37(5):467-520. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1104>
- [25] Escobar-Morreale HF, Sanchón R, San Millán JL. A prospective study of the prevalence of nonclassical congenital adrenal hyperplasia among women presenting with hyperandrogenic symptoms and signs. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 febr.;93(2):527-33. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-2053>
- [26] Morales AJ, Laughlin GA, Bützow T, Maheshwari H, Baumann G, Yen SS. Insulin, somatotropic, and luteinizing hormone axes in lean and obese women with polycystic ovary syndrome: common and distinct features. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996 ag.;81(8):2854-64. <https://doi.org/10.1210/jcem.81.8.8768842>
- [27] Dewailly D, Catteau-Jonard S, Reyss AC, Maunoury-Lefebvre C, Poncelet E, Pigny P. The excess in 2-5 mm follicles seen at ovarian ultrasonography is tightly associated to the follicular arrest of the polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2007 jun.;22(6):1562-6. <https://doi.org/10.1093/humrep/dem060>
- [28] Zhu RY, Wong YC, Yong EL. Sonographic evaluation of polycystic ovaries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2016 nov.;37:25-37. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.02.005>
- [29] Youngster M, Ward VL, Blood EA, Barnewolt CE, Emans SJ, Divasta AD. Utility of ultrasound in the diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Fertil Steril.* 2014 nov.;102(5):1432-8. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.07.1241>
- [30] Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1961 nov.;21:1440-7. <https://doi.org/10.1210/jcem-21-11-1440>
- [31] Bozdog G, Mumusoglu S, Zengin D, Karabulut E, Yildiz BO. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod.* 2016 dic.;31(12):2841-55. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew218>
- [32] Ganie MA, Rashid A, Sahu D, Nisar S, Wani IA, Khan J. Prevalence of polycystic ovary syndrome (PCOS) among reproductive age women from Kashmir valley: A cross-sectional study. *Int J Gynaecol Obstet.* 2020 my.;149(2):231-6. <https://doi.org/10.1002/ijgo.13125>
- [33] Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, Reyna R, Duque X. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome and Related Disorders in Mexican Women. *Gynecol Obstet Invest* 2010;69:274-80. <https://doi.org/10.1159/000277640>
- [34] Pehlivanov B, Orbetzova M. Characteristics of different phenotypes of polycystic ovary syndrome in a Bulgarian population. *Gynecol Endocrinol.* 2007 oct.;23(10):604-9. <https://doi.org/10.1080/09513590701536246>
- [35] Vaggopoulos V, Trakakis E, Panagopoulos P, Basios G, Salloum I, Christodoulaki C, *et al.* The prevalence of phenotypic subgroups in Greek women with polycystic ovarian syndrome. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2013;40(2):253-6.
- [36] Amini P, Omani-Samani R, Hosseinib R, Ahmadi J, Maroufizadeh S. A cross-

- sectional comparison of clinical and endocrine parameters among phenotypes of polycystic ovarian syndrome in iranian population. *Middle East Fert Soc J.* 2018;23(4):425-30. <https://doi.org/10.1016/j.mefs.2018.07.005>
- [37] Lizneva D, Kirubakaran R, Mykhalchenko K, Suturina L, Chernukha G, Diamond MP, *et al.* Phenotypes and body mass in women with polycystic ovary syndrome identified in referral versus unselected populations: systematic review and meta-analysis. *Fertil Steril.* 2016 nov.;106(6):1510-20.e2. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.07.1121>
- [38] Mehta J, Kamdar V, Dumesic D. Phenotypic expression of polycystic ovary syndrome in South Asian women. *Obstet Gynecol Surv.* 2013 mzo.;68(3):228-34. <https://doi.org/10.1097/OGX.0b013e318280a30f>. Fe de erratas en: *Obstet Gynecol Surv.* 2013 my.;68(5):405.x.