



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL PACHUCA

TRABAJO TERMINAL

**“ASOCIACIÓN ENTRE LOS FENOTIPOS DEL SÍNDROME DE OVARIO
POLIQUÍSTICO Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA, UTILIZANDO EL ÍNDICE
HOMA-IR EN MUJERES DE EDAD REPRODUCTIVA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL
GENERAL DE PACHUCA DURANTE EL PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DE
2024”**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO
ALICIA VARGAS OLVERA**

**M.C. ESP. RAMÓN REYES ESCOBAR
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

**DRA. EN C. EVA MARÍA MOLINA TRINIDAD
DOCTORA EN CIENCIAS
CODIRECTORA DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“ASOCIACIÓN ENTRE LOS FENOTIPOS DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA, UTILIZANDO EL ÍNDICE HOMA-IR EN MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA DURANTE EL PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DE 2024”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA QUE SUSTENTA LA MEDICO CIRUJANO:

ALICIA VARGAS OLVERA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, OCTUBRE DE 2025

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ VERA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ
COORDINADOR DE POSGRADO

DRA. EN C. EVA MARÍA MOLINA TRINIDAD
DOCTORA EN CIENCIAS
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

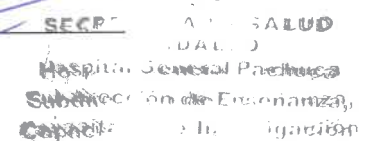
POR EL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA.

M.C. ESP. ANTONIA GONZÁLEZ RUIZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA,
CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. MARÍA DE LA LUZ CRUZ HINOJOSA
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA.

M.C. ESP. RAMÓN REYES ESCOBAR
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL





Gobierno de
México



IMSS BIENESTAR
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



HOSPITAL GENERAL PACHUCA
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

Pachuca de Soto, Hidalgo, a 19 de agosto de 2025.

Of. N°: HGP-SECI-1 - - 5848 -2025

**Asunto: Autorización de impresión
de proyecto**

M.C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA (ICSa)
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
PRESENTE

En seguimiento al oficio No. HGP/I-1435/2025 de fecha 31 de julio del año en curso (anexo al presente copia simple) donde el comité de Ética en Investigación y el comité de Investigación; autoriza la impresión del trabajo terminal de la **M.C. Alicia Vargas Olvera** egresada de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, correspondiente al ciclo académico 1° de marzo 2025 a 28 de febrero 2026, cuyo título es **"Asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina, utilizando el índice HOMA-IR en mujeres de edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024"**.

Sin más por el momento, me despido de usted enviándole un cordial saludo.

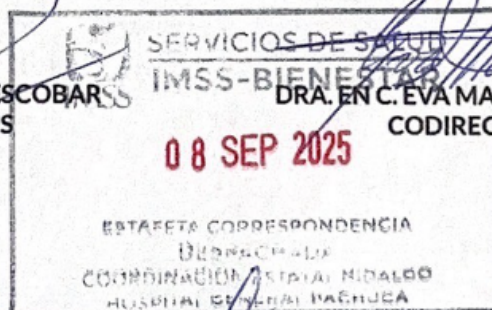
ATENTAMENTE

DR. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
ENCARGADO DE LA DIRECCIÓN DEL
HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. MARÍA DE LA LUZ CRUZ HINOJOSA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

M.C. ESP. RAMÓN REYES ESCOBAR
DIRECTOR DE TESIS

DRA. EN C. EVA MARÍA MOLINA TRINIDAD
CODIRECTOR DE TESIS



Elaboró:
L.T.F. Laura Angeles Cortes
Apoyo Administrativo
Subdirección de Enseñanza

Revisó:
Dra. Antonia González Ruiz
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación
e Investigación

Autorizó:
Dra. Antonia González Ruiz
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación
e Investigación



2025
Año de
**La Mujer
Indígena**

Carretera Pachuca Tulancingo, Núm. 101, Col., Ciudad de los Niños, Pachuca de Soto, Hgo., C. P. 42070, Teléfono: 771 713 46 49
(Ext. 151), Correo Electrónico: dir.hpachuca.lbh@outlook.com.

ÍNDICE GENERAL

	Página
Resumen	1
Abstract	2
I. Marco teórico	3
II. Antecedentes	7
III. Justificación	12
IV. Planteamiento del problema	13
IV.1 Pregunta de investigación	14
IV.2 Hipótesis	14
IV.3 Objetivos	14
V. Metodología	16
V.1 Diseño de estudio	16
V.2 Ubicación espacio temporal	16
V.2.1 Lugar	16
V.2.2 Tiempo	16
V.2.3 Persona	17
V.3 Selección de la población de estudio	17
V.3.1 Criterios de inclusión	17
V.3.2 Criterios de exclusión	17
V.3.3 Criterios de eliminación	18
V.4 Marco muestral	18
V.4.1 Tamaño de la muestra	18
V.4.2 Muestreo	19
VI. Definición operacional de las variables	20
VII. Instrumento de recolección	24
VIII. Aspectos éticos	26
IX. Recursos humanos físicos y financieros	27
X. Análisis estadístico	29
XI. Resultados	30
XII. Discusión	44
XIII. Conclusiones	49
XIV. Recomendaciones	51
XV. Referencias	53
XVI. Anexos	58

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Distribución de ocupación en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	32
Figura 2. Distribución del estado civil en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	33
Figura 3. Distribución del nivel de escolaridad de pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	34
Figura 4. Distribución de los fenotipos de pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	35
Figura 5. Distribución de la resistencia a la insulina en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	36

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Medidas de tendencia central y de dispersión de las variables clínicas edad, peso, talla IMC, Insulina, glucosa y HOMA-IR en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	31
Tabla 2. Distribución por grupos de edad de mujeres con diagnóstico de síndrome poliquístico en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca, durante el periodo de enero a diciembre de 2024	32
Tabla 3. Correlación de Pearson entre variables clínicas e índice de HOMA-IR en mujeres con síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	37
Tabla 4. Distribución de la resistencia a la insulina según fenotipo clínico de mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	38
Tabla 5. Asociación entre niveles agrupados del índice HOMA-IR y fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024	39
Tabla 6. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según niveles agrupados de insulina sérica en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante 2024	40
Tabla 7. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según la presencia de anovulación en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	41
Tabla 8. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según presencia de hiperandrogenismo en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	42
Tabla 9. Asociación entre fenotipo clínico y presencia de síndrome de ovario poliquístico por ultrasonido en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024	43

ABREVIATURAS

SOP: Síndrome de ovario poliquístico

RI: Resistencia a la insulina

GLUT 4: Transportador de glucosa tipo 4

ADA: Asociación Americana de Diabetes

IR: Receptores de insulina

HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

DM2: Diabetes mellitus 2

IGF-1: Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1

CYP17A1: Citocromo p450c17

GNRH: Hormona liberadora de gonadotropina

ACTH: Hormona adrenocorticotropa

IMC: Índice de masa corporal

TSH: Hormona estimulante de la tiroides

LDL: Lipoproteína de baja densidad

HDL: Lipoproteína de alta densidad

FSH: Hormona foliculoestimulante

LH: Hormona luteinizante

SM: Síndrome metabólico

HS-CRP: Proteína C reactiva ultrasensible

χ^2 : chi-cuadrada

RESUMEN

Antecedentes: El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino-metabólico prevalente en mujeres en edad reproductiva, caracterizado por disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos. Sus diferentes fenotipos presentan perfiles clínicos y metabólicos variables. La resistencia a la insulina es un componente clave en su fisiopatología, incluso en mujeres normopeso, y su identificación es esencial para un abordaje integral. El índice HOMA-IR es una herramienta accesible y validada para estimar la resistencia a la insulina.

Objetivo: Determinar la asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina utilizando el índice HOMA-IR en mujeres en edad reproductiva en el Hospital General de Pachuca durante el periodo enero a diciembre 2024.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal, analítico y retrolectivo. La muestra estuvo conformada por 104 mujeres en edad reproductiva, divididas según los fenotipos del SOP, todas atendidas en el Hospital General de Pachuca.

Resultados: La edad media fue de 26.4 años y el índice de masa corporal promedio de 30.6 kg/m². El 77.9% presentó resistencia a la insulina, con un HOMA-IR promedio de 5.18. Se identificaron correlaciones significativas entre HOMA-IR y peso ($r = 0.349$), IMC ($r = 0.371$), insulina ($r = 0.965$) y glucosa ($r = 0.375$), todas con $p < 0.001$. No se encontró asociación entre la resistencia a la insulina y los fenotipos clínicos ($p = 0.729$), pero sí con anovulación ($p < 0.001$) e hiperandrogenismo ($p < 0.001$). El ultrasonido mostró una tendencia no significativa hacia la asociación fenotípica ($p = 0.055$).

Conclusiones: En la población evaluada no se identificó una asociación estadísticamente significativa entre la resistencia a la insulina y los distintos fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico, lo que sugiere que esta alteración metabólica puede presentarse de forma transversal en las diferentes expresiones clínicas del síndrome.

Palabras Clave: síndrome de ovario poliquístico, fenotipos, HOMA-IR, resistencia a la insulina.

ABSTRACT

Background: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a prevalent endocrine-metabolic disorder in women of reproductive age, characterized by ovulatory dysfunction, hyperandrogenism, and polycystic ovaries. Its different phenotypes exhibit variable clinical and metabolic profiles. Insulin resistance is a key component of its pathophysiology, even in normal-weight women, and its identification is essential for comprehensive management. The HOMA-IR index is an accessible and validated tool for estimating insulin resistance.

Objective: To determine the association between polycystic ovary syndrome phenotypes and insulin resistance using the HOMA-IR index in women of reproductive age at the General Hospital of Pachuca during the period from January to December 2024.

Materials and Methods: A cross-sectional, analytical, and retrospective study was conducted. The sample consisted of 104 women of reproductive age, categorized according to PCOS phenotypes, all attended at the General Hospital of Pachuca.

Results: The mean age was 26.4 years, and the average body mass index (BMI) was 30.6 kg/m². Insulin resistance was present in 77.9% of participants, with a mean HOMA-IR of 5.18. Significant correlations were identified between HOMA-IR and weight ($r = 0.349$), BMI ($r = 0.371$), insulin ($r = 0.965$), and glucose ($r = 0.375$), all with $p < 0.001$. No association was found between insulin resistance and clinical phenotypes ($p = 0.729$), but significant associations were observed with anovulation ($p < 0.001$) and hyperandrogenism ($p < 0.001$). Ultrasound showed a non-significant trend toward phenotypic association ($p = 0.055$).

Conclusions: In the evaluated population, no statistically significant association was identified between insulin resistance and the different clinical phenotypes of polycystic ovary syndrome, suggesting that this metabolic alteration may occur across the various clinical expressions of the syndrome.

Keywords: polycystic ovary syndrome, phenotypes, HOMA-IR, insulin resistance

I. MARCO TEÓRICO

Síndrome de ovario poliquístico

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) constituye una alteración endocrinológica compleja, cuyo diagnóstico presenta un desafío significativo para la práctica clínica (1). A pesar de la existencia de diversos criterios diagnósticos, los más ampliamente aceptados son los criterios de Rotterdam, actualizados en el año 2023, los cuales se presentan en la tabla 1 (2). No obstante, es importante destacar que dichos criterios no contemplan directamente la resistencia a la insulina (RI), a pesar de su alta prevalencia en mujeres con SOP (2-5). En la actualización de 2023, se recomienda seguir un algoritmo diagnóstico que se muestra en la Figura 1 (3). Para establecer el diagnóstico, se requiere al menos dos de las siguientes tres características: anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos (6).

Anovulación: presencia de ciclos ovulatorios irregulares, que comúnmente se manifiestan como menstruaciones irregulares (7).

Hiperandrogenismo: niveles elevados de andrógenos en el organismo, por encima de lo fisiológicamente esperado (8).

Ovarios poliquísticos: ovarios con volumen aumentado y/o presencia de múltiples folículos de tamaño similar, con capas celulares hiperplásicas (9).

El SOP es un trastorno heterogéneo que resulta de una interacción compleja entre factores genéticos, metabólicos y hormonales. La identificación de sus fenotipos ha contribuido a una mejor comprensión de su variabilidad clínica, lo cual permite personalizar el tratamiento y predecir posibles complicaciones metabólicas y reproductivas. De acuerdo con los criterios de Róterdam, los fenotipos combinan hiperandrogenismo, anovulación crónica y presencia de ovarios poliquísticos evidenciada mediante ecografía.

Fenotipo I (completo): Es el más severo, ya que incluye los tres criterios diagnósticos: anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos. Se asocia con mayor riesgo de resistencia a la insulina, obesidad y complicaciones metabólicas.

Fenotipo II (clásico): presencia de hiperandrogenismo y anovulación crónica, pero sin evidencia ecográfica de ovarios poliquísticos. Aunque menos severo que el Fenotipo I, también conlleva un riesgo metabólico elevado.

Fenotipo III (ovulatorio): incluye hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos, pero con ciclos ovulatorios regulares. Este fenotipo suele estar menos relacionado con la obesidad y resistencia a la insulina.

Fenotipo IV (no hiperandrogénico): Se caracteriza por la presencia de anovulación crónica y ovarios poliquísticos, sin manifestaciones clínicas o bioquímicas de hiperandrogenismo. Generalmente, tiene un impacto metabólico más leve y puede manifestarse de forma más sutil (10).

Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona sintetizada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Su función principal es regular la absorción de glucosa y otros nutrientes, promover procesos como la síntesis de glucógeno y triglicéridos, y suprimir procesos como la glucogenólisis, cetogénesis y gluconeogénesis hepática (11). La resistencia a la insulina (RI) implica defectos en los receptores o en la transducción de señales, afectando principalmente a los tejidos adiposo, muscular y hepático (12). La unión de la insulina a receptores tirosina quinasa (IR) activa una cascada de señales intracelulares, que incluye la fosforilación de residuos de tirosina (11,13,14). Esto desencadena la activación de la quinasa Akt, la cual facilita la translocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) hacia la membrana celular, permitiendo así la captación de glucosa (15).

En condiciones de resistencia, la glucosa se acumula en sangre, generando hiperinsulinemia. Con el tiempo, esta sobrecarga puede inducir apoptosis de las células β pancreáticas debido a la inhibición de la autofagia provocada por el exceso de nutrientes. Este proceso puede culminar en diabetes mellitus tipo 2 (16). No obstante, la resistencia a la insulina no implica necesariamente la aparición de esta enfermedad, ya que su diagnóstico depende tanto de los niveles de glucosa en sangre como del cumplimiento de los umbrales clínicos establecidos (17).

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la resistencia a la insulina es un estado fisiopatológico caracterizado por una disminución en la respuesta de los tejidos

periféricos-- especialmente el músculo esquelético, el tejido adiposo y el hígado-- a la acción de la insulina (18). Este fenómeno genera un estado de hiperinsulinemia compensatoria que desempeña un papel central en la patogénesis de diversas enfermedades metabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico y ciertas enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial. A nivel molecular, la resistencia a la insulina implica alteraciones en la señalización posreceptora, incluyendo defectos en la fosforilación del sustrato del receptor de insulina (IRS-1) y en la activación de la vía PI3K-Akt. Estas disfunciones resultan en una menor captación de glucosa mediada por GLUT-4 en el músculo esquelético (19).

HOMA-IR

En la literatura científica se han desarrollado diversos índices o scores para evaluar la resistencia a la insulina. Entre ellos, destacan el HOMA-IR y el QUICKI, descritos por Gutch y colaboradores (20) en 2015 como herramientas útiles para la práctica clínica. El HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) es un índice ampliamente utilizado, validado en 1999 por DeFronzo y Matsuda (21) mediante un estudio comparativo. Este análisis incluyó a una población de 10 sujetos sanos y 11 sujetos con diabetes mellitus tipo 2 en el Reino Unido, en quienes se evaluó la resistencia a la insulina mediante el método de clamp euglucémico durante 20 minutos. Los resultados obtenidos se compararon con los valores calculados usando la fórmula del HOMA-IR: $\text{Insulina plasmática en ayuno } [\mu\text{U/mL}] \times \text{Glucosa plasmática en ayuno } [\text{mmol/L}] / 22.5$. En dicho estudio, las mediciones de insulina y glucosa se realizaron en ayunas, 15 minutos antes de iniciar la infusión de glucosa. Los valores promedio de resistencia a la insulina fueron de 2.89 para el HOMA-IR y 4.1 en el clamp euglucémico en sujetos con DM2, mostrando una buena correlación entre ambos métodos. Estos hallazgos sugieren que el HOMA-IR es una herramienta confiable, accesible y menos invasiva para evaluar la resistencia a la insulina en el ámbito clínico (21).

Resistencia a la insulina y su asociación al SOP

La resistencia a la insulina se presenta con alta frecuencia en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (SOP), afectando negativamente los principales criterios diagnósticos: hiperandrogenismo, anovulación y ovarios poliquísticos (22). La insulina contribuye al hiperandrogenismo al actuar en múltiples niveles, incluyendo los ovarios y las glándulas suprarrenales, mientras que los andrógenos, a su vez, agravan la resistencia a la insulina. Además, la hiperinsulinemia y el aumento del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) reducen la síntesis hepática de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) lo que incrementa las concentraciones de andrógenos y estrógenos libres en la circulación (23,24). Por otro lado, la insulina regula la transcripción de proteínas fijadoras de IGF (IGFBP), elevando los niveles de IGF libres, los cuales estimulan una mayor síntesis de andrógenos en los ovarios y las glándulas suprarrenales (25,26).

En el contexto del hiperandrogenismo, el gen CYP17A1 (citocromo p450c17) sobreexpresa enzimas clave involucradas en la síntesis de androstenediona y testosterona. Condiciones como el estrés oxidativo pueden exacerbar su actividad, lo que a su vez incrementa la resistencia a la insulina (27,28). Por otro lado, la insulina altera la secreción de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) desde el hipotálamo, y potencia la respuesta de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) en las glándulas suprarrenales, lo que favorece una mayor síntesis de cortisol y andrógenos (29,30).

Además, la insulina afecta la foliculogénesis al alterar la regulación de la meiosis y la señalización cúmulo-oocito, lo que puede derivar en anovulación y en la morfología característica de ovarios poliquísticos (31,32). El exceso de insulina también induce una diferenciación prematura de los ovocitos, provocando arresto folicular y favoreciendo el desarrollo de ovarios con morfología poliquística (33).

El SOP es una entidad compleja cuya expresión fenotípica influye en el perfil metabólico de las pacientes, particularmente en la resistencia a la insulina. Dado que existen diferencias metabólicas relevantes entre fenotipos, el uso del índice HOMA-IR como herramienta de evaluación permite explorar esta relación y fundamenta la necesidad de estudios como el presente, orientados a mejorar la estratificación del riesgo y el manejo clínico.

II. ANTECEDENTES

A nivel mundial, se estima que entre el 50 y el 70% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan resistencia a la insulina (RI), independientemente de su índice de masa corporal. No obstante, esta prevalencia puede variar en función de las características de la población estudiada y de los métodos diagnósticos utilizados (34,35). En México, un estudio realizado en mujeres mexicanas con SOP reportó una prevalencia de resistencia a la insulina, determinada mediante el índice HOMA-IR de 43.1% en mujeres con SOP e hiperandrogenismo y del 42.3% en aquellas mujeres con SOP sin hiperandrogenismo (36,37).

En cuanto al estado de Hidalgo, no se encontraron datos específicos sobre la prevalencia de resistencia a la insulina en mujeres con SOP. Durante el año 2024, el servicio de consulta externa de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Pachuca registró un total de 120 casos de síndrome de ovario poliquístico, sin embargo, no se dispone de información que permita establecer una relación directa entre estos casos y la resistencia a la insulina.

Un estudio de casos y controles realizado en India por Singh et al. (2022) evaluó el papel de la resistencia a la insulina (RI) como posible factor etiológico en el SOP. La investigación incluyó a 30 mujeres normoglucémicas diagnosticadas con SOP y a 30 mujeres sanas como grupo control, todas con edades entre 15 y 35 años. Los resultados mostraron que, en el grupo con SOP, tanto los parámetros antropométricos como los marcadores de RI —incluyendo HOMA-IR y FIRI— se encontraban significativamente elevados en comparación con el grupo control ($p < 0.05$). Además, se observó que las pacientes con un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 25 presentaban mayores niveles de resistencia a la insulina y menores valores en los índices QUICKI y G/I, en comparación tanto con las pacientes con IMC menor a 25 como con las del grupo control con IMC similar. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los marcadores de RI entre pacientes con diferentes grados de obesidad central, lo que sugiere que esta no constituye el único factor determinante de la resistencia a la insulina. En conclusión, el estudio resalta que la RI está presente desde etapas tempranas en mujeres con SOP, incluso antes de que se desarrollen alteraciones

metabólicas como la hiperglucemia o la hiperinsulinemia, lo que respalda su papel como un factor causal independiente de la obesidad en la fisiopatología del SOP (38).

Un estudio realizado por Carmenate Pérez y colaboradores, publicado en 2021 en la Revista Cubana de Endocrinología, exploró la asociación entre el SOP y el fenotipo caracterizado por hipertrigliceridemia y obesidad abdominal. Se trató de una investigación descriptiva y transversal que incluyó a 30 mujeres de mediana edad diagnosticadas con SOP, en quienes se evaluaron parámetros clínicos y bioquímicos como el IMC, la circunferencia abdominal, los niveles de triglicéridos e insulina, el índice HOMA-IR, además de estudios de imagen orientados a detectar daño vascular incipiente. Los hallazgos revelaron que el 43.3 % de las participantes cumplía con los criterios del fenotipo hipertrigliceridemia-obesidad abdominal. Este grupo presentó valores promedio más elevados de glucosa, insulina ($p = 0.028$), triglicéridos ($p < 0.0001$), HOMA-IR ($p = 0.012$) y presión arterial, en comparación con aquellas sin dicho fenotipo. Aunque las diferencias en el grosor de la íntima-media carotídea y la grasa epicárdica no fueron estadísticamente significativas, se observó una tendencia hacia su incremento. El estudio concluye que este fenotipo es relativamente común entre mujeres con SOP y se relaciona con alteraciones metabólicas significativas, lo que podría convertirlo en un marcador clínico útil para identificar pacientes con mayor riesgo cardiometabólico (39).

El estudio de González-Salazar et al. (2023), publicado en la Acta Médica Costarricense, se centró en caracterizar a mujeres universitarias costarricenses con SOP mediante evaluación clínica y bioquímica. Este estudio observacional y descriptivo incluyó a 160 mujeres de entre 17 y 28 años. Se analizaron características clínicas como sobrepeso, acné, hirsutismo, abortos espontáneos y trastornos menstruales, además de parámetros bioquímicos como glucosa, perfil lipídico, insulina, testosterona total y TSH. Los resultados mostraron que las mujeres con SOP presentaron valores significativamente más elevados en peso ($p = 0.003$), IMC ($p < 0.001$), testosterona total ($p < 0.001$), LDL ($p = 0.020$), triglicéridos ($p < 0.001$) e índices de Castelli ($p < 0.001$), y niveles más bajos de HDL ($p < 0.001$). También se encontró mayor prevalencia de RI ($p = 0.007$), relación LH/FSH > 2.8 ($p = 0.009$), hirsutismo ($p = 0.001$), trastornos menstruales ($p = 0.029$) y obesidad ($p = 0.014$). Se concluye que parámetros como el hiperandrogenismo, la

resistencia a la insulina y las alteraciones lipídicas son características predominantes en mujeres con SOP en esta población (40).

En 2023, Rahmatnezhad et al. llevaron a cabo un estudio en Irán con el propósito de determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en mujeres con SOP clasificadas en los cuatro fenotipos clínicos reconocidos. La investigación incluyó a 160 mujeres de entre 18 y 45 años. Se identificó RI ($\text{HOMA-IR} > 2.5$) en el 74.4 % de las participantes. La prevalencia varió según el fenotipo: A (74.7 %), B (91.9 %), C (57.1 %) y D (57.9 %), con diferencias significativas ($p = 0.008$). El fenotipo B mostró la mayor asociación con RI, lo que refuerza su valor como predictor de riesgo metabólico. Los autores recomiendan la identificación fenotípica como herramienta clínica clave para el abordaje individualizado (41).

Mansour et al. (2023), también en Irán, compararon características clínicas, metabólicas y hormonales entre mujeres con SOP con y sin resistencia a la insulina. El estudio incluyó a 125 mujeres clasificadas según los criterios de Rotterdam en los cuatro fenotipos del SOP (O–H–P, H–P, O–H, O–P) y los valores de HOMA-IR (<3.46 y ≥ 3.46). Se observaron correlaciones positivas del HOMA-IR con la presión arterial diastólica, el índice de andrógenos libres y los triglicéridos, y negativas con la globulina fijadora de hormonas sexuales. En mujeres con peso normal, también se correlacionó con la alanina aminotransferasa. El fenotipo O–H–P mostró un riesgo 2.5 veces mayor de desarrollar RI (OR: 2.52; IC 95 %: 1.02–6.24), lo que sugiere que la clasificación fenotípica puede predecir desenlaces metabólicos adversos (42).

En Jordania, Al-Jefout et al. (2017) evaluaron la RI y obesidad en diferentes fenotipos de SOP en mujeres infértiles. En una muestra de 213 mujeres (159 con SOP y 54 controles), el 83.6 % de las pacientes con SOP presentó RI, frente al 46.3 % del grupo control ($p < 0.001$). Esta asociación fue significativa solo en mujeres con obesidad central. El fenotipo I fue el más prevalente (50.3 %) y se asoció con niveles más altos de insulina en ayuno y de HOMA-IR ($p < 0.009$), lo que confirma su fuerte relación con el riesgo metabólico (43).

