

**PREVALENCIA DEL SINDROME DE OVARIO  
POLIQUISTICO EN MUJERES COLOMBIANAS CON ACNÉ  
EN LA ETAPA ADULTA**

**Dra. Leydi Yurani Mantilla Villabona**  
Médico Residente del Postgrado de Dermatología  
Facultad de Medicina UNAB



**TESIS DE GRADO**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BUCARAMANGA-UNAB.  
POSTGRADO DE DERMATOLOGIA  
BUCARAMANGA 2020**

# **PREVALENCIA DEL SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN MUJERES COLOMBIANAS CON ACNÉ EN LA ETAPA ADULTA**

## **Investigadores**

**Dra. LEYDI YURANI MANTILLA VILLABONA**  
Médico Residente del Postgrado de Dermatología  
Facultad de Medicina UNAB

**Dra. XIOMARA RIOS DÍAZ**  
Medico dermatóloga UNAB

## **Asesores**

**Dr. JESICA INES VERGARA**  
Médico Dermatóloga UNAB

**Dr. EDWIN ANTONIO WANDURRAGA SANCHEZ**  
Médico Internista Endocrinólogo  
Docente UNAB/FOSCAL

**Dr. SERGIO SERRANO**  
Médico y Cirujano. Epidemiólogo

## **TESIS DE GRADO**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BUCARAMANGA-UNAB.  
POSTGRADO DE DERMATOLOGIA  
BUCARAMANGA 2020**

## NOTA DE ACEPTACIÓN

---

---

---

---

---

---

\_\_\_\_\_ Firma del presidente del jurado

\_\_\_\_\_ Firma del jurado

\_\_\_\_\_ Firma del jurado

## **AGRADECIMIENTOS**

Primero, quiero agradecer a Dios, a mis padres, hermanos y familia, por hacer parte de mi vida, de mis sueños y por acompañarme en el desarrollo de mi carrera profesional y en mi especialización.

Segundo, agradecer a todas aquellas personas que han colaborado con la realización de este estudio, a mis directores de tesis la Dra. Jessica Vergara y el Dr. Edwin Wandurraga por su orientación, seguimiento y motivación. También a Dr. Sergio Serrano por su paciencia, ayuda y compromiso en el desarrollo de la metodología del protocolo.

También agradecer a mis profesores, al Dr. Hernando Mosquera, Dr. Edgar Moreno, Dra. Camila Fajardo y a la Dra. Claudia Uribe porque son importantes en mi proceso de formación académica y personal, por permitirme aprender de sus conocimientos y experiencias en cada seminario, consulta o procedimiento.

Tercero, agradecer a mis compañeros de residencia en Dermatología, por la amistad, apoyo y cariño en cada momento que nos permitieron tener un excelente ambiente académico.

Muchas gracias a todos.

## TABLA DE CONTENIDO

1.DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO.....	6
1.1. Resumen.....	6
1.2. Justificación .....	6
1.2. Marco teórico.....	7
1.2.1 Introducción.....	7
1.2.2. Epidemiología.....	7
1.2.3. Patogenia del acné de la mujer adulta.....	8
1.2.4. Otros Factores hormonales asociados a acné en la mujer adulta.....	9
1.2.5. Manifestaciones clínicas y clasificación del acné.....	10
1.2.6. Evaluación y diagnóstico del acné.....	11
1.2.7. Diagnóstico del Síndrome de ovario poliquístico.....	12
1.3. Estado del arte.....	16
1.4. Objetivos del estudio.....	17
1.4.1. General .....	17
1.4.2. Específicos .....	17
1.5. Metodología .....	18
1.5.1. Tipo de estudio .....	18
1.5.2. Población .....	18
1.5.3. Criterios de inclusión .....	18
1.5.4. Criterios de exclusión .....	18
1.5.5. Cálculo del tamaño de la muestra.....	18
1.5.6. Muestreo .....	18
1.5.7. Recolección de la información .....	18
1.5.8. Variables.....	18
1.5.9. Consideraciones éticas .....	25
2. PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS.....	26
3. RESULTADOS .....	26
4. DISCUSIÓN.....	33
5. CONCLUSIONES.....	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
ANEXOS .....	44

## 1. RESUMEN

El acné de la mujer adulta es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo que se presenta después de los 25 años. Sin embargo, puede causar secuelas a largo plazo como cicatrices y cambios pigmentarios posinflamatorios que tienen impacto en la calidad de vida de las pacientes. (1)

Dentro de su etiología, los andrógenos es uno de los responsables de la enfermedad, y es fundamental estudiar su causa, siendo el síndrome de ovario poliquístico, la endocrinopatía más común con prevalencias variables según zona geográfica del 30-48.3% en mujeres con acné. (12, 16, 17) Sin embargo, el acné no es la única manifestación dermatológica, también puede aparecer alopecia, seborrea, hirsutismo y acantosis nigricans entre otros. (4)

Por lo anterior, es importante realizar una buena historia clínica basada en una anamnesis exhaustiva, examen físico para detectar otras manifestaciones dermatológicas y endocrinológicas como sobrepeso y obesidad. Además, el estudio de estas pacientes requiere un perfil de paraclínicos hormonales y metabólicos.

En conclusión, el acné de la mujer adulta es un tema de interés para la práctica clínica en dermatología y endocrinología y es primordial conocer la epidemiología local el cual es el objetivo del estudio determinar la prevalencia del Síndrome de ovario poliquístico en estas pacientes, permitiendo un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico en nuestro medio.

## SUMMARY

Adult female acne is an inflammatory disease of the pilosebaceous follicle that occurs after the age of 25. However, it can cause long-term sequelae such as scars and post-inflammatory pigmentary changes that have an impact on the quality of life of patients. (1)

Androgens are one of those responsible for the disease, and it is essential to study its cause, with polycystic ovary syndrome being the most common endocrinopathy with variable prevalence according to geographical area of 30-48.3% in women with acne. (12, 16, 17) However, acne is not the only dermatological manifestation, alopecia, seborrhea, hirsutism and acanthosis nigricans, among others, can also appear. (4)

Therefore, it is important to take a good clinical history based on a thorough history, physical examination to detect other dermatological and endocrinological manifestations such as overweight and obesity. In addition, the study of these patients requires a paraclinical hormonal and metabolic profile.

In conclusion, acne in adult women is a topic of interest for clinical practice in dermatology and endocrinology and it is essential to know the local epidemiology, which is the objective of the study to determine the prevalence of polycystic ovary syndrome in these patients, allowing a best diagnostic and therapeutic approach in our setting.

## 2. JUSTIFICACIÓN

El acné de la mujer adulta (AMA) esta aumentado en los últimos años, y genera un impacto en la calidad de vida por su efecto negativo a nivel psicológico y social.<sup>1</sup> Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de acné después de los 25 años, debido a que persiste desde la adolescencia, reaparece o inicia por primera vez a esta edad. (1)

La prevalencia de este tipo de acné no ha sido bien establecida, pero varios estudios del Reino Unido y Francia reportan un rango entre 41 a 54% en mujeres.<sup>(2)</sup> Aproximadamente, el 80% de las

mujeres persiste el acné desde la adolescencia y el 20% con aparición de Novo.(3) En cuanto al rango de edad de padecer la enfermedad, se estima que se presenta en el 9% de mujeres entre los 25 y 34 años y un 3% entre 35 y 44 años.(4,5,6) A nivel de Latinoamérica y Colombia no hay suficiente literatura sobre la prevalencia e incidencia de esta enfermedad.

Existen varios factores implicados en la patogenia del acné como la colonización de bacterias, queratinización anormal, bloqueo de las aberturas del folículo piloso y producción excesiva de sebo. (7) También se asociado a otros factores como el uso de cosméticos, ciertos medicamentos y la resistencia del *Propionibacterium acnes* a los antibióticos, teniendo en cuenta que en un 80% de estas pacientes no mejoran con estos medicamentos.(8,9,10,11)

Además, se ha evidenciado que el acné tardío hace parte por si solo del "**Síndrome de Hiperandrogenismo**"; que también incluye otras entidades patológicas como hirsutismo leve idiopático, tumor maligno secretor de andrógenos causante de virilización en la mujer y el Síndrome de Ovario poliquístico (SOP), este ultimo incluye dentro de sus manifestaciones el acné, junto con hirsutismo, seborrea y alopecia; alteraciones del ciclo menstrual como oligomenorrea o amenorrea y/o presencia de ovarios poliquísticos en ecografía ginecológica.(12,13, 14, 15)

La prevalencia del SOP a nivel mundial varia según el sitio geográfico, desde 2,27% en Reino Unido hasta 45% en India, y su prevalencia en mujeres con acné también varia desde el 30% al 48,3%. (16, 17, 18, 19)

Actualmente, en Colombia es desconocida la prevalencia del SOP en mujeres con acné tardío. Sin embargo, un estudio piloto que incluyó 54 mujeres colombianas con AMA encontró que el 72% cumplían criterios para diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, pero no fue significativo por la falta de poder en función del tamaño de la muestra. Por consiguiente, el propósito de esta investigación es aumentar el tamaño de muestra con el objetivo de determinar la prevalencia del SOP en mujeres colombianas con acné tardío.

### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **3.1. Introducción**

El término "acné" se deriva de la lengua griega que significa erupciones en la piel. Desde tiempos muy antiguos, el acné ha sido considerado un trastorno grave de la piel que puede afectar irreversiblemente a zonas específicas de la piel como el rostro.(20, 21) Algunas consideraciones de su etiología, eran ciertos alimentos y bebidas, que llevo a evitarlos preferiblemente alimentos picantes y bebidas fuertes pero gracias a los avances de la ciencia y la investigación, se ha avanzado en su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.(20, 22)

La antigua Roma abrió el camino a la primera civilización para tratar el acné. En el Imperio Romano, se pensó que los poros podrían obstruirse por lo cual se usaba azufre mezclado en los baños minerales para la limpieza del rostro y llego a ser eficaz porque este tipo de limpieza reduce la cantidad de bacterias que causan el acné. Con el avance de la ciencia y con el desarrollo de nuevos fármacos para el manejo de este padecimiento se ha mejorado en gran medida los resultados obtenidos, abordándose problemas bacterianos, hormonales, metabolismo celular e impacto psicosocial.(4,6) El pronóstico así también se ha mejorado con el desarrollo de equipos y nuevos fármacos especializados para la corrección de las secuelas del acné como las cicatrices que mayormente afectan la región facial y por tanto el factor psicosocial. Con la terapéutica actual se observa un mejor pronóstico, a pesar de la cronicidad que se puede observar. (6)

#### **3.2. Epidemiología**

El acné es una enfermedad dermatológica con alta incidencia en la población general. En el mundo, el acné representa el 0.3% de la carga total de enfermedad y el 16% de las enfermedades

dermatológicas. (22) Afecta aproximadamente a 40-50 millones de individuos cada año solo en Estados Unidos.(4, 5, 6) A pesar de que es uno de los motivos de consulta más frecuentes en dermatología, no hay estudios sobre su incidencia y prevalencia a nivel de Latinoamérica y en Colombia.

El pico de incidencia tiene lugar durante la adolescencia, afectando al 85% de esta población. (5) Ciertos pacientes pueden persistir con la enfermedad después de los 25 años o manifestarse de novo a lo cual se le ha llamado acné del adulto. (23) Su incidencia varía según el sexo, las mujeres tienen una incidencia del 35% y 26% en la tercera y cuarta década de la vida, respectivamente. La mayoría de ellas presentan un acné leve-moderado pero que tarda más tiempo en resolverse, llegando a persistir aun después de los 40 años. (21, 22, 23)

A diferencia, con los hombres que presentan acné a una edad de inicio entre los 17 a 19 años con resolución en promedio entre los 20 y 25 años; con lesiones muy severas, estas tienden a ser de corta duración, por lo cual es poco frecuente el diagnóstico de acné en el adulto, con una frecuencia de 20% y 12% en hombres en la tercera y cuarta década de la vida. (5, 6, 22, 23)

Los individuos con mayor riesgo de desarrollar acné son los que tienen el genotipo cromosómico XYY o quienes cursan con alteraciones endocrinas como el síndrome de ovario poliquístico, hiperandrogenismo, hipercortisolismo y pubertad precoz. Los pacientes con estos trastornos tienden a padecer un acné más grave que no responde a los tratamientos convencionales. (12)

### **3.3. Patogenia del Acné en la mujer adulta**

El acné es una enfermedad multifactorial que afecta a la unidad pilosebácea. Su patogenia es compleja y depende de la interacción de cuatro factores determinantes como son la hiperqueratosis por retención e hiperproliferación de las células del conducto folicular, la respuesta inmune inflamatoria, la colonización y proliferación de *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) y el aumento de la producción de sebo por parte de las glándulas sebáceas. (21, 24, 25)

En el primer paso ocurre un revestimiento queratinizado de la porción superior del folículo, el infundíbulo. La formación de comedones se da cuando los corneocitos que normalmente se eliminan en el lumen del folículo y se expulsan por el orificio folicular, quedan atrapados y se acumulan, proceso llamado hiperqueratosis. Esto debido en parte a la mayor adhesión celular y a la acelerada producción de corneocitos. (20)

Los componentes del sistema inmune de la piel están involucrados en el inicio de las lesiones del acné, tanto inflamatorias como no inflamatorias. En el inicio de la inflamación, entre las 6 a 24 horas se detectan células mononucleares perivasculares que lo rodean. Son de tipo TCD 4 +. (11) El mecanismo de salida de los infiltrados inflamatorios desde los vasos y la activación de los queratinocitos del conducto folicular se evidencian en las lesiones inflamadas de 6 horas de evolución, detectándose altos niveles de HLA-DR en los queratinocitos y células endoteliales que también expresan moléculas de adhesión V-CAM y E-selectina. (11, 20) Entre las 24 y 48 horas aparecen neutrófilos en la periferia de la unidad pilosebácea que luego migran a su interior. Las muestras histológicas indican que citoquinas proinflamatorias como la IL 1 sería la primera señal inflamatoria para las células endoteliales. La piel es el mayor reservorio de esta citoquina y la cantidad hallada en los comedones es suficiente para promover el proceso inflamatorio. (11, 20)

La flora normal del folículo sebáceo está compuesta por cepas no patógenas de bacterias principalmente *Staphylococcus epidermidis*, levaduras lipofílicas y por el ácaro del folículo piloso *Demodex folliculorum*. El *Propionibacterium acnes* habitante normal del folículo pilosebáceo contribuye a la producción de acné, es un bacilo anaerobio grampositivo no móvil que se encuentran en el fondo del folículo sebáceo, junto con *Propionibacterium granulosum* y mas raramente *Propionibacterium parvum*. Estas bacterias se encuentran en altas concentraciones desencadenando un proceso inflamatorio, mediante la producción de exoenzimas como lipasas, proteasas y hialuronidasas, que hidrolizan los triglicéridos a ácidos grasos libres, principalmente de



cadena corta (C8 a C14). De esta forma se liberan mediadores inflamatorios con propiedades quimiotácticas entre las que cabe mencionar el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1, que van a atraer al folículo a los polimorfonucleares. Esta reacción inflamatoria inicial se traduce en la sintomatología en pápulas y pústulas. (10, 20)

Los efectos hormonales sobre la secreción del sebo son fundamentales para el desarrollo del acné. Los andrógenos se producen tanto afuera de la unidad sebácea principalmente en las gónadas y las glándulas adrenales, como localmente, dentro de las glándulas. En las glándulas sebáceas hay una importante producción de sebo durante los 3 primeros meses de vida, que se va extinguiendo hacia el sexto mes, permaneciendo en estado latente. Hacia los 8 o 9 años, previo a la aparición de los caracteres sexuales secundarios, la glándula suprarrenal comienza a producir mayores cantidades de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), ocasionando aumento del tamaño de la glándula sebácea y mayor producción de sebo. El DHEAS es convertido en androstenediona por la 3hidroxiesteroidehidrogenasa (3 $\beta$ HSD), esta conversión se produce en la glándula adrenal o en el folículo pilosebáceo. La androstenediona se transforma luego en testosterona por la 17 $\beta$ hidroxiesteroidehidrogenasa (17 $\beta$ HSDH). Posteriormente, la testosterona se convierte en un andrógeno más potente a través de la enzima 5 alfa reductasa, en la dihidrotestosterona (DHT). (12, 26)