Sobti, Dewan y Ranga (2017) llevaron a cabo un estudio en India con el propósito de examinar la distribución fenotípica del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y su asociación con la resistencia a la insulina (RI) y el síndrome metabólico (SM), dada la creciente prevalencia del SOP como trastorno endocrino-metabólico de relevancia clínica. El diseño fue observacional y transversal, e incluyó a 90 mujeres, entre 18 y 35 años, con diagnóstico reciente de SOP. Las participantes fueron clasificadas en los cuatro fenotipos establecidos según los criterios de Rotterdam, a partir de datos clínicos, físicos y de laboratorio. Para la evaluación de la RI se utilizó el índice HOMA-IR. Los resultados revelaron que el fenotipo A fue el más frecuente (45.5%), seguido por otros fenotipos en menor proporción. La RI se identificó en el 31% del total de mujeres evaluadas, con mayor prevalencia en quienes presentaban el fenotipo A y menor en aquellas con el fenotipo D. Por otra parte, el SM se detectó en el 36% de las participantes, siendo más común en los fenotipos con hiperandrogenismo. Se observó que las concentraciones más elevadas de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP), un marcador de inflamación y riesgo cardiovascular, correspondían también al fenotipo A. Entre los predictores del SM destacaron circunferencia abdominal ≥ 80 cm, glucemia en ayuno ≥ 100 mg/dL y HDL ≤ 50 mg/dL. El estudio concluyó que una correcta caracterización fenotípica permite identificar a pacientes con riesgo cardiometabólico elevado (44).

En México, el estudio realizado por Baltazar D. L. S. y colaboradores (2024) tuvo como objetivo analizar la relación entre el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina (RI), centrándose en marcadores metabólicos y la severidad del hirsutismo. Se trató de un análisis transversal, retrospectivo y unicéntrico llevado a cabo en la Unidad de Medicina Familiar No. 57 en Puebla, con una muestra de 169 mujeres diagnosticadas con SOP durante el año 2021. Los resultados mostraron que, aunque los lípidos séricos no evidenciaron asociación significativa con la gravedad del hirsutismo, los niveles de insulina libre sí mostraron una relación estadísticamente significativa ($p = 0.034$). Al ajustar por variables como la edad y el índice de masa corporal, la resistencia a la insulina persistió como el principal factor predictor. Los autores sugieren que el tratamiento

dirigido a la RI podría reducir signos clínicos del hiperandrogenismo y prevenir complicaciones metabólicas (45).

En otro estudio realizado en población mexicana, Bonifacio León et al. (2023) evaluaron la prevalencia de resistencia a la insulina en mujeres infértiles con diagnóstico de SOP, utilizando el índice HOMA-IR como herramienta diagnóstica. Se observó que el 43.1 % de las mujeres con SOP e hiperandrogenismo presentaban resistencia a la insulina, mientras que en el grupo sin hiperandrogenismo la prevalencia fue del 42.3 %. Estos datos ponen de manifiesto que la resistencia a la insulina es una alteración frecuente en mujeres con SOP, independientemente de la presencia de hiperandrogenismo. En consecuencia, los autores destacan la importancia de incluir el HOMA-IR en la evaluación rutinaria de estas pacientes, dado su impacto potencial en la fertilidad y en la salud metabólica general (46).

En conjunto, estos estudios demuestran que la resistencia a la insulina es una alteración frecuente en mujeres con SOP y que su prevalencia puede variar significativamente según el fenotipo clínico. No obstante, persiste una escasez de datos específicos en población del estado de Hidalgo, lo cual justifica la necesidad de investigaciones locales que exploren esta relación. El presente estudio busca aportar evidencia clínica contextualizada mediante la evaluación del índice HOMA-IR en mujeres con SOP atendidas en el Hospital General de Pachuca.

III. JUSTIFICACIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías más comunes en mujeres en edad reproductiva, se caracteriza por la presencia de alteraciones hormonales y metabólicas que impactan significativamente la salud de las pacientes. Una de las complicaciones más relevantes del SOP es la resistencia a la insulina (RI), que puede presentarse incluso en mujeres con peso corporal normal. Esta resistencia contribuye al desarrollo de diversas alteraciones metabólicas como hiperglucemia, dislipidemias, obesidad central, síndrome metabólico y diabetes tipo 2 a edades tempranas, afectando la salud física, emocional y reproductiva de las pacientes. A pesar de su alta prevalencia, muchas mujeres permanecen sin diagnóstico o reciben tratamientos inespecíficos que no consideran el fenotipo clínico ni el perfil metabólico individual. Identificar adecuadamente el tipo de fenotipo del SOP y su asociación con la RI permite establecer estrategias terapéuticas más efectivas y dirigidas. A nivel social y económico, el SOP genera una carga creciente sobre los sistemas de salud debido a la alta demanda de consultas médicas, estudios especializados, tratamientos farmacológicos y seguimiento prolongado. Además, impacta de manera significativa en la calidad de vida de las pacientes, no solo en el ámbito físico, sino también en el emocional y reproductivo.

Sin embargo, no se cuenta con estudios que analicen la asociación entre los fenotipos clínicos y la resistencia a la insulina, esta ausencia de evidencia local representa una limitante para el desarrollo de protocolos de atención basados en el perfil fenotípico-metabólico. El presente estudio busca aportar información útil para la estratificación del riesgo cardiometabólico en mujeres con SOP según su fenotipo, mediante el uso del índice HOMA-IR, una herramienta accesible y validada. Sus resultados podrían fortalecer la toma de decisiones clínicas y optimizar los recursos en salud pública, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de las pacientes mediante una atención personalizada y costo-efectiva. Resulta imprescindible analizar si existe una asociación significativa entre los fenotipos del SOP y la resistencia a la insulina en esta población, lo cual permitirá establecer mejores lineamientos clínicos de abordaje.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una condición endocrina compleja que representa uno de los principales desafíos en la atención ginecológica y endocrinológica debido a su naturaleza heterogénea y la diversidad de sus manifestaciones clínicas. Se diagnostica comúnmente mediante los criterios de Róterdam, que consideran la presencia de anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos. Sin embargo, una limitación importante de estos criterios es que no contemplan de manera directa la resistencia a la insulina (RI), a pesar de su estrecha asociación con el SOP y su alta prevalencia en las pacientes que lo padecen. La resistencia a la insulina no solo agrava los síntomas del SOP, sino que también incide directamente sobre los tres criterios diagnósticos: exacerba el hiperandrogenismo mediante la estimulación de la síntesis ovárica de andrógenos, altera la foliculogénesis generando anovulación, y puede inducir cambios en la morfología ovárica. Esta interacción entre factores metabólicos y hormonales complica el diagnóstico oportuno y limita un abordaje terapéutico verdaderamente individualizado.

Aunque el índice HOMA-IR es una herramienta validada y ampliamente utilizada para evaluar la resistencia a la insulina, en la práctica clínica local no se ha establecido con claridad cómo se relaciona la RI con los diferentes fenotipos del SOP. Esta falta de evidencia limita la capacidad de los profesionales de salud para aplicar intervenciones dirigidas, especialmente en contextos donde el acceso a estudios especializados es limitado. En el Hospital General de Pachuca, durante el año 2024, se atendió un número significativo de mujeres con diagnóstico de SOP; sin embargo, no se cuenta con información sistematizada que permita conocer la relación entre los fenotipos clínicos del SOP y la presencia de RI medida a través del índice HOMA-IR. Esta situación pone de manifiesto la necesidad de realizar investigaciones que permitan caracterizar dicha asociación en la población local. Profundizar en esta relación permitirá identificar patrones clínico-metabólicos, mejorar la precisión diagnóstica, y favorecer un abordaje terapéutico más efectivo y personalizado que contemple tanto los aspectos reproductivos como metabólicos del SOP.

IV.1 Pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR, ¿en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024?

IV.2 Hipótesis:

Hipótesis Nula (H_0):

No existe una asociación estadísticamente significativa entre los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR, en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024.

Hipótesis Alternativa (H_1):

Existe una asociación estadísticamente significativa entre los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR, en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024

IV.3 Objetivos

Objetivo general:

Determinar la asociación entre los distintos fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR, en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024.

Objetivos Específicos:

1. Caracterizar las variables sociodemográficas y clínicas de las mujeres en edad reproductiva diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico (SOP) atendidas en la consulta externa del Hospital General de Pachuca durante el año 2024.
2. Clasificar a las pacientes con diagnóstico de SOP en los fenotipos A, B, C y D, de acuerdo con los criterios de Rotterdam, mediante el análisis de los hallazgos clínicos, hormonales y ultrasonográficos documentados en sus expedientes clínicos de las mujeres en edad reproductiva diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico atendidas en la consulta externa del Hospital General de Pachuca durante el año 2024.
3. Calcular el índice HOMA-IR e identificar la presencia de resistencia a la insulina de las mujeres en edad reproductiva diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico atendidas en la consulta externa del Hospital General de Pachuca durante el año 2024.
4. Analizar la asociación entre los diferentes fenotipos del SOP y la presencia de resistencia a la insulina determinada por el índice de HOMA-IR de las mujeres en edad reproductiva diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico atendidas en la consulta externa del Hospital General de Pachuca durante el año 2024.

V. METODOLOGÍA

V.1. DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico y retrolectivo.

Se clasificó como observacional, ya que no se intervino directamente sobre las variables, sino que se recopilaron y analizaron los datos clínicos y de laboratorio previamente registrados en los expedientes de las pacientes. Fue un estudio analítico, dado que tuvo como objetivo identificar una asociación entre los diferentes fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR. Se consideró transversal porque la información fue recolectada en un único periodo de tiempo definido, correspondiente al año 2024. Finalmente, se definió como retrolectivo debido a que los datos fueron obtenidos a partir de registros clínicos existentes de pacientes que fueron atendidas en el Hospital General de Pachuca, sin que existiera seguimiento posterior a su atención. No se consideró necesaria la inclusión de un grupo control sin diagnóstico de SOP, ya que el objetivo principal fue analizar la asociación entre los distintos fenotipos clínicos del SOP (A, B, C y D, según los criterios de Rotterdam) y la presencia de resistencia a la insulina, medida mediante el índice HOMA-IR. Esta estrategia metodológica fue considerada válida en estudios analíticos retrospectivos centrados en subgrupos clínicos de una misma enfermedad.

V.2 UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

V.2.1 Lugar: El estudio se llevó a cabo en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Pachuca.

V.2.2 Tiempo: El periodo de estudio abarcó del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2024.

V.2.3 Persona: El estudio se enfocó en expedientes de mujeres en edad reproductiva (15 a 49 años) con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP), según los criterios de Róterdam (2023).

V.3 SELECCIÓN DE POBLACIÓN DE ESTUDIO

V.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en el estudio los expedientes clínicos que cumplieron con todos los siguientes requisitos:

1. Mujeres en edad reproductiva (15 a 49 años), atendidas en la consulta externa de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Pachuca durante el año 2024
2. Diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP), establecido conforme a los criterios de Rotterdam
3. Expedientes de pacientes que contaran con el resultado del índice de HOMA-IR

V.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron del estudio aquellos expedientes clínicos que presentaran alguna de las siguientes condiciones:

1. Pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2, ya que esta condición alteraba significativamente la sensibilidad a la insulina y podía confundir los resultados del índice HOMA-IR.
2. Uso documentado de medicamentos que modificaran la sensibilidad a la insulina o el perfil hormonal, como metformina, anticonceptivos hormonales, corticoesteroides o análogos de insulina, durante al menos tres meses previos al registro de los datos clínicos y de laboratorio.
3. Presencia de otras enfermedades endocrinas o metabólicas que pudieran interferir en el diagnóstico o evolución del SOP, tales como hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing, disfunción tiroidea o hiperprolactinemia.
4. Mujeres embarazadas al momento de la recolección de los datos clínicos o durante el periodo de evaluación, debido a los cambios fisiológicos en los niveles hormonales y metabólicos.

V.3.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron del análisis aquellas pacientes que, habiendo cumplido con los criterios de inclusión, presentaran posteriormente alguna de las siguientes situaciones:

1. Expedientes clínicos con resultados de laboratorio incongruentes, ausentes o no confiables, que impidieran el cálculo correcto del índice HOMA-IR.
2. Duplicidad de registros en el sistema hospitalario que imposibilitara identificar un único expediente válido por paciente.

V.4 MARCO MUESTRAL

V.4.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para determinar el tamaño de muestra se utilizó la fórmula para población finita, dado que el universo de estudio estuvo constituido por 120 pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico (SOP) durante el año 2024 en la consulta externa de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Pachuca.

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}{(N - 1) \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Donde:

- n = tamaño de muestra
- N = tamaño de la población (120)
- Z = valor correspondiente al nivel de confianza del 95% (1.96)
- p = proporción esperada (0.5, al no contar con una estimación previa)
- q = 1 - p (0.5)
- e = margen de error permitido (0.05)

Sustituyendo los valores:

$$n = \frac{120 \cdot (1.96)^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}{(120 - 1) \cdot (0.05)^2 + (1.96)^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5}$$

$$n = \frac{120 \cdot 3.8416 \cdot 0.25}{119 \cdot 0.0025 + 3.8416 \cdot 0.25} = \frac{115.248}{1.2579} \approx 91.6$$

El tamaño de muestra mínimo requerido fue de 92 expedientes clínicos.

V.4.2 MUESTREO

Dado que la población total de pacientes con SOP atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de estudio fue de 120 pacientes, cifra muy cercana al tamaño de muestra calculado, se decidió incluir la totalidad de la población disponible con el fin de maximizar la representatividad y precisión de los resultados.

Por lo tanto, este estudio se llevó a cabo mediante un censo de expedientes clínicos, en el que se revisaron 120 expedientes; sin embargo, aplicando los criterios de inclusión y exclusión establecidos en el protocolo, se trabajó con un total de 104 casos. Esta estrategia metodológica permitió evitar sesgos asociados al muestreo y proporcionó una mejor estimación de la asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina en la población estudiada.

VI. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE DE OBTENCIÓN
DEPENDIENTE				
Índice HOMA-IR	Indicador que estima la resistencia a la insulina a partir de los niveles de glucosa e insulina en ayuno.	Se calcula con la fórmula HOMA-IR = (glucosa en ayuno x insulina en ayuno) / 405.	Cuantitativa continua	Expedient e clínico
Resistencia a la insulina	Condición caracterizada por una respuesta disminuida de los tejidos a la acción de la insulina.	Presente si el HOMA-IR es mayor o igual a 2.5; ausente si es menor.	1)Presente 2)Ausente	Expedient e clínico
INDEPENDIENTE				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la paciente hasta el momento del estudio.	Se registra en años cumplidos según expediente clínico.	Cuantitativa discreta Número de años cumplidos	Expedient e clínico
Ocupación	Actividad laboral, profesional o doméstica desempeñada por la paciente.	Se registra como categoría abierta en el expediente clínico.	1)Ama de casa 2)Empleada 3)Obrero 4)Comerciant e 5)Estudiante Otro:_____ — (especificar)	Expedient e clínico
Estado civil	Situación legal o convivencial de la paciente con respecto a una pareja.	Se clasifica como soltera, casada, unión libre, separada, viuda u otra.	1) Soltera 2) Unión libre 3) Casada 4) Divorciada 5) Viuda	Expedient e clínico

Escolaridad	Nivel educativo máximo alcanzado por la paciente.	Se clasifica en primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura o posgrado.	1) Ninguna 2) Primaria 3) Secundaria 4) Licenciatura 5) Posgrado	Expedient e clínico
IMC	Índice que relaciona el peso y la talla para clasificar el estado nutricional.	Se calcula dividiendo el peso (kg) entre la talla (m ²).	Cuantitativa continua	Expedient e clínico
Peso	El peso corporal es la masa total del cuerpo humano, expresada en kilogramos (kg). Es un parámetro antropométrico esencial para la evaluación del estado nutricional.	Se obtendrá del registro clínico correspondiente al peso corporal de la paciente en ayuno, medido al momento de la consulta externa en una báscula calibrada, y expresado en kilogramos con un decimal.	Cuantitativa continua	Expedient e clínico
Talla	La talla o estatura es la distancia desde el vértice de la cabeza hasta los talones en posición erecta, medida en metros. Es un indicador antropométrico fundamental para cálculos clínicos como el IMC.	Se obtendrá del expediente clínico y corresponde a la estatura de la paciente, medida con estadiómetro en posición vertical, descalza, y expresada en metros con dos decimales.	Cuantitativa continua	Expedient e clínico
Insulina serica	Concentración de insulina en sangre	Valor registrado en $\mu\text{U/mL}$ en resultados de laboratorio.	Cuantitativa continua	Expedient e clínico
Glucosa serica	Concentración de glucosa en sangre	Valor registrado en mg/dL en los	Cuantitativa continua	Expedient e clínico

		resultados de laboratorio.		
Anovulación (sospechada por ciclos menstruales irregulares)	La anovulación es la ausencia de ovulación durante el ciclo menstrual. Puede manifestarse clínicamente como irregularidad menstrual persistente.	Se considerará “presente” si se documenta en el expediente clínico la ausencia de ovulación, o si existen ciclos menstruales irregulares conforme a los criterios de la Guía Internacional 2023 para SOP (< 8 ciclos por año, duración >35 días, o amenorrea >90 días).	Cualitativa dicotómica 1)Presente 2)Ausente	Expedient e clínico
Hiperandrogenis mo	Condición clínica o bioquímica caracterizada por un exceso de andrógenos, que puede manifestarse por signos clínicos como hirsutismo, acné o alopecia, o por niveles elevados de testosterona total o libre.	Se determina por Se considerará “presente” si existe documentación en el expediente clínico de signos clínicos de hiperandrogenism o (hirsutismo con puntuación >6 en la escala de Ferriman-Gallwey, acné o alopecia) o de hiperandrogenism o bioquímico (niveles elevados de testosterona total o índice de andrógenos libres).	Cualitativa dicotómica 1)Presente 2)Ausente	Expedient e clínico
Ovarios poliquísticos	Presencia de múltiples folículos pequeños y/o	Se considera “presente” si se documenta ≥ 20	Cualitativa dicotómica	Expedient e clínico

	aumento del volumen ovárico, según evaluación ecográfica.	folículos o volumen ovárico >10 ml en al menos un ovario, de acuerdo con los criterios ecográficos de la Guía Internacional del SOP 2023	1)Presente 2)Ausente	
Fenotipo del SOP	Clasificación del síndrome de ovario poliquístico según criterios de Róterdam.	Se clasifica en A, B, C o D según la combinación de criterios diagnósticos.	1)Fenotipo I 2)Fenotipo II 3)Fenotipo III 4)Fenotipo IV	Expedient e clínico
Fenotipo A (I)	SOP con anovulación, hiperandrogenism o y ovarios poliquísticos (criterios completos de Róterdam).	Se registra como “presente” si la paciente cumple con los tres criterios (anovulación, hiperandrogenism o y ovarios poliquísticos).	1) Presente 2) Ausente	Expedient e clínico
Fenotipo B (II)	SOP con anovulación e hiperandrogenism o, sin ovarios poliquísticos.	Se registra como “presente” si la paciente cumple solo con anovulación e hiperandrogenism o.	1) Presente 2) Ausente	Expedient e clínico
Fenotipo C (III)	SOP con hiperandrogenism o y ovarios poliquísticos, sin anovulación.	Se registra como “presente” si la paciente cumple solo con hiperandrogenism o y ovarios poliquísticos.	1) Presente 2) Ausente	Expedient e clínico
Fenotipo D (IV)	SOP con anovulación y ovarios poliquísticos, sin hiperandrogenism o.	Se registra como “presente” si la paciente cumple solo con anovulación y ovarios poliquísticos.	1) Presente 2) Ausente	Expedient e clínico

VII. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN



IMSS Bienestar
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación

Asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina utilizando el índice de HOMA-IR en mujeres en edad reproductiva en el Hospital General Pachuca durante el 2024

Lugar: Hospital General de Pachuca

Investigadora principal: Alicia Vargas Olvera

CÉDULA DE RECOLECCIÓN

Datos Sociodemográficos

INICIALES _____	Edad (años) : _____	Ocupación (seleccione una opción) ☐ 1. Ama de casa ☐ 2. Empleada ☐ 3. Obrero ☐ 4. Comerciante ☐ 5. Estudiante Otro: _____ (especificar)
Estado civil: (Seleccione una opción) ☐ 1. Soltera ☐ 2. Unión libre ☐ 3. Casada ☐ 4. Divorciada ☐ 5. Viuda	Escolaridad (seleccione una opción) ☐ 1. Ninguna ☐ 2. Primaria ☐ 3. Secundaria ☐ 4. Preparatoria ☐ 5. Licenciatura ☐ 6. Posgrado	

Datos clínicos

Diagnóstico de anovulación (ciclos menstruales irregulares): ☐ Sí ☐ No	Presencia de hiperandrogenismo: ☐ Sí. ☐ No
Diagnóstico de ovarios poliquísticos: ☐ Sí ☐ No	Fenotipo de SOP: Fenotipo A (I): SOP con anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos ☐ Presente ☐ Ausente Fenotipo B (II): SOP con anovulación e hiperandrogenismo ☐ Presente ☐ Ausente Fenotipo C (III): SOP con hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos ☐ Presente ☐ Ausente Fenotipo D (IV): SOP con anovulación y ovarios poliquísticos ☐ Presente ☐ Ausente

Mediciones

HOMA-IR: Resultado: _____	Índice de Masa Corporal (IMC): Peso: _____ kg Talla: _____ m Cálculo del IMC: _____
Nivel de insulina: Resultado: _____ μU/mL	Nivel de glucosa: Resultado: _____ mg/dL
Resistencia a la insulina (HOMA-IR $\geq$ 2.5): ☐ Sí ☐ No	

Observaciones adicionales _____

Fecha de recolección de datos: ____/____/2025

Nombre y firma de la investigadora responsable:

Alicia Vargas Olvera

VIII. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se desarrolló conforme a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en particular el Artículo 17, que clasificaba como investigación sin riesgo a aquellos proyectos que utilizan únicamente análisis documental retrospectivo, sin intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, psicológicas o sociales de los sujetos participantes.

Según el Artículo 17, fracción I, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, esta investigación fue clasificada como una Investigación sin riesgo.

Asimismo, se atendió lo dispuesto en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, así como en los principios éticos internacionales establecidos por la Declaración de Helsinki, al tratarse de una investigación observacional, retrolectiva y sin contacto directo con los sujetos de estudio.

Los datos clínicos y bioquímicos —incluidos los niveles de glucosa, insulina y el índice HOMA-IR— fueron generados previamente en el contexto de la atención médica habitual, por lo que no implicaron procedimientos adicionales ni intervención alguna por parte del equipo investigador.

Para preservar la confidencialidad y proteger los derechos de las pacientes, se llevó a cabo un proceso riguroso de anonimización y codificación de datos, eliminando cualquier información que permitiera su identificación, en cumplimiento de la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados.

Este protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación del Hospital General de Pachuca antes de su ejecución. Si bien no hubo interacción directa con las pacientes, se elaboró un formato de consentimiento informado de uso secundario de datos clínicos (Anexo 3), como respaldo ético y administrativo ante los comités revisores.

IX. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Recursos humanos

M.C. Alicia Vargas Olvera – Médico Residente de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, investigadora principal.

Dra. en C. Eva María Molina Trinidad – Profesora investigadora de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, asesora metodológica.

M.C. Esp. Ramón Reyes Escobar – Médico especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital General de Pachuca, asesor clínico.

No se contempló la contratación de personal externo. La ejecución del estudio fue responsabilidad directa de la investigadora, con el acompañamiento académico correspondiente.

Recursos Físicos

Los recursos físicos requeridos para llevar a cabo el presente estudio fueron de carácter básico, ya que se trató de una investigación documental, retrolectiva y sin intervención.

Se consideraron los siguientes:

- Acceso al archivo clínico del Hospital General de Pachuca para la consulta de expedientes médicos de pacientes atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia.
- Equipo de cómputo personal con conexión a internet y programas ofimáticos para la captura, organización y análisis de los datos.
- Software estadístico (como SPSS o equivalente) para el procesamiento y análisis de la información.
- Bolígrafos paquete de 5 piezas (\$50.00)
- Hojas blancas paquete de 500 hojas (\$150.00)
- Impresora (\$2,500.00)
- Cartuchos de tinta (\$500.00)
- Broches para archivo (\$40.00)

Total de papelería: \$3240.00 MXN

Recursos Financieros

El presente estudio no requirió financiamiento externo, ya que no generó costos clínicos, de laboratorio o logísticos elevados. Se consideró una investigación de bajo costo. Los gastos que se generaron fueron cubiertos por la investigadora principal e incluyeron:

- Adquisición de material de papelería y archivo: \$3240.00 MXN.
- Traslados locales para la revisión de expedientes: \$2,000.00 MXN.
- Impresión, empastado y entrega del protocolo y del informe final: \$2,500.00 MXN.

Monto total estimado: \$7740.00 MXN.

Debido a la naturaleza documental del estudio, no se generó ningún tipo de gasto institucional, ni se utilizaron recursos que comprometan el funcionamiento del hospital sede.

X. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el software IBM SPSS Statistics, versión 26. Los datos se almacenaron inicialmente en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel.

1. Análisis univariado

Se realizó para describir las características de la población en estudio. Las variables cualitativas nominales y ordinales (ocupación, escolaridad, estado civil, fenotipo del síndrome de ovario poliquístico) se analizaron mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes), y se representaron en tablas y gráficos. Las variables cuantitativas continuas (glucosa sérica en ayuno, insulina sérica en ayuno e índice HOMA-IR) se describieron mediante medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar y rango intercuartílico), de acuerdo con la distribución de los datos. La normalidad de las variables fue evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk.

2. Análisis bivariado

Se realizó con el objetivo de establecer la asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico (variables independientes) y la presencia de resistencia a la insulina (variable dependiente dicotómica), determinada mediante un punto de corte previamente establecido del índice HOMA-IR.

Para la comparación entre variables cualitativas (fenotipos A, B, C y D vs. presencia o ausencia de resistencia a la insulina), se aplicó la prueba de chi-cuadrada (χ^2). Y cuando no existieron frecuencias esperadas menores a 5, se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Para analizar la relación entre variables cuantitativas (glucosa, insulina, índice HOMA-IR) y variables categóricas o continuas, se utilizaron pruebas de correlación: Pearson para datos con distribución normal y Spearman en caso contrario.

Se consideró como estadísticamente significativa toda asociación con un valor de $p < 0.05$.

XI. RESULTADOS

Se revisaron 120 expedientes clínicos de mujeres en edad reproductiva con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (SOP). Tras aplicar criterios de depuración, se excluyeron 16 registros por estar incompletos, conformando una muestra final de 104 pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo comprendido entre enero y diciembre de 2024.