Todas estas enzimas 3 $\beta$ HSD, 17 $\beta$ HSD y 5 alfa reductasa están presentes y activas en los queratinocitos infrafundibulares. Las enzimas se hallan en el sebocito normal no diferenciado. Luego este se diferencia, se rompe y libera lípidos en el conducto sebáceo y en el túbulo folicular produciendo la seborrea que es esencialmente hormonodependiente, en particular por efecto androgénico. Los receptores androgénicos se localizan a nivel de las capas basales de las glándulas sebáceas y en los queratinocitos de la vaina externa de la raíz del folículo piloso. (4, 5) El sebo está constituido por una mezcla de escualeno (12%), ésteres céreos (26%), colesterol y triglicéridos (60%), y esta composición no difiere en individuos con o sin acné. Pero la producción de sebo es muy importante en la patogénesis del acné, es comedogénico y al ser inyectado en la piel, produce inflamación. (22) Adicionalmente, la genética influye en el desarrollo del acné como lo han demostrado estudios en gemelos idénticos que presentan un 81% de heredabilidad. (27)

En cuanto al acné en la edad adulta, no está claro porque este persiste o aparece a esta edad. Se han estudiado factores externos como exposiciones ocupacionales, tabaquismo o el uso de cosméticos oclusivos hacen parte de su patogenia. (27, 28, 29, 30) Otros aspectos agravantes son el estrés diario y la exposición solar, este último porque la radiación ultravioleta causa inflamación y genera peróxidos de escualeno que son altamente comedogénicos. En cuanto al papel del P. Acnés, se ha visto en estudios que sugieren que existe una resistencia a los antibióticos por la falta de respuesta al mismo, siendo diferente al comportamiento en el acné del adolescente. (28)

### **3.3.1. Otros Factores hormonales asociados a acné en la mujer adulta**

Las mujeres con acné en la edad adulta, puede tener trastornos hormonales en relación con los andrógenos de origen ovárico, suprarrenal, o por alteración del metabolismo periférico y por lo tanto requieren un estudio especial. Se conoce que la estimulación androgénica en la pubertad es la responsable de inducir el desarrollo de las glándulas sebáceas; así, el acné sería consecuencia de un desequilibrio andrógenos/estrógenos. (31, 32)

Tanto en el hombre como en la mujer el control hormonal de la producción sebácea es mediado principalmente por los andrógenos gonadales, pero la hormona activa no es la testosterona sino un derivado de ella que se produce en la piel, la 5- $\alpha$ -dihidrotestosterona. La reacción de conversión de la testosterona a 5- $\alpha$ -dihidrotestosterona está producida por la enzima 5 $\alpha$ -reductasa, utilizando NADPH como cofactor. Se han identificado dos isoenzimas de la 5 $\alpha$ -reductasa: el tipo I y el tipo II. Mientras que el tipo II se encuentra en mayor grado en la próstata, el tipo I se localiza en las glándulas sebáceas, y en muy alta concentración en la piel seborreica de la cara y el tronco, que son las que presentan mayor predisposición al acné. (13, 33)

Los andrógenos tienden a elevarse coincidiendo con el inicio de la pubertad. El primero de ellos es la dihidroepiandrosterona sulfatada (DHEA- S), que puede observarse en valores superiores a los normales hacia entre los 8 a 10 años, en ambos sexos. En la premenarquia, la testosterona libre es del 4%, mientras que la mayoría de esta hormona (96%) circula unida a su proteína transportadora (SHGB). Cuando han transcurrido unos años, y el sistema hormonal sexual funciona correctamente, estas cifras varían, ya que la cantidad de testosterona libre es mayor, pudiendo llegar en casos de acné hasta el 35%. (13, 34)

Existen notables diferencias en el origen de estos andrógenos para cada sexo. Mientras que en el hombre la elevación de los andrógenos circulantes proviene fundamentalmente de la secreción de las suprarrenales y de los testículos, en la mujer el 50% proviene de suprarrenales y de los ovarios, y el otro 50% de la conversión periférica a partir de la  $\alpha$ -4-androstenediona y la dihidroepiandrosterona. (35, 36)

En las mujeres, las causas de hiperandrogenismo comprenden un grupo heterogéneo de trastornos que presentan un fenotipo común. En estos casos el acné puede estar asociado a otras manifestaciones, entidad conocida como síndrome SAHA, que significa presencia de Seborrea, Acné, Hirsutismo y Alopecia; las cuales pueden observarse en mujeres jóvenes y de mediana edad. El síndrome SAHA puede asociarse a ovario poliquístico, mastopatía fibroquística, obesidad e infertilidad. La asociación de estas cuatro entidades dependientes de los andrógenos se clasificó, según su etiología, en 4 tipos: ovárico, adrenal, hiperprolactinéxico e idiopático. (4, 6, 37) El síndrome de HAIRAN que significa Hiperandrogenismo, insulinoresistencia y acantosis nigricans, es considerado actualmente la quinta variante del síndrome de SAHA, la cual cursa con poliendocrinopatía. (6, 38, 39)

El **SAHA ovárico**, es decir, el hiperandrogenismo de origen ovárico es el más habitual, causado por tumores ováricos, hipertecosis y **el síndrome de los ovarios poliquísticos** (SOP) con una prevalencia de este último de un 80 a 85% en mujeres con exceso de andrógenos. (40, 41)

El SOP es la causa más frecuente de acné asociado a hiperandrogenismo de origen ovárico, está asociado a acné moderado a severo en un 80%, acné leve en un 10% y en pacientes sanas también un 10%. (42, 43)

Se ha evidencia que ciertos locis específicos de susceptibilidad al SOP pueden explicar la predisposición familiar y la presentación clínica variable, tanto las anomalías neuroendocrinas, reproductivas como metabólicas; debido a que estos genes están implicados en la síntesis, transporte y regulación de andrógenos, el metabolismo de la insulina y la foliculogénesis. (44, 45)

Adicionalmente, existe una herencia no genética que se relaciona con las interacciones materno-fetales en la descendencia de portadores de SOP por el exceso de andrógenos intrauterinos de origen materno y/o fetal junto con una placenta disfuncional. (46) Este exceso de andrógenos en el útero influye en la actividad de múltiples vías que regulan la pulsatilidad de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), el desarrollo folicular, la esteroidogénesis ovárica y la homeostasis insulina-glucosa. Estos eventos pueden dar origen a las manifestaciones clínicas del SOP en la pubertad o la adultez. (47)

A nivel hormonal, se caracteriza por la sobreproducción de andrógenos (testosterona libre y total elevada) en presencia de dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) normal o elevada, que según la predisposición genética (poligénica) y factores externos ambientales se presentaran las manifestaciones clínicas. (48)

Además, otros factores influyen como la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis y la alteración de la sensibilidad de la insulina, esta última conduce a hiperinsulinemia, la cual se une al receptor del factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF1) en el ovario, estimulando la producción de andrógenos. Además, la resistencia a la insulina favorece a la reducción de la producción de la globulina fijadora de hormona sexual por parte del hígado, aumentando la fracción libre de los

andrógenos. Esto genera hirsutismo, alopecia, acantosis nigricans y acné. (48) También, se ha visto un empeoramiento del acné en los días previos a la menstruación en un 39 a 85% en comparación con adolescentes. Y esto es causado por un aumento en la producción de testosterona a estrógeno en la fase lútea. (28)

Otro de los factores vinculados es la dieta occidental, debido al alto consumo de leche de vaca y productos lácteos, alto consumo de calorías y alta carga glucémica, elevan los niveles de glucosa en suero y estimulan mayor señalización de la insulina; y también aumentan la señalización de IGF1, estimulando así un aumento en la producción de sebo. (28) Por lo anterior, la dieta occidental es una causa importante de acné vulgar debido a su alta incidencia en comparación con sociedades no occidentales, infiriendo así que una dieta sin carbohidratos hiperglucémicos, sin leche ni productos lácteos es beneficioso para el manejo del acné. (49)