Se evaluaron medidas de tendencia central y dispersión para las siguientes variables clínicas: edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), niveles séricos de insulina y glucosa, así como el índice HOMA-IR.

- La edad promedio fue de 26.38 años.
- El peso medio fue de 76.27 kg, la talla promedio de 1.57 m y el IMC promedio de 30.59 kg/m², lo que indica una prevalencia de sobrepeso y obesidad entre las participantes.
- Los niveles medios de insulina fueron de 22.71 μ U/mL, glucosa de 90.94 mg/dL, y el índice HOMA-IR promedio fue de 5.18, valores que reflejan alteraciones metabólicas compatibles con resistencia a la insulina, una característica frecuente en mujeres con SOP.
- Se observó una elevada variabilidad en los valores, con desviaciones estándar marcadas en IMC (6.34), insulina (15.12), glucosa (14.54) y HOMA-IR (3.76), lo que sugiere la existencia de distintos grados de severidad clínica y posibles fenotipos del síndrome (Tabla 1).

Tabla 1. Medidas de tendencia central y de dispersión de las variables clínicas edad, peso, talla IMC, Insulina, glucosa y HOMA-IR en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

Estadístico N=104	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (m)	IMC (kg/m²)	Insulina (μU/mL)	Glucosa (mg/dL)	HOMA-IR
Media	26.38	76.27	1.57	30.59	22.71	90.94	5.18
Mediana	27	74.5	1.58	29.46	19.45	89	4.1
Desviación estándar	7.35	17.43	0.06	6.34	15.12	14.54	3.76
Varianza	54.16	304.02	0.003	40.29	228.78	211.60	14.14
Mínimo	11	47	1.42	19.53	3	62.8	0.6
Máximo	42	133	1.7	50.67	104	154	24.34

Fuente: Expediente clínico

Al analizar la distribución por grupos etarios como se muestra en la tabla 2, se identificó que la mayor concentración de pacientes se ubicó en el intervalo de 21 a 30 años, representando el 40.38% del total. Le siguieron los grupos de 31 a 40 años, que conformaron el 29.80% de los casos, y aquellas de 11 a 20 años, con un 27.88%. El grupo de 41 a 50 años tuvo una presencia marginal, con apenas el 1.92% de los registros. Esta distribución evidenció que el grupo etario predominante correspondió a mujeres jóvenes-adultas con mayor concentración entre los 21 y 40 años, durante el periodo de estudio.

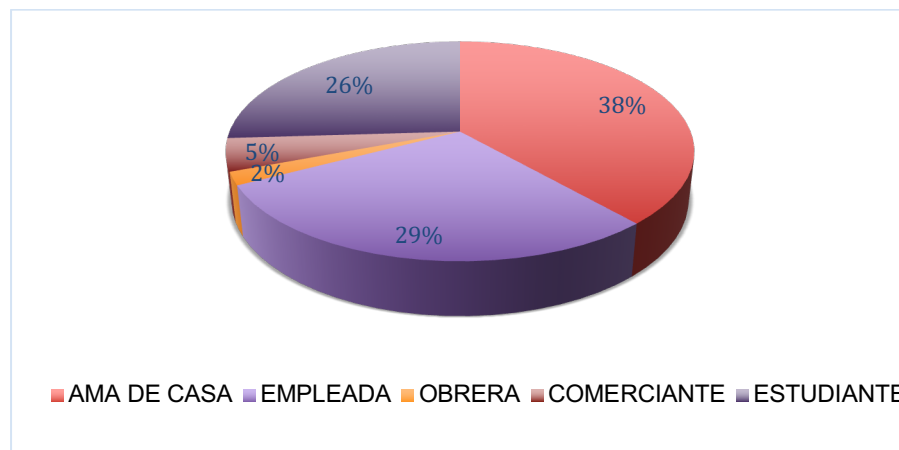
Tabla 2. Distribución por grupos de edad de mujeres con diagnóstico de síndrome poliquístico en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca, durante el periodo de enero a diciembre de 2024

Grupos de edad (años)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
11 – 20	29	27.88
21 – 30	42	40.38
31 – 40	31	29.80
41 – 50	2	1.92
Total	104	100

Fuente: Expediente clínico

Durante el periodo analizado, se registraron 104 casos de mujeres en edad reproductiva con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, en quienes se documentó la ocupación como parte del perfil sociodemográfico. La categoría de amas de casa concentró el mayor número de casos, con 40 pacientes (38%). Le siguió el grupo de empleadas, con 30 registros (29%), y el de estudiantes, con 27 casos (26%). El grupo de comerciantes representó el 5 % (5 pacientes), mientras que las obreras fueron el grupo menos frecuente, con 2 casos (2 %) (figura 1.)

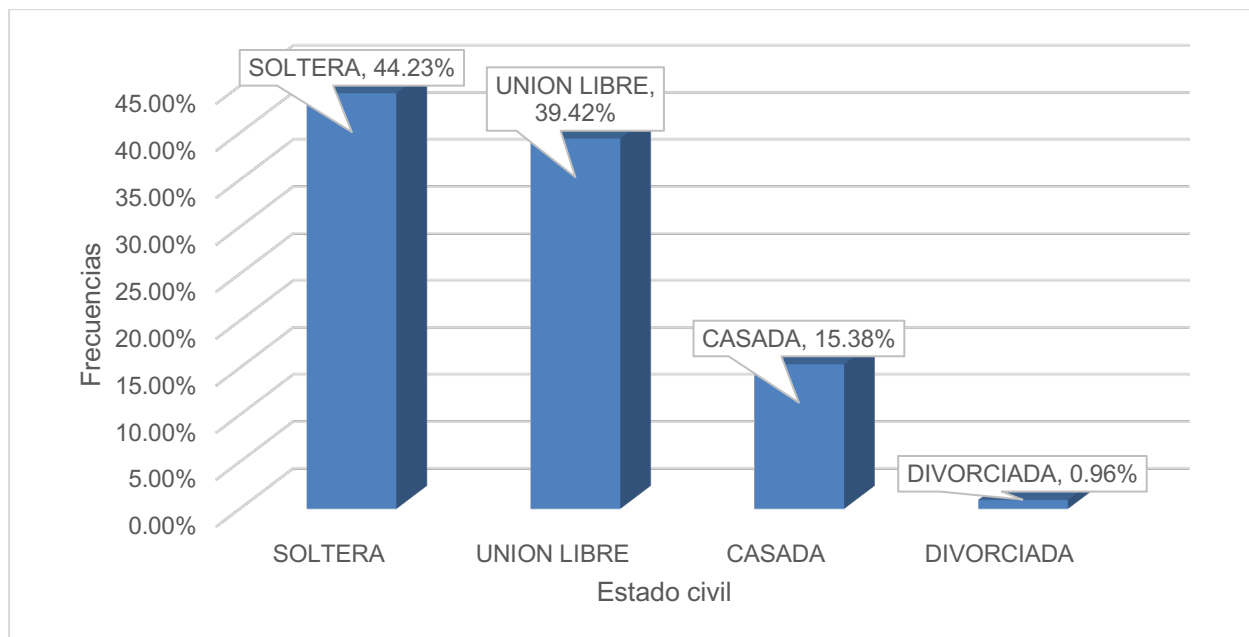
Figura 1. Distribución de ocupación en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024



Fuente: Expediente clínico

La mayoría de los casos correspondieron a pacientes con estado civil soltera, quienes representaron el 44.23% del total. El estado de unión libre se registró en el 39.42% de los casos, seguido del estado casada, con 15.38%. El estado divorciado fue reportado en una sola paciente, lo que equivale al 0.96% como se puede observar en la figura 2.

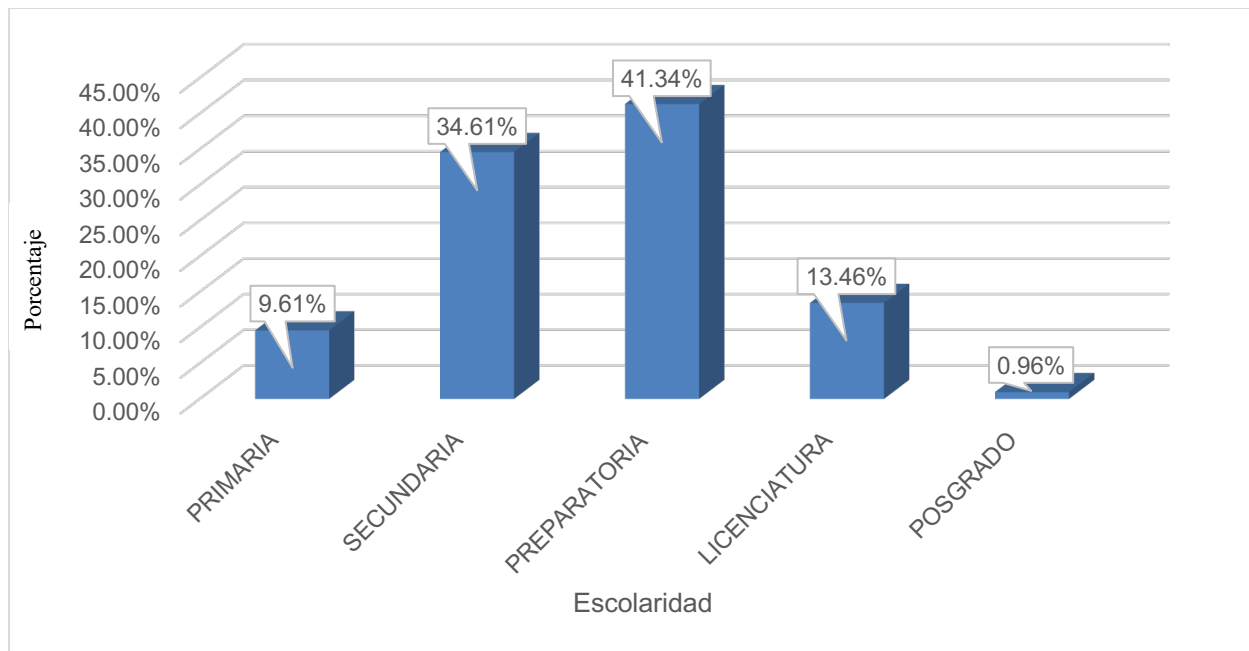
Figura 2. Distribución del estado civil en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024



Fuente: Expediente clínico

La distribución de los niveles de escolaridad mostró que el mayor porcentaje correspondió a pacientes con estudios de preparatoria (41.34%). El nivel de secundaria se registró en el 34.61% de los casos, seguido del nivel de licenciatura, con un 13.46%. El nivel de primaria representó el 9.61% de la muestra, mientras que el nivel de posgrado fue reportado en un solo caso, equivalente al 0.96% (Figura 3).

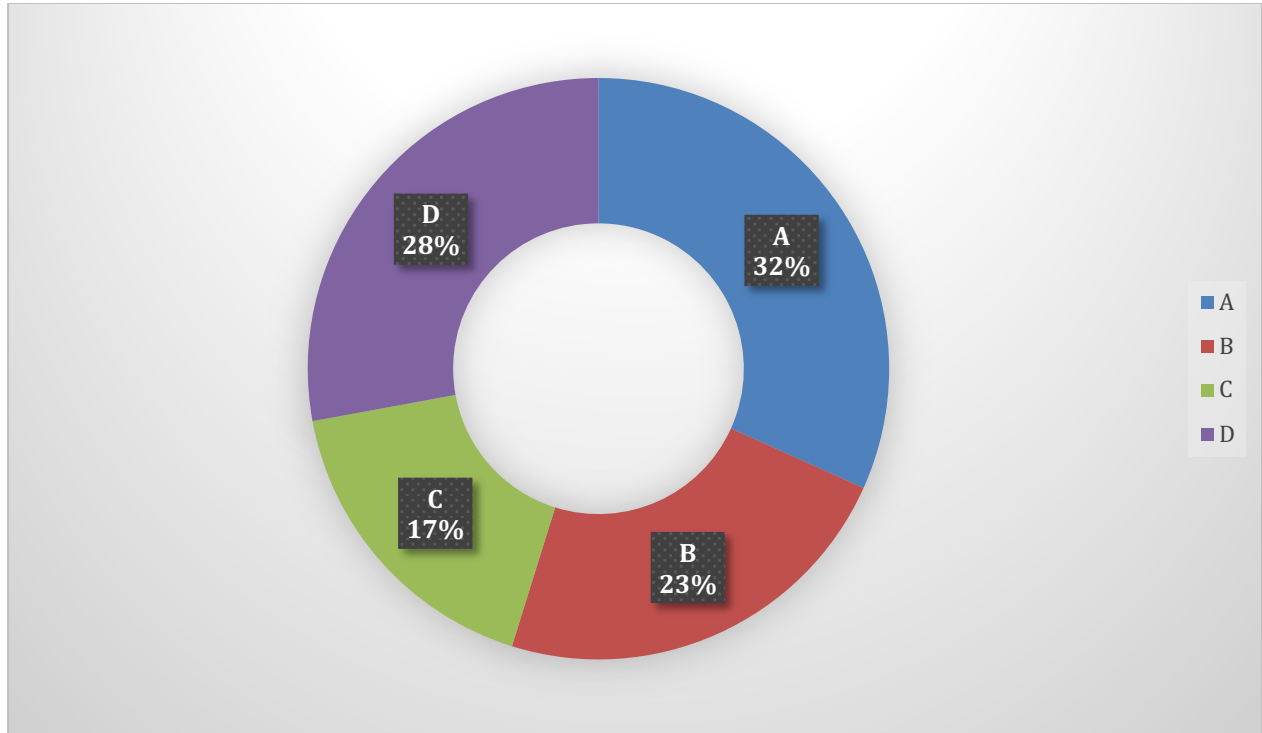
Figura 3. Distribución del nivel de escolaridad de pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024



Fuente: Expediente clínico

En relación con los fenotipos observados, la distribución mostró que el fenotipo A fue el más frecuente, con el 32 % del total. Le siguió el fenotipo D, con el 28 %, y el fenotipo B, con una frecuencia del 23 %. El fenotipo C fue el menos común, con el 17 % de los casos. Esta variabilidad en la frecuencia de presentación fenotípica permitió caracterizar las diferencias entre los subgrupos clínicos del síndrome de ovario poliquístico en la población estudiada como se observa en la figura 4.

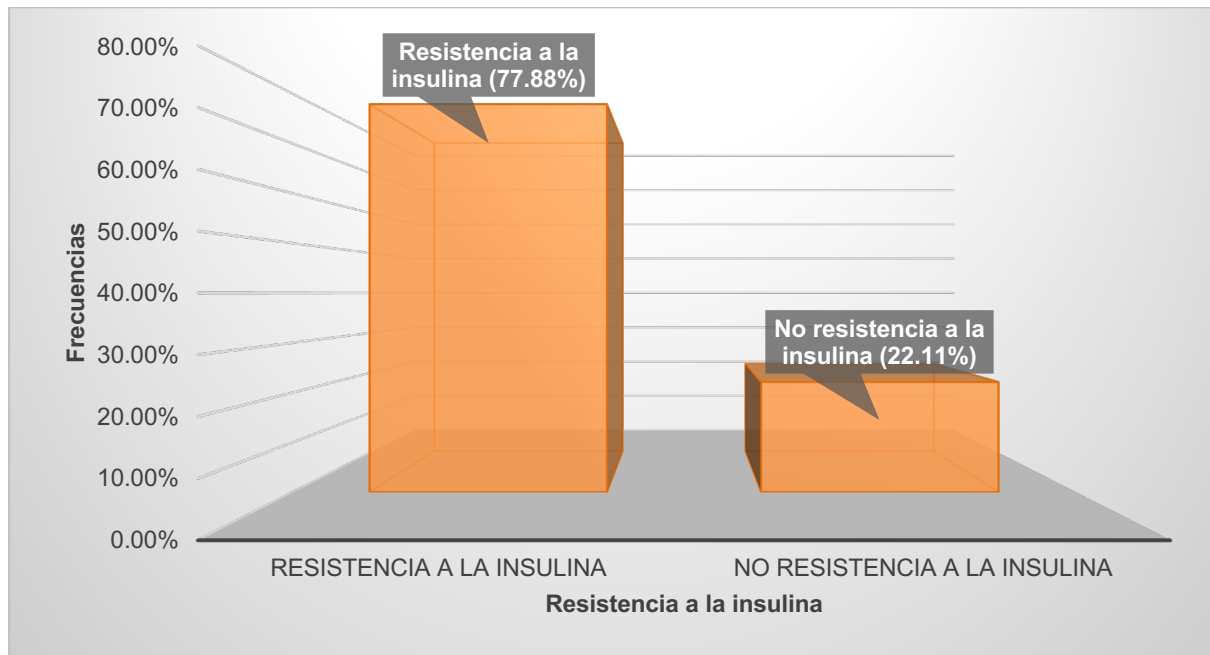
Figura 4. Distribución de los fenotipos de pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024



Fuente: Expediente clínico

En la figura 5 se muestra que, de la muestra analizada, el 77.88 % de las pacientes (n= 81) presentó resistencia a la insulina, de acuerdo con el índice de HOMA-IR. EL 22.11% restante (n=23) no presentó dicha alteración. Estos datos reflejan una elevada proporción de casos con disminución en la sensibilidad a la insulina dentro del grupo estudiado.

Figura 5. Distribución de la resistencia a la insulina en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024



Fuente: Expediente clínico

Se evaluó la relación entre diversas variables clínicas y el índice HOMA-IR en mujeres con síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo comprendido entre enero y diciembre de 2024.

Para evaluar la relación entre el índice HOMA-IR y diversas variables clínicas, se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson. Se identificaron asociaciones positivas y estadísticamente significativas ($p < 0.001$) con las siguientes variables:

- Peso corporal: $r = 0.349$
- Índice de masa corporal (IMC): $r = 0.371$
- Insulina en ayuno: $r = 0.965$
- Glucosa en ayuno: $r = 0.375$

La correlación más alta se observó entre el índice HOMA-IR y la insulina en ayuno. Estos hallazgos contribuyen al cumplimiento del objetivo específico relacionado con la evaluación de la asociación entre variables clínicas y resistencia a la insulina. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre el índice HOMA-IR y variables antropométricas (peso e IMC), así como con marcadores bioquímicos (insulina y glucosa), en mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (Tabla 3).

Tabla 3. Correlación de Pearson entre variables clínicas e índice de HOMA-IR en mujeres con síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

Variable clínica	Coeficiente de correlación (r)	Valor de p
Peso (kg)	0.349	< 0.001
IMC (kg/m ²)	0.371	< 0.001
Insulina (μU/mL)	0.965	< 0.001
Glucosa (mg/dL)	0.375	< 0.001

Fuente: Expediente clínico

En la tabla 4 se muestra el análisis de la asociación entre la resistencia a la insulina y los fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante 2024. La prueba de chi cuadrada arrojó un valor de $\chi^2 = 1.302$ con un nivel de significancia de $p = 0.729$. En cuanto a la distribución de la resistencia a la insulina por fenotipo, el fenotipo A representó el 23.1 % de los casos con resistencia, seguido del fenotipo D con 21.2%, el fenotipo B con 19.2% y el fenotipo C con 14.4%.

Tabla 4. Distribución de la resistencia a la insulina según fenotipo clínico de mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

Fenotipo N=104	Resistencia a la insulina	No resistencia a la insulina	Chi cuadrada	P
A	24 (23.1%)	9(8.7%)	1.302	0.729
B	20 (19.2%)	4(3.8%)		
C	15(14.4%)	3(2.9%)		
D	22(21.2%)	7(6.7%)		

Fuente: Expediente clínico

Se analizó la relación entre la resistencia a la insulina, evaluada mediante el índice HOMA-IR con un punto de corte de 2.50, y los distintos fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca. Para explorar la posible asociación entre ambas variables, se aplicó la prueba de chi cuadrada. Los resultados mostraron que no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los valores agrupados de HOMA-IR y el fenotipo clínico de las pacientes, ya que el valor de chi cuadrada fue de $\chi^2 = 0.877$, con un nivel de significancia de $p = 0.847$.

En cuanto a la distribución, los casos con valores elevados de HOMA-IR (> 2.50) se presentaron principalmente en los fenotipos A (23.1%), B (18.3%) y D (19.2%). El fenotipo C aportó el 13.5% de los casos con HOMA-IR elevado. Entre las pacientes con HOMA-IR normal (≤ 2.50), la distribución por fenotipo fue similar, sin predominio de un subtipo clínico específico como se observa en la tabla 5.

Tabla 5. Asociación entre niveles agrupados del índice HOMA-IR y fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024

HOMA-IR agrupada	Fenotipo A	Fenotipo B	Fenotipo C	Fenotipo D	Chi cuadrada	P
>2.50	24 (23.1%)	19 (18.3%)	14 (13.5%)	20 (19.2%)	0.877	0.847
≤2.50	9 (8.7%)	5 (4.8%)	4 (3.8%)	9 (8.7%)		

Fuente: Expediente clínico

Se evaluó la asociación entre los niveles de insulina sérica, agrupados en mayores o menores a $25.00\mu\text{U/mL}$, y los fenotipos clínicos de pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca. Para ello, se aplicó la prueba de chi cuadrada. El análisis arrojó un valor de $\chi^2 = 1.598$ con un nivel de significancia de $p = 0.680$, lo que indica que no se identificó una asociación estadísticamente significativa entre las concentraciones de insulina y el fenotipo clínico en la muestra analizada. En cuanto a la distribución, los casos con niveles elevados de insulina ($> 25.00\mu\text{U/mL}$) se presentaron con una frecuencia similar en los fenotipos B, C y D (5.8% cada uno), mientras que el fenotipo A concentró el 10.6% de los casos. Entre las pacientes con insulina en rangos normales ($\leq 25.00\mu\text{U/mL}$), las frecuencias más altas se observaron en los fenotipos A (21.2%) y D (22.1%) (tabla 6).

Tabla 6. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según niveles agrupados de insulina sérica en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante 2024

<i>Insulina agrupada</i>	<i>Fenotipo A</i>	<i>Fenotipo B</i>	<i>Fenotipo C</i>	<i>Fenotipo D</i>	<i>Chi cuadrada</i>	<i>P</i>
<i>>25.00</i>	11(10.6%)	6(5.8%)	6(5.8%)	6(5.8%)	1.598	0.680
<i>≤25.00</i>	22(21.2%)	18(17.3%)	12(11.5%)	23(22.1%)		

Fuente: Expediente clínico

En la tabla 7 se muestra la evaluación de la relación entre la presencia de anovulación y los distintos fenotipos clínicos en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024. Para ello, se aplicó la prueba exacta de Fisher. El análisis arrojó un valor de 83.31 con un nivel de significancia de $p < 0.001$, lo que indica una asociación estadísticamente significativa entre el tipo fenotípico y la ocurrencia de anovulación. Los datos mostraron que los fenotipos A, B y D se asociaron exclusivamente con casos de anovulación, con frecuencias de 31.7 %, 23.1 % y 27.9 %, respectivamente. En contraste, el fenotipo C solo se presentó en pacientes sin anovulación, representando el 17.3 % de la muestra total.

Tabla 7. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según la presencia de anovulación en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

Fenotipo	Anovulación	No anovulación	Prueba exacta de Fisher	P
A	33 (31.7%)	0 (0.0%)	83.31	< 0.001
B	24 (23.1%)	0 (0.0%)		
C	0 (0.0%)	18 (17.3%)		
D	29 (27.9%)	0 (0.0%)		

Fuente: Expediente clínico

Se analizó la asociación entre el hiperandrogenismo y los diferentes fenotipos clínicos en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico atendidas en el Hospital General de Pachuca. Para esta evaluación se utilizó la prueba exacta de Fisher, la cual arrojó un valor estadístico de 109.23 con un nivel de significancia de $p < 0.001$. En la distribución observada, los fenotipos A, B y C se asociaron exclusivamente con casos de hiperandrogenismo, concentrando el 31.7%, 23.1% y 17.3% de los casos, respectivamente. Por otro lado, el fenotipo D no presentó casos con hiperandrogenismo y agrupó el 27.9% de los casos sin dicha condición como se muestra en la tabla 8.

Tabla 8. Distribución de fenotipos clínicos del SOP según presencia de hiperandrogenismo en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

<i>Fenotipo</i>	<i>Hiperandrogenismo</i>	<i>No hiperandrogenismo</i>	<i>Prueba exacta de Fisher</i>	<i>P</i>
<i>A</i>	33 (31.7 %)	0 (0.0 %)	109.23	< 0.001
<i>B</i>	24 (23.1 %)	0 (0.0%)		
<i>C</i>	18 (17.3 %)	0 (0.0%)		
<i>D</i>	0 (0.0 %)	29 (27.9%)		

Fuente: Expediente clínico

En la tabla 9 se observa la relación entre la presencia de síndrome de ovario poliquístico detectado por ultrasonido y los distintos fenotipos clínicos en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo enero–diciembre de 2024. La aplicación de la prueba exacta de Fisher arrojó un valor de 98.99 con un nivel de significancia de $p = 0.055$. En la distribución observada, los fenotipos A, C y D se presentaron exclusivamente en pacientes con hallazgos ecográficos compatibles con SOP. Por el contrario, el fenotipo B se observó únicamente en pacientes sin criterios ultrasonográficos de ovario poliquístico.

Tabla 9. Asociación entre fenotipo clínico y presencia de síndrome de ovario poliquístico por ultrasonido en pacientes atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el periodo de enero a diciembre de 2024

<i>Fenotipo</i> <i>N=104</i>	<i>SOP por</i> <i>ultrasonido</i>	<i>No SOP por</i> <i>ultrasonido</i>	<i>Prueba</i> <i>exacta de</i> <i>Fisher</i>	<i>P</i>
<i>A</i>	33 (31.7%)	0 (0.0%)	98.99	0.055
<i>B</i>	0 (0.0%)	24 (23.1%)		
<i>C</i>	18 (17.3%)	0 (0.0%)		
<i>D</i>	29 (27.9%)	0 (0.0%)		

Fuente: Expediente clínico

XII. DISCUSIÓN

Estudios internacionales han documentado que una proporción considerable de mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan resistencia a la insulina (RI), independientemente de su índice de masa corporal. La variabilidad en la prevalencia de esta alteración metabólica puede atribuirse tanto a las diferencias en el perfil clínico de las poblaciones evaluadas como a los criterios diagnósticos utilizados para definir el SOP y la RI (34,35) . En el ámbito nacional, investigaciones realizadas en mujeres mexicanas con este síndrome han reportado una elevada frecuencia de resistencia insulínica, observada tanto en pacientes con hiperandrogenismo como en aquellas sin esta manifestación clínica, empleando como herramienta diagnóstica el índice HOMA-IR (36,37).