### 3.4. Manifestaciones clínicas y clasificación del acné

En cuanto a las características clínicas del acné pueden ser inflamatorias o no. Las lesiones no inflamatorias son los comedones abiertos, que se caracterizan por tener una abertura folicular notablemente dilatada que contiene queratina y un pigmento negro secundario al depósito de melanina y a la oxidación de los lípidos contenidos; y los comedones cerrados que son pápulas de pequeño tamaño < 1mm de color de la piel, sin abertura folicular ni eritema asociado. (22)

Las lesiones inflamatorias, incluyen las pápulas, pústulas, quistes y/o nódulos. Las pápulas son eritematosas con un diámetro entre 1 a 5 mm, las pústulas comparten el mismo tamaño de las pápulas, pero están rellenas de material purulento y de la flora habitual (P. Acnés). Los nódulos y/o quistes desarrollan el acné severo, puesto que pueden confluir y generar grandes placas complejas que predisponen a desarrollar trayectos fistulosos y cicatrices. (22)

Existen otras variantes clínicas del acné como: conglobata, fulminans, edema facial sólido, acné escoriado, neonatal, infantil, prepuberal, cosmético, mecánico o friccional, ocupacional, inducido por fármacos y el acné del adulto. (22)

El acné de la mujer adulta, hay tres tipos con diferencias clínicas; **el acné persistente**, que se refiere a las pacientes que presentaron acné durante su adolescencia y persiste hasta la edad adulta, representan un 82%. Ellas presentan lesiones en la mayoría de los días y pueden experimentar exacerbaciones menstruales; las lesiones tienden a ser papulonodulares, sobre todo en la parte inferior de la cara y el cuello. (50, 51)

El segundo tipo, hace referencia al acné **de inicio tardío**, que es aquel que aparece por primera vez después de la pubertad, mayores de 25 años. Clínicamente se caracteriza por lesiones alrededor de la boca y la barbilla, en los que rara vez se encuentran comedones, también presentan exacerbaciones premenstruales; este tipo tiende a ser más resistente al tratamiento. Y el tercer tipo, es el **acné que reaparece**, es decir, tuvo acné en la adolescencia, remitió, pero vuelve a aparecer después de los 25 años. (50, 51, 52)

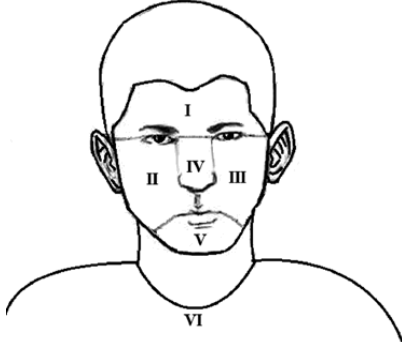
En este grupo etario, las lesiones son de predominio inflamatorias, de intensidad leve a moderada y hay 2 tipos de manifestaciones clínicas: la primera similar al acné adolescente (casi el 90%) y la segunda el acné se ubica en el tercio inferior de la cara (línea mandibular, región perioral y cuello). Así mismo, presentan una mayor sensibilidad a tener eritema posinflamatorio, hipopigmentación e hiperpigmentación y cicatrices, lo cual conlleva a alteraciones psicosociales. (52)

### 3.5. Evaluación y diagnóstico del acné

La evaluación y diagnóstico del acné de la mujer adulta es clínico, pero existen más de 25 escalas para estimar la gravedad de la enfermedad que se han publicado en la literatura. Esta diversidad indica una falta de consenso sobre este tema y ninguno se considera un estándar global. (52)

En 1997, se introdujo un Sistema Global de Clasificación del Acné (GAGS) que dividió la cara, el pecho y la espalda en seis ubicaciones (frente, cada mejilla, nariz, mentón, pecho y espalda superior) (**Figura 1**). Las seis ubicaciones se clasifican por separado en una escala de 0-4 dependiendo de la lesión más grave dentro de esa ubicación (0 = sin lesiones, 1 = comedones, 2 = pápulas, 3 = pústulas y 4 = nódulos). La puntuación para cada área es el producto de la lesión más grave, multiplicada por el factor de área. Estos puntajes individuales se suman para obtener el puntaje total. Para el puntaje total entre 1 y 18, el paciente se clasifica como leve, entre 19 y 30 como moderado, entre 31 y 38 es severa y si es más de 39 es muy severa (**Tabla 1**). (52)

**Figura 1.** Las seis ubicaciones (I – VI) del sistema global de clasificación del acné



Tomado de Ramli R, Malik AS, Hani AF, Jamil A. Acne analysis, grading and computational assessment methods: an overview.

**Tabla 1.** El Sistema Global de Clasificación del Acné.

Location	Factor (F)	Severity (S)		Local score (F×S)	Acne severity	
Forehead	2	0	Nil		Mild	1–18
Right cheek	2	1	Comedone		Moderate	19–30
Left cheek	2	2	Papule		Severe	31–38
Nose	1	3	Pustule		Very severe	>39
Chin	1	4	Nodule			
Chest and upper back	3					
<b>Total Score</b>						

Tomado de Ramli R, Malik AS, Hani AF, Jamil A. Acne analysis, grading and computational assessment methods: an overview.

También, está la Escala Integral de Gravedad del Acné (CASS) y otras que usan fotografías para evaluar gravedad y seguimiento clínico. (54) Los métodos actuales depende de la evaluación subjetiva, con variabilidad inter e intraobservador, además de requerir tiempo. Por lo anterior, hace falta estandarizar un sistema de evaluación para evaluar con precisión el grado de severidad del acné, puesto esto influye en la selección del tratamiento y en su seguimiento. (53)

Es fundamental durante la historia clínica preguntar y evaluar sobre los factores agravantes como el uso de medicamentos, estrés, dieta, tabaquismo, obesidad, ocupación, terapias recibidas y respuesta a ellas y la presencia de enfermedades sistémicas como síndrome de Cushing, tumores secretores de andrógenos o historial personal y familiar de trastornos psiquiátricos. También, evaluar signos de hiperandrogenismo como irregularidad menstrual, hirsutismo y alopecia androgénica; y observar virilización significativa que sugiera resistencia a la insulina severa, abuso de sustancias androgénicas y tumores secretores de andrógenos. (54)

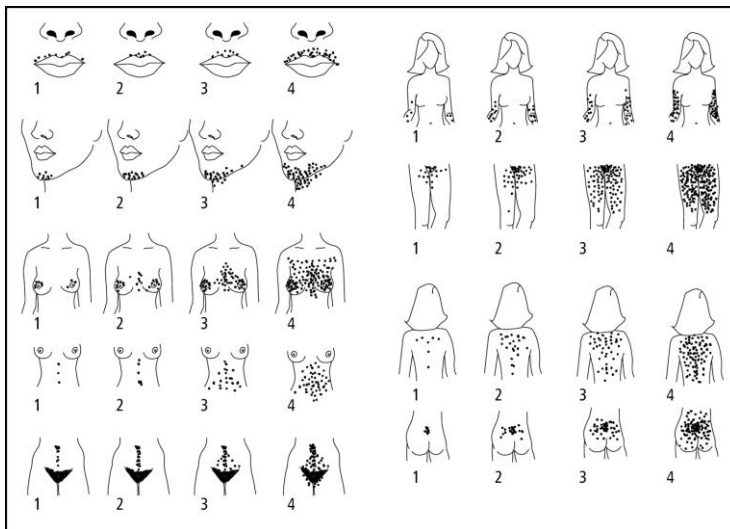
Por lo anterior, un panel de pruebas endocrinas serán necesarias en casos de que la paciente presente alguna de estos signos o síntomas, y estas son: testosterona libre, y total, sulfato de dehidroepiandrosterona, androstenediona, hormona luteinizante y hormona foliculoestimulante. Así mismo, es fundamental descartar enfermedad tiroidea, hiperprolactinemia, y otros trastornos endocrinológicos menos frecuentes. Si estas pruebas están alteradas se recomienda manejo multidisciplinario con endocrinología. (55)

### 3.5. Diagnostico del Síndrome de ovario poliquístico

Las mujeres con SOP presentan hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico, oligoanovulación y morfología micropoliquística de los ovarios. El hiperandrogenismo clínico se caracteriza por acné inflamatorio resistente al tratamiento, hirsutismo, alopecia androgénica de patrón femenino y seborrea. (56)

El hirsutismo es uno de los síntomas mas frecuentes en las mujeres adultas con SOP, y para su evaluación se utiliza la escala modificada Ferriman-Gallwey (MFG), la cual se ha convertido en el estándar de oro. Esta escala da puntuaciones a 9 de las 11 zonas del cuerpo (labio superior, mentón, pecho, espalda superior e inferior, el abdomen superior e inferior, brazo, antebrazo, muslo y pierna) entre 0 y un máximo de 36 puntos (**Figura 2**). En la actualidad, una puntuación igual o mayor a 8 es indicativo de hirsutismo en mujeres europeas. (57) Sin embargo, en Colombia específicamente en Santander, se llevó a cabo un estudio a 323 mujeres jóvenes entre 18 y 50 años para determinar el punto de corte en nuestra población, sugiriendo un valor mayor o igual a 6 para el diagnóstico de hirsutismo en nuestra región. (58)

**Figura 2.** escala modificada Ferriman-Gallwey (MFG)



Cada una de las áreas corporales andrógenos sensibles son asignadas con un score de 0 (sin vello) a 4 (francamente virilizado), y estos puntajes se suman en un score final que traduce el grado de hirsutismo.

Tomado de Manejo DY. Síndrome de ovario poliquístico. diagnóstico y manejo. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. Elsevier. 2013;24(5):818-26.

Otra de las manifestaciones de hiperandrogenismo que es preocupante para las pacientes es la alopecia androgénica, que consiste en la transformación de los pelos terminales del cuero cabelludo en vello miniaturizado, implicando un adelgazamiento en el vértice con mantenimiento de la línea frontal del cabello (patrón femenino). Esta es menos frecuente y se presenta más tardíamente en comparación con el acné y el hirsutismo, aunque se asocia a seborrea. Su mecanismo implica a la enzima 5 alfa reductasa tipo 2 que se encuentra en los folículos pilosos, la cual convierte la testosterona libre en su metabolito dihidrotestosterona (DHT), y la miniaturización

del folículo es provocada principalmente por ese metabolito porque tiene 5 veces más afinidad por el receptor de andrógenos, y esto conduce a la transcripción de genes responsables en la transcripción del ADN celular. Además, la DHT interfiere con el ciclo celular folicular al interactuar con la vía de señalización Wnt, que indica mantener la fase anágena. (59, 60)

Este tipo de alopecia se evalúa con la puntuación de Ludwig (**Figura 3**), en tres grados, desde un leve adelgazamiento en el primer grado hasta la ausencia total de pelos en la zona afectada en el tercer grado. Esta es ampliamente utilizada, pero tiene limitaciones porque no permite clasificar las etapas intermedias con mayor precisión. Finalmente, se ha demostrado que la alopecia tiene asociación con el síndrome metabólico y resistencia a la insulina (RI). Sin embargo, esta alopecia junto con el acné no son buenos marcadores de hiperandrogenismo en el SOP, en comparación con el hirsutismo. (59, 60)

**Figura 3.** Escala de Ludwig



Tomado de Ramos PM, Miot HA. Female Pattern Hair Loss: a clinical and pathophysiological review. *An Bras Dermatol.* 2015;90(4):529-543. doi:10.1590/abd1806-4841.20153370

Estas pacientes pueden cursar con seborrea, que es el aspecto graso en áreas sebáceas debido al aumento de secreción de sebo por el aumento de andrógenos. Aunque no se conoce muy bien su mecanismo fisiopatológico, se han implicado células inmunes como interleucina-17 (IL-17), leucocitos CD45 +, linfocitos CD5 + y células T  $\gamma$ . (61, 62)

En cuanto al hiperandrogenismo bioquímico hace referencia a un nivel elevado de andrógenos séricos como la testosterona sérica total libre. Sin embargo, no existe un valor de corte diagnóstico de SOP debido a la variabilidad en los niveles de Testosterona y la pobre estandarización de los análisis, aunque varios autores consideran un valor mayor a 60 ng/dl; valores por encima de 150 ng/dl requiere evaluación de causas graves de hiperandrogenismo como tumores de ovario o glándula suprarrenal secretores de andrógenos. (59)

Otros andrógenos como el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), no se solicita de rutina y puede estar levemente elevado en SOP; niveles muy altos son indicativos de tumor de la corteza suprarrenal. La androstenediona, su medición y papel no es claro en la evaluación del SOP, pero se han reportado niveles elevados en ciertas regiones con una variabilidad entre 20-86%. (63)

En general, mujeres con ciclos menstruales normales y síntomas de hiperandrogenismo, se indica solo testosterona total en suero. A diferencia, de las mujeres con oligomenorrea e hiperandrogenismo clínico, se solicita testosterona total en suero, y otros laboratorios para descartar otras causas como: 17-hidroxiprogesterona en la mañana en fase folicular temprana para descartar hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por la deficiencia de 21-hidroxilasa. También se debe solicitar gonadotropina coriónica humana (hCG), prolactina, hormona estimulante de la tiroides (TSH) y hormona estimulante del folículo (FSH), y no es necesario medir la hormona luteinizante (LH) porque la relación LH-FSH elevada no es un criterio para el diagnóstico de SOP. (63)

Adicionalmente, se ha evidenciado que la hormona antimulleriana puede estar en el rango superior normal o elevada en mujeres con SOP, aunque no forma parte de la evaluación en estas pacientes por la ausencia de un estándar internacional, y se sugiere que podría ser un marcador útil del SOP en el futuro. (64)

Los trastornos menstruales son amenorrea, oligomenorrea y polimenorrea, ocasionado infertilidad anovulatoria, que se agrava por abortos espontáneos, bajas tasas de embarazos y nacidos vivos

después de las tecnologías de reproducción asistida. (65) No se comprende muy bien cual es la causa de la infertilidad, pero el hiperandrogenismo, hiperestrogenemia, la resistencia a la insulina y su hiperinsulinemia compensadora son claves al actuar sobre el ovario y endometrio; junto con citoquinas proinflamatorias y estrés oxidativo, puesto que inhiben la expresión del receptor de la hormona estimulante del folículo (FSH) y la hormona luteinizante (LH), lo que perjudica el desarrollo folicular regular y su luteinización. (66, 67, 68)

En cuanto a la morfología de los ovarios poliquísticos (MOP) por ecografía ginecológica transvaginal (preferida) o transabdominal, existen criterios ecográficos para tener en cuenta como la presencia de 12 o más folículos en cada ovario, que midan entre 2-9 mm de diámetro y/o un volumen ovárico aumentado mayor a 10 ml en fase folicular temprana (calculado mediante la fórmula  $0,5 \times \text{largo} \times \text{ancho} \times \text{grosor}$ ). Un solo ovario afectado es suficiente para hacer diagnóstico ecográfico de SOP. (69) Sin embargo, se encontró que el hallazgo de más de 12 folículos pequeños pueden presentarse más del 50% de mujeres con ciclos menstruales normales (70), lo que ha llevado a plantearse nuevos criterios según diversos autores como:  $\geq 25$  folículos por ovario si el médico utiliza una frecuencia de transductor con resolución máxima (p. Ej.,  $\geq 8$  MHz); otros recomiendan  $\geq 20$  folículos en cada ovario y otros consideran que el volumen y número de folículos deben ser basados por edad, porque a mayor edad, hay menor número. Pero actualmente, no hay un consenso sobre cuales son los criterios ecográficos óptimos. (71, 72, 73)

El diagnóstico de SOP se basa en realizar una adecuada historia clínica, examen físico, algunos exámenes de laboratorio y ecografía pélvica ginecológica, y con ello poder aplicar criterios de diagnóstico. Estos últimos difieren según la asociación científica que los publicó y el año (**Tabla 2**). (74)

**Tabla 2.** Criterios diagnósticos del Síndrome de ovario poliquístico:

NIH / NICHD 1990	ESHRE/ASRM 2003 en Rotterdam	Sociedad de exceso de andrógenos 2006
Incluye todos los siguientes criterios:	Incluye dos de los siguientes criterios:	Incluye todos los siguientes criterios:
• Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo	• Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo	• Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo
• Disfunción menstrual	• Oligoovulación o anovulación	• Disfunción ovárica y/o ovarios poliquísticos
	• Ovarios poliquísticos	

ESHRE/ASRM, Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología / Sociedad Americana de Medicina Reproductiva; NIH / NICHD, Institutos Nacionales de Salud / Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano.