A diferencia de lo reportado en estudios previos, en la presente investigación se observó una prevalencia considerablemente más elevada de resistencia a la insulina en la población analizada. Este hallazgo refleja un patrón preocupante de disfunción metabólica entre mujeres con síndrome de ovario poliquístico en el contexto local. La magnitud de la alteración en la sensibilidad insulínica podría tener implicaciones clínicas relevantes en términos de diagnóstico oportuno, seguimiento metabólico y abordaje terapéutico integral.

Los hallazgos obtenidos en este estudio reflejan un perfil clínico-metabólico concordante con lo reportado en investigaciones realizadas en otras regiones. Singh et al. (38), en un estudio desarrollado en India, identificaron la presencia de resistencia a la insulina como un fenómeno temprano y relevante en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, incluso en ausencia de hiperglucemia manifiesta. La correlación positiva entre el índice HOMA-IR y parámetros antropométricos, como el índice de masa corporal, coincide con lo observado en la población analizada, donde el incremento del peso corporal se asoció significativamente con una mayor resistencia insulínica. Esta coincidencia respalda la hipótesis de que la sensibilidad a la insulina se encuentra comprometida desde fases iniciales del síndrome, independientemente de los niveles de glucosa en ayuno.

En consonancia con lo reportado por González-Salazar et al.(40), los resultados del presente estudio evidencian la coexistencia de alteraciones clínicas y bioquímicas

características del síndrome de ovario poliquístico, las cuales se encuentran estrechamente vinculadas con la resistencia a la insulina. La relación significativa observada entre el índice HOMA-IR y los niveles de insulina sérica valida la utilidad de dicho índice como marcador confiable, y refuerza la noción de que el deterioro en la sensibilidad insulínica constituye una manifestación frecuente y clínicamente relevante en esta población. En conjunto, los hallazgos obtenidos sugieren que la resistencia a la insulina desempeña un papel protagónico en la fisiopatología del SOP en mujeres atendidas en el Hospital General de Pachuca, y muestran un patrón concordante con lo descrito en investigaciones tanto internacionales como nacionales. La identificación de correlaciones estadísticamente significativas entre el HOMA-IR y variables clínicas clave respalda la necesidad de implementar tamizajes metabólicos sistemáticos en pacientes con diagnóstico de SOP.

Los resultados obtenidos en el presente estudio revelaron una distribución relativamente homogénea de la resistencia a la insulina entre los distintos fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico, sin que se identificaran asociaciones estadísticamente significativas entre dichas variables. Este hallazgo contrasta con lo reportado por Rahmatnezhad et al. (41), quienes documentaron diferencias sustanciales en la prevalencia de resistencia insulínica según el fenotipo clínico, destacando particularmente al fenotipo B como aquel con mayor carga metabólica. Estas discrepancias podrían atribuirse a diferencias metodológicas, al tamaño muestral, o bien a variaciones genéticas, ambientales y sociodemográficas entre las poblaciones estudiadas.

De manera similar, Al-Jefout et al. (43) reportaron una asociación significativa entre la resistencia a la insulina y la obesidad central en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, subrayando la relevancia del fenotipo clínico como predictor del riesgo metabólico. En la población analizada en el presente estudio, se observó una elevada proporción de resistencia a la insulina en los fenotipos A y D; sin embargo, dicho patrón no alcanzó significancia estadística. Este resultado sugiere que, al menos en esta muestra, la resistencia insulínica no se manifiesta de manera diferencial según el fenotipo clínico, sino que podría presentarse de forma transversal en las distintas expresiones del síndrome.

Sobti, Dewan y Ranga (44) han enfatizado el papel del fenotipo A en su asociación con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, así como la relevancia de ciertos marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva ultrasensible, en la evaluación del riesgo metabólico. Si bien en el presente estudio no se incluyeron biomarcadores inflamatorios, la distribución del índice HOMA-IR y de los niveles de insulina sérica entre los distintos fenotipos clínicos no mostró una asociación estadísticamente significativa. Este hallazgo refuerza la noción de que la caracterización fenotípica, por sí sola, podría no ser suficiente para predecir el riesgo metabólico en determinadas poblaciones.

En conjunto, los hallazgos del presente estudio sugieren que, en el contexto clínico local, la resistencia a la insulina constituye una condición frecuente entre mujeres con síndrome de ovario poliquístico, aunque no parece estar determinada de manera significativa por el fenotipo clínico. Esta observación refuerza la necesidad de una evaluación metabólica sistemática en todas las pacientes con diagnóstico de SOP, independientemente de su presentación fenotípica, con el fin de optimizar su abordaje clínico y reducir riesgos a largo plazo.

Los hallazgos del presente estudio evidencian asociaciones significativas entre determinados fenotipos clínicos del síndrome de ovario poliquístico y manifestaciones clave como la anovulación y el hiperandrogenismo. Esta segmentación fenotípica coincide parcialmente con lo reportado por Baltazar et al. (45), quienes identificaron a la resistencia a la insulina como el principal predictor metabólico en mujeres con SOP, incluso por encima de parámetros como los lípidos séricos. Aunque dicho estudio se centró en la severidad del hirsutismo como manifestación clínica del hiperandrogenismo, los resultados aquí obtenidos refuerzan esta relación, al observarse que los fenotipos A, B y C se asociaron exclusivamente con casos de hiperandrogenismo, mientras que el fenotipo D no presentó esta alteración. Esta diferenciación fenotípica ofrece un marco clínico útil para comprender la distribución de las alteraciones hormonales en la población estudiada.

En relación con la anovulación, los resultados del presente estudio muestran una asociación clara entre esta alteración y los fenotipos A, B y D, mientras que el fenotipo C se identificó como una posible variante ovulatoria del síndrome. Este patrón podría estar relacionado con diferencias en el perfil endocrino-reproductivo, tal como lo señalan Bonifacio León et al.(46), quienes observaron que la resistencia a la insulina se presenta de forma constante en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, independientemente de la presencia de hiperandrogenismo. La persistencia de la resistencia insulínica en fenotipos tanto ovulatorios como anovulatorios refuerza la pertinencia de integrar el índice HOMA-IR como herramienta diagnóstica de rutina, medida que también fue empleada en el presente estudio para evaluar el componente metabólico del síndrome.

En cuanto a la expresión ecográfica del síndrome de ovario poliquístico, el análisis realizado no identificó una asociación estadísticamente significativa entre la presencia del síndrome por ultrasonido y los distintos fenotipos clínicos. Sin embargo, la distribución observada sugiere una distinción clínica relevante: los fenotipos A, C y D se asociaron exclusivamente con casos positivos en los hallazgos ecográficos, mientras que el fenotipo B correspondió únicamente a pacientes sin esta alteración. Esta observación refuerza lo planteado por Baltazar et al. (45), quienes destacan la importancia de un abordaje multidimensional del SOP que no dependa exclusivamente de criterios ecográficos o hormonales, sino que integre de forma complementaria los aspectos clínicos, metabólicos y ultrasonográficos, con el fin de lograr una caracterización más precisa del síndrome.

XIII. CONCLUSIONES

El presente estudio permitió identificar que la resistencia a la insulina constituye una alteración metabólica de alta frecuencia en mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024. La proporción de pacientes con valores elevados del índice HOMA-IR fue considerable, lo que pone en evidencia la relevancia clínica del deterioro en la sensibilidad insulínica dentro de esta población. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de resistencia a la insulina y los diferentes fenotipos clínicos del SOP. Este hallazgo sugiere que la resistencia insulínica puede manifestarse de manera transversal entre los distintos subgrupos clínicos, sin depender exclusivamente del tipo de presentación fenotípica. La presencia de esta alteración en todos los fenotipos analizados refuerza la necesidad de considerar el componente metabólico en todas las pacientes diagnosticadas con SOP, independientemente de su clasificación clínica.

En cuanto a la distribución de los fenotipos, se observó que el fenotipo A fue el más frecuente, seguido por los fenotipos D, B y C. Esta variabilidad fenotípica permitió identificar diferencias relevantes en la expresión clínica del síndrome. Se documentaron asociaciones significativas entre los fenotipos clínicos y algunas características específicas del SOP: los fenotipos A, B y C se relacionaron exclusivamente con la presencia de hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico, mientras que el fenotipo D no presentó esta alteración. Asimismo, la anovulación se asoció con los fenotipos A, B y D, mientras que el fenotipo C se vinculó con la función ovulatoria preservada.

Respecto a la evaluación ultrasonográfica, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de ovarios poliquísticos por ultrasonido y los distintos fenotipos clínicos. Sin embargo, se observó un patrón clínicamente llamativo: los fenotipos A, C y D se asociaron exclusivamente con hallazgos ecográficos positivos, mientras que el fenotipo B agrupó únicamente a pacientes sin morfología ovárica poliquística detectable por imagen.

También se identificó una correlación positiva entre el índice de masa corporal y los niveles de resistencia a la insulina. Este resultado sugiere que el aumento del peso corporal está relacionado con una mayor alteración en la sensibilidad a la insulina, lo cual es consistente con la fisiopatología conocida del SOP, donde el sobrepeso y la obesidad actúan como factores potenciadores de la disfunción metabólica.

Por último, se confirmó la utilidad del índice HOMA-IR como herramienta diagnóstica para valorar el componente metabólico en mujeres con SOP, dado que se correlacionó de forma significativa con los niveles de insulina en ayuno. Esta relación valida su aplicación en el contexto clínico local como marcador indirecto de resistencia a la insulina.

En conjunto, los resultados obtenidos permiten concluir que el síndrome de ovario poliquístico en esta muestra se caracteriza por una elevada prevalencia de resistencia a la insulina, una expresión clínica heterogénea según el fenotipo, y una variabilidad significativa en cuanto a la expresión hormonal, ovulatoria y ecográfica. Estos hallazgos resaltan la complejidad del SOP y la necesidad de una valoración integral que incluya componentes clínicos, hormonales, metabólicos y ultrasonográficos para una adecuada caracterización del síndrome en contextos similares.

XIV. RECOMENDACIONES

Con base en los resultados obtenidos, se recomienda incorporar de manera sistemática la evaluación del índice HOMA-IR en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, independientemente del fenotipo clínico, dado el alto porcentaje de resistencia a la insulina identificado en la población estudiada. Esta estrategia permitiría una detección más temprana de alteraciones metabólicas, incluso en mujeres sin signos clínicos evidentes, y facilitaría un seguimiento más completo del estado insulínico. Asimismo, se sugiere establecer protocolos de evaluación integral que incluyan de forma rutinaria parámetros como peso corporal, índice de masa corporal, glucosa e insulina sérica en ayuno, dada su correlación significativa con el deterioro en la sensibilidad a la insulina. La integración de estas variables como parte del seguimiento clínico podría contribuir a optimizar tanto el diagnóstico como la estratificación del riesgo metabólico en mujeres con SOP.

Desde el plano clínico, se propone adoptar un enfoque individualizado según el fenotipo clínico, particularmente en pacientes con anovulación o hiperandrogenismo, donde se observaron asociaciones significativas. Del mismo modo, se recomienda reevaluar el papel del ultrasonido como criterio aislado para el diagnóstico de SOP, considerando que no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la morfología ovárica poliquística y los fenotipos clínicos en esta muestra. El uso de criterios ecográficos debería, por tanto, integrarse a una valoración más amplia que contemple aspectos clínicos, hormonales y metabólicos.

En cuanto al diseño metodológico, se sugiere que futuras investigaciones empleen estudios prospectivos y de tipo longitudinal, que permitan analizar la progresión de la resistencia a la insulina y su impacto sobre la función ovárica a lo largo del tiempo. Esto aportaría una comprensión más completa de la evolución fisiopatológica del síndrome y de los riesgos asociados a largo plazo. También se considera conveniente ampliar el tamaño muestral y utilizar técnicas de muestreo que favorezcan la representación de distintos grupos etarios, niveles de índice de masa corporal y perfiles sociodemográficos, a fin de fortalecer la validez externa de los resultados. La inclusión de un grupo control sin diagnóstico de SOP resultaría útil para establecer comparaciones más robustas en cuanto a parámetros clínicos y metabólicos. Para una caracterización más detallada de los subtipos del SOP, se recomienda incorporar biomarcadores adicionales, tales como proteína C reactiva ultrasensible, perfiles lipídicos avanzados y marcadores de riesgo cardiovascular, así como variables relacionadas con el estilo de vida (alimentación, actividad física, tabaquismo). Estos elementos permitirían identificar factores modificables y generar estrategias de intervención más específicas.