Tomado de Aversa A, La Vignera S, Rago R, et al. Fundamental Concepts and Novel Aspects of Polycystic Ovarian Syndrome: Expert Consensus Resolutions. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:516. Published 2020 Aug 11. doi:10.3389/fendo.2020.00516

Los criterios de Rotterdam 2003 son los más utilizados, y permitieron establecer 4 subfenotipos que son: (57)

- Subfenotipo A: Oligo-ovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio, eco compatible con SOP.
- Subfenotipo B: Oligo-ovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio.
- Subfenotipo C: Hiperandrogenismo clínico o de laboratorio, eco compatible con SOP.
- Subfenotipo D: Oligo-ovulación, eco compatible con SOP.

Estos criterios se han renovado en el año 2012 (ESHRE/ASRM) con algunas especificaciones como: la presencia de oligomenorrea o amenorrea se debe tener en cuenta después de 2 años de la menarquia, la amenorrea primaria después de los 16 años, para definir el hiperandrogenismo bioquímico usar testosterona total/libre o DHEAS y el volumen ovárico por ecografía debe ser mayor de 10 ml. (75) Según las características del síndrome considerado, actualmente pueden existir hasta 16 fenotipos con diferentes consecuencias metabólicas y reproductivas, pero por facilidad los principales son los nombrados previamente. (76)

Estos criterios no incluyen las alteraciones metabólicas que son importantes dentro de la enfermedad como la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, acantosis nigricans, sobrepeso u obesidad, dislipidemia aterogénica, que en conjunto generan mayor prevalencia de síndrome metabólico que en la población general. (74) Se ha reportado que estas pacientes tienen bajos niveles de HDL, alto LDL y triglicéridos. También altos valores de presión arterial, IMC, tamaño de los ovarios, azúcar en sangre en ayunas y 2 horas posprandiales. De igual forma, las mujeres con SOP tienen prevalencia de obesidad del 61-76% con un peor perfil metabólico en comparación con mujeres con SOP de peso normal. Pero la resistencia a la insulina que juega un papel clave en la fisiopatología de las pacientes con SOP, se asocia con la obesidad, pero es independiente de ella porque se ha encontrado que las mujeres delgadas con SOP tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. (77)

La resistencia a la insulina es una condición en la que la célula o tejido requiere mayores cantidades de las normales de insulina para responder por un defecto en la unión de la insulina a su receptor o alteraciones en la transmisión de señal, provocando aumento de la secreción de insulina por las células  $\beta$  pancreáticas, con la consiguiente hiperinsulinemia compensadora con una glicemia normal. Pero cuando la respuesta de la célula pancreática disminuye, aparece la intolerancia a la glucosa o la diabetes tipo II. Se cree que en las pacientes con SOP, esta hiperinsulinemia compensadora contribuye al hiperandrogenismo al estimular directamente la producción ovárica de andrógenos a través del receptor IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina) que puede estar aumentado; e inhibe la síntesis hepática de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) aumentando la disponibilidad de la testosterona. La insulina también aumenta la producción de andrógenos suprarrenales mediada por ACTH y acentúa la esteroidogénesis ovárica estimulada por LH. (78)

Una de las manifestaciones en piel de la resistencia a la insulina, es la acantosis nigricans, que puede ser considerada un marcador, aunque no es específico, porque también se puede asociar a neoplasia, medicamentos o ciertos síndromes genéticos. El mecanismo por el cual se produce es poco conocido, pero se plantea que la insulina actúa como un factor de crecimiento al estimular los receptores de crecimiento de insulina like 1 y 2 localizados en los queratinocitos, fibroblastos dérmicos o ambos. La acantosis nigricans son placas mal definidas café o grises de superficie aterciopelada en pliegues como cuello, axilas, ingles y región inframamaria. Esta manifestación se puede presentar hasta en el 50% de las mujeres obesas con SOP y el 5-10% en mujeres delgadas con SOP. (15)

Adicionalmente, otras patologías se desarrollan como consecuencia de la sintomatología de la paciente, como depresión, ansiedad y trastornos alimentarios (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón) con baja autoestima y poco atractivo sexual que impactan en la calidad de vida. (74)

En general, su diagnóstico es clínico teniendo en cuenta todas las manifestaciones comentadas anteriormente y paraclínico predominantemente testosterona total y ecografía ginecológica. Además, se deben descartar otras causas de hiperandrogenismo, considerando el SOP de exclusión.

#### **4. ESTADO DEL ARTE**



El SOP es un trastorno endocrinológico y dermatológico común en mujeres en edad fértil con múltiples manifestaciones clínicas. Su prevalencia varía según zona geográfica, desde 1 a 19%, esto es influenciado por factores genéticos y ambientales.<sup>76</sup> Por ejemplo en el Reino Unido se incluyeron más de 7.000 mujeres en atención primaria y se observó una tasa de incidencia de 0.93 por 1000 pacientes y una prevalencia de SOP de 2.27%. (79) En contraste con las mujeres en India que tienen una prevalencia del 45%. (80) A nivel de Latinoamérica, en Brasil, un estudio de corte transversal con 859 mujeres entre 18 y 45 años de atención primaria, encontraron una prevalencia del 8,5%, con preferencias más en mujeres jóvenes y con mayores niveles de testosterona total. (81)

Así mismo, otros factores para tener en cuenta que pueden influir en estos datos, es el sistema de salud, puesto que, si no es de fácil acceso, da lugar a bajas tasas de diagnóstico y menor tratamiento oportuno. (82, 83)

La prevalencia del SOP en mujeres con acné se ha determinado en diferentes países, con resultados variables. En Pakistán, un estudio de corte trasversal que incluyó 118 mujeres entre 14 y 38 años encontró una prevalencia alta del 48.3% de SOP. (19) Similares resultados se encontraron en Italia donde incluyeron 119 mujeres, con una prevalencia del 45.3% de SOP. (84) Otros países, como Siria e India, tienen prevalencias similares entre 34% y 30%, respectivamente. En este último estudio se asoció el SOP con mayor IMC, circunferencia abdominal e hirsutismo. (85, 86)

A nivel de Latinoamérica y en Colombia, no hay estudios que determinen la frecuencia del SOP en mujeres con acné del adulto, ni tampoco sus manifestaciones y comorbilidades asociadas. Sin embargo, una serie de 54 mujeres colombianas con AMA encontró que el 72% cumplían criterios para diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, pero no fue significativo por el tamaño de la muestra. Por consiguiente, es un tema de interés para práctica clínica conocer nuestra epidemiología, permitiendo un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico en nuestro medio.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de síndrome ovario poliquístico clínico y bioquímico en mujeres con acné en la edad adulta (25 a 45 años) colombianas atendidas en el servicio de Dermatología y endocrinología de la Clínica FOSCAL y FOSCAL Internacional en el periodo comprendido entre enero 2021 a diciembre 2021.

### **5.2 Objetivo específicos**

- Describir las características clínicas (tipo, grado de severidad y localización) del acné, en mujeres en la edad adulta (25 a 45 años) atendidas en el servicio de Dermatología y Endocrinología de la Clínica FOSCAL y FOSCAL Internacional
- Describir las características clínicas de otros signos concomitantes de hiperandrogenismo: Alopecia, Hirsutismo, acantosis nigricans, Oligomenorrea y Seborrea.
- Determinar la frecuencia de Hiperandrogenismo Bioquímico: DHEAS, androstenediona, testosterona total, 17 hidroxiprogesterona.
- Establecer las alteraciones morfológicas en los ovarios: Ecografía ginecológica pélvica transvaginal o transabdominal (si tiene o no ovarios poliquísticos).
- Determinar la frecuencia alteraciones metabólicas en esta población: porcentaje de pacientes con Sobrepeso, obesidad, hipercolesterolemia (colesterol total >200 mg/dl), HDL bajo (<50 mg/dl), Triglicéridos >150 mg/dl; Diabetes mellitus tipo 2 (glicemia en ayunas >126, poscarga >200), hiperinsulinismo basal: mayor a 12, poscarga mayor a 60
- Identificar si la severidad del acné se asocia a una mayor prevalencia de SOP

- Establecer si el inicio y tiempo de evolución del acné se relaciona con mayor riesgo de presentar SOP.

## **6. METODOLOGÍA**

### **6.1. Tipo de estudio**

Estudio analítico tipo corte transversal

### **6.2. Población**

Mujeres adultas entre los 25 a 45 años con acné que acudieron a consulta externa presencial o por telemedicina de dermatología y endocrinología de la FOSCAL y FOSCAL Internacional de la ciudad de Bucaramanga, a quienes se les realizó un examen clínico y paraclínico en búsqueda de síndrome de ovario poliquístico y otros signos concomitantes de hiperandrogenismo.

### **6.3 Criterios de inclusión**

- Pacientes que consultaron al servicio de Dermatología y endocrinología durante el periodo comprendido entre enero del 2021 a diciembre 2021

### **6.4 Criterios de exclusión**

- Pacientes que habían recibido tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos en los últimos 6 meses.
- Pacientes que recibieron otro tipo de fármacos diferentes a corticoides que pudieran desencadenar acné.
- Pacientes que estuvieran en manejo con anticonceptivos en el momento de realizarse los exámenes
- Mujeres embarazadas o en lactancia materna

### **6.5. Cálculo de tamaño de muestra**

Se realizó un estudio censal durante el 2021.

### **6.6. Muestreo**

En los estudios censales no aplica el muestreo.

### **6.7. Recolección de la información**

Para la recolección de pacientes se incluyeron mujeres adultas con acné que asistieron a la consulta externa de dermatología y endocrinología presencial o por telemedicina de la Foscal y Foscal Internacional. Se les explicó el objetivo del estudio, y previa firma del consentimiento informado (Anexo 1), se diligenció, la herramienta de registro (Anexo 2) y si fue necesario se revisó la historia clínica. El registro de datos fue mediante una encuesta escrita durante la consulta sobre variables sociodemográficas, dermatológicas, obtenidas por el interrogatorio y el examen físico; y resultados de los paraclínicos. Fue realizado por un dermatólogo o endocrinólogo, este último fue capacitado para detectar la morfología de las lesiones por el investigador principal. Esto permitió definir la morfología, distribución y severidad del acné.

Finalmente, el investigador principal recolectó la información y la digitalizó en una hoja Excel, para exportarla a STATA 15 para el análisis de los datos con la asesoría del epidemiólogo.

### **6.8. Variables**

Las variables que se tuvieron en cuenta en la realización del estudio son las siguientes:

<b>NOMBRE DE LA VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>MEDICIÓN</b>	<b>VALORES LIMITES</b>
Edad	Años cumplidos al momento del estudio	Cuantitativa discreta	25-45 años
Estrato social	Escala de estratificación social según nivel de pobreza de los propietarios, dotación de servicios públicos y ubicación (urbana o rural).	Cualitativa ordinal	Estrato 1, 2, 3, 4, 5 y 6.
Escolaridad	Escala de estratificación del nivel educativo del paciente	Cualitativo nominal	Primaria: 1 Secundaria: 2 Técnico: 3 Profesional: 4 Postgrado: 5 Maestría: 6 Doctorado: 7 Phd: 8
Tabaquismo	Hábito de fumar ya sea de forma ocasional o diaria	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Tiempo de evolución del acné	Tiempo de aparición del acné	Cualitativo nominal	1.En la adolescencia, resolvió y vuelve aparecer: 1 2. Persiste desde la adolescencia: 2 3. De novo después de los 25 años: 3
Utilización de cosméticos	Paciente usa cosméticos para uso en cara	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Presenta hipertensión	Paciente con diagnóstico previo de Hipertensión arterial: presión arterial sistólica	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0

	de 140 mmHg ó superior y/o una PA diastolica de 90 mmHg o superior		
Presenta Diabetes mellitus tipo 2	Paciente con diagnostico previo de Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Presenta hipotiroidismo	Paciente con diagnostico previo de Hipotiroidismo	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Presenta hipertiroidismo	Paciente con diagnostico previo de hipertiroidismo	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Presenta hipercolesterolemia	Elevación de niveles de colesterol > 200 mg/dl	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Hipertrigliceridemia	Elevación de niveles de trigliceridos > 150 mg/dl	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Presenta alteración del HDL	Niveles de colesterol HDL<50	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Antecedente de infertilidad	Imposibilidad de concebir un hijo naturalmente o de llevar un embarazo a término después de un año de vida sexual activa.	Cualitativa nominal	Si: 1 No: 0
Antecedentes menstruales: Duración del periodo	Tiempo entre un ciclo menstrual y otro	Cualitativa nominal	Regular: 1 (21 dias a 35 dias) Irregular: 0 oligomenorrea: >35 dias amenorrea: >90 dias
Periodo menstrual irregular	Periodo menstrual irregular si se presenta > 35 dias	Cualitativa nominal	oligomenorrea: 1 (>35 dias a 90 dias) amenorrea: 0 (>90 dias)
Relación entre el brote de acné y el ciclo menstrual	Paciente relaciona la aparicion de un brote de acne o empeoramiento con el ciclo menstrual	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Antecedente familiar de acné	Algun miembro familiar de primer grado presenta o presento acne	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0

Antecedente familiar de SOP	Algún miembro familiar de primer grado presenta o presentó SOP	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
<b>VARIABLES DEL EXAMEN FISICO</b>			
Peso	Es la masa de una persona	Cuantitativa discreta	En kilogramos, sin límites
Talla	Considerada la altura humana, que es la distancia medida normalmente desde pies a la cabeza, en metros registrada en la cedula de ciudadanía	Cuantitativa discreta	En metros, sin límites
Índice de masa corporal (IMC)	Resultado de peso dividido en la talla al cuadrado	Cualitativa ordinal	Desnutrición: < 18.5 kg/m <sup>2</sup> Normal: 18.5- 24.9 kg/m <sup>2</sup> Sobrepeso: 25- 29.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad Grado I: 30-34.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad Grado II: 35-39.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad Grado III: >40 kg/m <sup>2</sup>
Fototipo de piel	Capacidad de adaptación al sol que tiene cada persona desde el nacimiento. Es el conjunto de características que determinan si la piel se broncea o no, y cómo y en qué grado lo hace.	Cualitativo nominal	<b>Tipo I:</b> Piel Blanca, pelirrojo, ojos claros y con pecas. Se quema siempre, no se Broncea. <b>Tipo II:</b> piel clara, pelo rubio, ojos azules y pecas, se quema fácilmente y logra ligero bronceado. <b>Tipo III:</b> piel blanca, castaño y ojos claros. A veces se quema y generalmente se broncea <b>Tipo IV:</b> piel morena o ligeramente marrón, pelo y ojos oscuros. No suele quemarse y si broncearse. <b>Tipo V:</b> piel amarronada, pelo y ojos oscuros, se quema raramente y broncea con facilidad e intensidad <b>Tipo VI:</b> piel negra. Nunca se quema y se broncea siempre.
Presencia de Alopecia	Alopecia androgenética tipo de alopecia que presenta miniaturización de los folículos sensibles del cuero cabelludo debido a la dihidrotestosterona	Cualitativa, nominal	Escala de Ludwig  No alopecia: 0 Grado I (Leve):1 Grado II (Moderado):2 Grado III (Grave):3