Finalmente, se plantea como línea de investigación futura la validación de modelos de tamizaje clínico-metabólico que combinen criterios fenotípicos, hormonales, ecográficos y bioquímicos. Asimismo, sería de interés explorar la eficacia de intervenciones terapéuticas diferenciadas por fenotipo, lo que permitiría avanzar hacia un abordaje más personalizado, eficiente y basado en evidencia para las mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

XV. BIBLIOGRAFÍA

1. Deswal R, Narwal V, Dang A, Pundir CS. The prevalence of polycystic ovary syndrome: a brief systematic review. *J Hum Reprod Sci.* 2020;13(4):261–271
2. Meier RK. Polycystic ovary syndrome. *Nurs Clin North Am.* 2018;53(3):407–420.
3. Teede HJ, Tay CT, Laven J, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril.* 2023;120(4):767–793.
4. Azziz R. Polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol.* 2018;132(2):321–336.
5. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018 Sep;33(9):1602–1618.
6. De Leo V, Musacchio MC, Cappelli V, Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Hormonal contraceptives in women with polycystic ovary syndrome: Advantages and disadvantages. *Minerva Ginecol.* 2016;68(4):450-461.
7. Fica S, Albu A, Constantin M, Dobri GA. Insulin resistance and fertility in polycystic ovary syndrome. *J Med Life.* 2008;1(4):415-422.
8. Diamanti-Kandarakis E. Role of hyperandrogenism and insulin resistance in the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab.* 2008;19(6):265-272
9. Qu PP, Donnelly R. Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, and treatment. *Br J Gen Pract.* 2020;70(694): e1-e3.

10. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004;19(1):41-7.
11. Ortiz R. Metabolism of insulin and related functions. *Rev Pancreatol.* 2015;15(4):233-245.
12. De Leo M, Muscelli E, et al. Insulin resistance: Mechanisms and clinical implications. *Diabetologia.* 2016;59(5):1334-1350.
13. Gutiérrez-Rodelo C, Roura-Guiberna A, Olivares-Reyes JA. Molecular mechanisms of insulin resistance: An update. *Gac Med Mex.* 2017;153(2):197–209.
14. De Meyts P. Insulin receptor and its signaling dynamics. *Endocr Rev.* 2016;37(6):123-145.
15. Nigi L, Moreschi E, et al. Role of Akt kinase in glucose metabolism. *J Cell Metabolism.* 2018;28(9):567-579.
16. Rojas FJ, Saborido A, et al. Nutrient overload and its impact on β -cell viability. *Diabetes Care.* 2018;41(11):2436-2445.
17. Torres M, García-Hernández A, et al. Blood glucose thresholds for diabetes diagnosis. *Clin Diabetes.* 2017;35(7):891-895.
18. Zachary T, Bloomgarden MD. Definitions of the Insulin Resistance Syndrome. *Diabetes Care.* 2004;27(3):824-830
19. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev.* 2018;98(4):2133–2223.
20. Gutch M, Kumar S, Mohd Razi S, Keshav Gupta K, Gupta A. Assessment of insulin sensitivity/resistance. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015;19(1):160–4.

21. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: Comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care*. 1999;22(9):1462–1470.
22. Magendzo LA. Insulin resistance in PCOS patients. *Endocr Pract*. 2010;16(1):41-48.
23. Legro RS, et al. SHBG synthesis and androgen excess in PCOS. *Fertil Steril*. 2012;98(5):1234-1239.
24. Crave JC, et al. Effect of hyperinsulinemia on SHBG synthesis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80(11):3146-3149.
25. Sidorkiewicz K, et al. Insulin signaling in IGFBP transcription. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(5):e3311.
26. Lin C, et al. Hyperinsulinemia-induced androgen synthesis. *J Biomed Res*. 2021;35(3):207-215.
27. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Oxidative stress impact on CYP17A1 in PCOS. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81(4):1236-1239.
28. Zhu J, et al. Stress-induced insulin resistance mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:867.
29. Adashi EY, et al. Insulin modulation in GnRH secretion. *Am J Physiol*. 1981;240:E290–E296.
30. Yildiz BO, Azziz R. ACTH receptor response and androgen synthesis. *Endocr Rev*. 2007;28(4):510–521.
31. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev*. 2012;33(6):981–1030.

32. Qu Z, Donnelly E. Insulin and chromatin remodeling in PCOS. *Reprod Biol Endocrinol*. 2020;18(1):13.
33. Das SK, Arur S. Insulin action in follicular development. *Dev Cell*. 2017;41(2):82–92.
34. Monteagudo Peña G, González Suárez R, Gómez Alzugaray M, et al. Resistencia a la insulina en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. *Rev Cubana Endocrinol*. 2019;30(2):e179.
35. Olavarría-Guadarrama M, Aguayo-González P, Batiza-Reséndiz VA, et al. Diagnóstico y tratamiento de la resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquístico: consenso de expertos. *Perinatol Reprod Hum*. 2024;38(3):e24000019.
36. Bonifacio León E, De la Jara Díaz JF, Reyes Muñoz E. Resistencia a la insulina en mujeres infértiles con síndrome de ovario poliquístico con y sin hiperandrogenismo [tesis de licenciatura en línea]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2013
37. FEMECOG. Prevalencia por fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y resistencia a la insulina en adolescentes. *Rev Mex Ginecol Obstet*. 2022;100(5):eCC-100.
38. Tilak JR, Jain A, Wadhwa N, Tilak HR, Ahirwar AK. The study of the role of insulin resistance as etiological factor in polycystic ovarian syndrome: a case control study. *Adv Lab Med*. 2022;3(2):201–209.
39. Carmenate Pérez JV, Cabrera Rode E, Monteagudo Peña G, Peix González A, González Sánchez R, González Domínguez N, et al. Asociación entre el fenotipo hipertrigliceridemia-obesidad abdominal, la resistencia a la insulina y las variables cardiometabólicas en el síndrome de ovario poliquístico. *Rev Cubana Endocrinol*. 2021;32(1).

40. González-Salazar M, Chinchilla-Monge R, Holst-Schumacher I, Ruiz-Corella M, Calderón-Jiménez M, Barrantes-Santamaría M. Caracterización de mujeres universitarias con síndrome de ovario poliquístico en Costa Rica. *Acta Méd Costarric*. 2023;65(2):65–76.
41. Rahmatnezhad L, Moghaddam-Banaem L, Behrooz-Lak T, Shiva A, Rasouli J. Association of insulin resistance with polycystic ovary syndrome phenotypes and patients' characteristics: a cross-sectional study in Iran. *Reprod Biol Endocrinol*. 2023;21(1):113.
42. Mansour A, Mirahmad M, Mohajeri-Tehrani MR, Jamalizadeh M, Hosseinimousa S, Rashidi F, et al. Risk factors for insulin resistance related to polycystic ovarian syndrome in Iranian population. *Sci Rep*. 2023;13(1):10269.
43. Al-Jefout M, Alnawaiseh N, Al-Qtaitat A. Insulin resistance and obesity among infertile women with different polycystic ovary syndrome phenotypes. *Sci Rep*. 2017;7(1):5339.
44. Sobti S, Dewan R, Ranga S. Metabolic syndrome and insulin resistance in PCOS phenotypes. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol*. 2017;6(11):5067–73.
45. Baltazar DLS, Ku AJM, Pérez DCPC. Síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina. *Cienc Lat Rev Cient Multidiscip*. 2024;8(5):3332–3352.
46. Bonifacio León E, De la Jara Díaz JF, Reyes Muñoz E. Resistencia a la insulina en mujeres infértiles con síndrome de ovario poliquístico con y sin hiperandrogenismo. UNAM Tesis Digital. 2013. Disponible en: [repositorio institucional de la UNAM].

XVI. ANEXOS

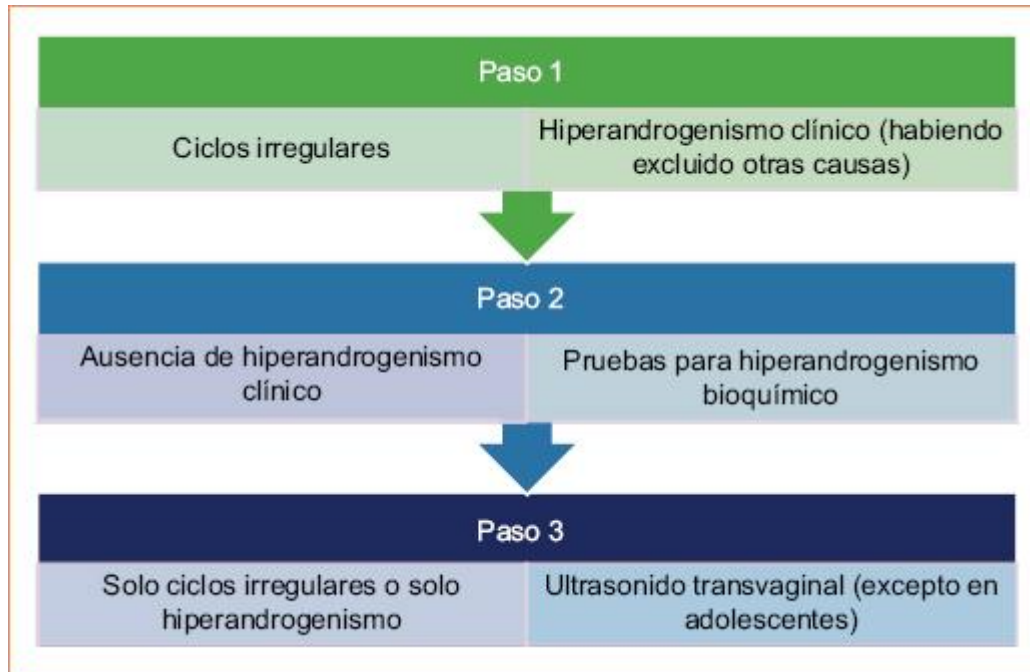
Anexo 1. Criterios diagnósticos del síndrome de ovario poliquístico de acuerdo con la guía basada en evidencia 2023

Este anexo sustenta los criterios diagnósticos utilizados para la definición operacional de las variables clínicas: anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos, ya incluidas en el cuadro de variables e instrumento.

Ciclos menstruales irregulares / anovulación
1 a 3 años postmenarca: <21 días o >45 días
3 años después de la menarquia < 21 o > 35 días o < 8 ciclos por año
1 año después de la menarquia > 90 días para cualquier ciclo
Amenorrea primaria a los 15 años o > 3 años después de la telarquia
Evidencia clínica o bioquímica de hiperandrogenismo
Hirsutismo: Ferriman Gallwey modificada > 6
Bioquímico: se debe utilizar testosterona total y libre medida por espectrofotometría de masas, si no se cuenta con estas técnicas de laboratorio se puede estimar mediante el índice de andrógenos libres
Morfología del ovario poliquístico por ultrasonido
Más de 20 folículos , volumen ovárico mayor de 10 ml en al menos un ovario
Exclusión de otras causas de exceso de andrógenos: hipotiroidismo, hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío, síndrome de Cushing y tumores adrenales

Fuente: Elaboración propia con base en: Teede HJ et al. *International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2023*. Monash University, pp. 234–235.

Anexo 2 Figura 1 Flujograma diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico (3).



Teede HJ, Tay CT, Recommendations from the 2023 (3)

Anexo 3.



**IMSS Bienestar
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación
CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Pachuca, Hidalgo a _____ de _____ del _____

Por medio del presente, otorgo mi consentimiento para participar en el estudio titulado: “Asociación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico y la resistencia a la insulina utilizando el índice HOMA-IR en mujeres en edad reproductiva atendidas en el Hospital General de Pachuca durante el año 2024”, dirigido por la Dra. Alicia Vargas Olvera, médico residente de cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Pachuca.

Esta investigación tiene como objetivo contribuir al entendimiento clínico del síndrome de ovario poliquístico (SOP) y su vínculo con la resistencia a la insulina, mediante el análisis de información médica previamente registrada.

Se me ha informado que mi participación consiste en permitir el acceso a mi expediente clínico, de donde se recopilarán datos sociodemográficos y clínicos, como: edad, ocupación, escolaridad, estado civil, diagnóstico de SOP, fenotipo, niveles de glucosa, insulina y el índice HOMA-IR. Esta información será utilizada exclusivamente con fines de investigación y no representa ningún riesgo ni daño para mi salud. Entiendo que mi participación es completamente voluntaria, que puedo negarme a participar o retirarme del estudio en cualquier momento, sin que ello afecte la atención médica que recibo en esta institución. Se me ha asegurado que no seré identificada en ningún momento en las presentaciones o publicaciones derivadas del estudio y que mis datos serán tratados con estricta confidencialidad. También se me ha explicado que este estudio se clasifica como de “sin riesgo”, conforme al Artículo 17, fracción I, del Reglamento de la Ley General de

Salud en Materia de Investigación para la Salud, ya que se trata de una revisión documental retrospectiva sin intervención alguna.

Para cualquier duda relacionada con la presente investigación usted podrá ponerse en contacto con el investigador principal: M.C. Alicia Vargas Olvera (cel. 7712713579, correo electrónico aliciavargasgyo@outlook.com) y/o con el presidente del comité de ética en investigación Dra. Maricela Soto Ríos al teléfono 7717134649.

Declaro que se me ha informado de manera clara y suficiente sobre los posibles beneficios e inconvenientes de mi participación, y que el investigador responsable se ha comprometido a responder cualquier duda relacionada con este estudio.

Nombre de la participante

Firma de la participante

Testigo 1

Testigo 2