Presencia de Hirsutismo	Crecimiento excesivo de vello terminal en la mujer siguiendo un patrón de distribución masculino en zonas andrógeno dependientes. El Diagnostico con puntaje > o igual a 6 segun la escala de Ferriman- Gallwel	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0
Presencia de Acantosis nigricans	Hiperpigmentación e hiperqueratosis en pliegues corporales	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0
Presencia de seborrea	Definida como la percepción subjetiva de cara oleosa	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
<b>VARIABLES CLINICAS DEL ACNE</b>			
Acné en la frente	Distribucion de lesiones de acne en la frente	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Acné en la nariz	Distribucion de lesiones de acne en la nariz	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Acné en las mejillas	Distribucion de lesiones de acne en las mejillas	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Acné en la mandíbula	Distribucion de lesiones de acne en la mandíbula	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Acné en el pecho	Distribucion de lesiones de acne en torax anterior	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Acné en espalda	Distribucion de lesiones de acne en espalda	Cualitativo nominal	Si: 1 No: 0
Clasificación del acné	Inflamatorio No inflamatorio	Cualitativa nominal	No inflamatorio: 0 Inflamatorio:1
Severidad del Acné	Grado de afectación de acné según El Sistema Global de Clasificación del Acné	Cualitativa nominal	Acné Leve: 1 Acné Moderado: 2 Acné Severo: 3 Muy Severo: 4
<b>VARIABLES DE PARACLINICOS</b>			
<b>Testosterona Total</b>	Determinar el nivel sanguíneo de la testosterona total	Cuantitativa, Continua	Numero (ng/ml)
<b>Testosterona Total Cualitativa</b>	Determinar el nivel normal o anormal de la hormona	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (0,06 - 0,82 ng/ml) Anormal: 1 (>0.82)

<b>Nivel de DHEAS</b>	Determinar el nivel sanguíneo de la hormona androgénica producida por glándulas suprarrenales	Cuantitativa, Continua	Numero (ug/ml)
<b>Nivel de DHEAS Cual</b>	Determinar el nivel normal o anormal de la hormona	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (0.9-3.4ug/ml) Anormal: 1 (>3.4 ug/ml)
<b>17Hidroxiprogesterona</b>	Determinar el nivel sanguíneo de la de hormona androgénica	Cuantitativa continua	Numero (ng/ml)
<b>17Hidroxiprogesterona cual</b>	Determinar el nivel normal o anormal de la hormona	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (0,1-1.2 ng/ml) Anormal: 1 (>1.2 ng/ml)
<b>Androstenediona</b>	Determinar el nivel sanguíneo de la de hormona androgénica	Cuantitativa continua	Numero (ng/ml)
<b>Androstenediona cual</b>	Determinar el nivel normal o anormal de la hormona	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (0.1 - 3.1 ng/ml) Anormal: 1 (>3.1 ng/ml)
<b>Glicemia precarga</b>	Determinar el nivel de glucosa en sangre antes de la carga de 75 gr de glucosa	Cuantitativa continua	Numero (mg/dl)
<b>Glicemia precarga cual</b>	Determinar el nivel de glucosa normal o anormal en sangre antes de la carga de 75 gr de glucosa	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (<100 mg/dl) Anormal: 1 (>100 mg/dl)
<b>Glicemia post carga de 75 gr de glucosa</b>	Determinar el nivel de glucosa en sangre dos horas despues de la carga de 75 gr de glucosa	Cuantitativa continua	Numero (mg/dl)
<b>Glicemia post carga de 75 gr de glucosa Cual</b>	Determinar nivel normal o anormal de glicemia después de la carga de 75gr de glucosa	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (<139mg/dl) Anormal: 1 (>139mg/dl)
<b>Nivel de Insulina precarga</b>	Determinar el nivel de insulina en sangre antes de la carga	Cuantitativa continua	Numero (mcU/ml)
<b>Nivel de Insulina precarga Cual</b>	Determinar el nivel de insulina normal o anormal en sangre antes de la carga	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (<12 mcU/ml) Anormal: 1 (>12 mcU/ml)
<b>Nivel de Insulina post carga</b>	Determinar el nivel de insulina en sangre poscarga	Cuantitativa continua	Número (mcU/ml)
<b>Nivel de Insulina post carga cual</b>	Determinar el nivel de insulina normal o anormal en sangre poscarga	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (<70mcU/ml) Anormal: 1 (>70 mcU/ml)

<b>Colesterol</b>	Determinar el nivel de colesterol en sangre	Cuantitativa continua	Numero (mg/dl)
<b>Colesterol cuali</b>	Determinar nivel normal o anormal de Colesterol	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (< 200 mg/dl) Anormal: 1 (>200 mg/dl)
<b>Triglicéridos</b>	Determinar el nivel de triglicéridos en sangre	Cuantitativa continua	Numero (mg/dl)
<b>Triglicéridos cuali</b>	Determinar nivel normal o anormal de triglicéridos	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (<150 mg/dl) Anormal: 1 (>150 mg/dl)
<b>Colesterol HDL</b>	Determinar el nivel de Colesterol HDL en sangre	Cuantitativa continua	Numero (mg/dl)
<b>Colesterol HDL cuali</b>	Determinar nivel normal o anormal de colesterol HDL	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (>50 mg/dl) Anormal: 1 (<50 mg/dl)
<b>Prolactina</b>	Determinar nivel de prolactina en sangre	Cuantitativa continua	Numero (ng/mL)
<b>Prolactina cuali</b>	Determinar nivel normal o anormal de prolactina	Cualitativa, dicotómica	Normal: 0 (2 - 25 ng/mL) Anormal: 1 (>25 ng/mL)
<b>Ecografía ginecológica transvaginal o transabdominal</b>	El método usado con mayor frecuencia para examinar el útero y los ovarios. Determinar presencia de ovario poliquístico y anormalidades ováricas.	Cualitativa nominal	Normal:0 Ovario Poliquístico:1
<b>Diagnóstico de Síndrome de ovario poliquístico</b>	Enfermedad diagnosticada clínica y Bioquímicamente con los criterios de Rotterdam 2003	Cualitativa, nominal	<b>Subfenotipo A:1</b> → Oligo-ovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio y ecografía compatible con SOP  <b>Subfenotipo B:2</b> → oligoanovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio  <b>Subfenotipo C:3</b> →hiperandrogenismo clínico o de laboratorio y ecografía compatible con SOP  <b>Subfenotipo D:4</b> → oligoanovulación y ecografía compatible con SOP
<b>Hiperprolactinemia</b>	Enfermedad diagnosticada Bioquímicamente (porlactina > 30 ng / mL)	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0
<b>Resistencia insulina</b>	Según valores de insulina: hiperinsulinismo basal:	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0



	mayor a 12 y/o poscarga mayor a 60		
<b>HAIRAN</b>	Mujeres con hiperandrogenismo (HA), insulinoresistencia (IR) y acantosis nigricans (AN)	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0
<b>Alopecia androgénica</b>	Presentar alopecia androgenética	Cualitativa, nominal	Si: 1 No: 0

### 6.9. Consideraciones éticas.

Este estudio se formuló de acuerdo con la reglamentación ética vigente (Declaración de Helsinki, Resolución 8430 de 1993) y fue aprobado por el comité de ética de la institución participante y de la universidad adscrita. El presente proyecto se clasificó como una investigación con mínimo riesgo de acuerdo con la Resolución 8430 de 1993, del Ministerio de Salud de Colombia (Requiere pruebas diagnósticas).

Los pacientes que se incluyeron fueron previamente informados del objetivo de la investigación y quienes aceptaron hacer parte del estudio lo hicieron de manera voluntaria. Para su inclusión se firmó el consentimiento informado. Posteriormente, la evaluación consistió en una inspección visual, realización de exámenes de laboratorio y ecografía ginecológica pélvica transvaginal o transabdominal según el caso. No se realizó algún tipo de intervención en las participantes. La información individual generada por cada sujeto es de carácter confidencial, sólo se publicaron datos generales (sin nombre) en publicaciones científicas y relaciones con el tema de los servicios de salud.

Por otro lado, se incluyeron pacientes desde base de datos anónimas, por lo cual no se requirió consentimiento informado puesto que no se tendrá contacto directo con el paciente y se recolectará la misma información médica.

No se afectó el principio de no maleficencia, porque fue un estudio analítico de corte transversal, en donde no se causó daño hacia los pacientes involucrados en el estudio. Para proteger la información confidencial, sensible y la intimidad de las pacientes, solo el personal que recolectó la información en los formatos de recolección conoció el número de identificación para poder registrar los datos necesarios. Desde el principio de la recolección de los datos nunca se tuvo en cuenta el nombre y no se incluyó en ningún formato electrónico vinculado a la investigación.

No se afectó, el principio de Justicia, porque no se expuso a los individuos a una situación de riesgo real o potencial y no se sacó ventaja de ninguna situación de vulnerabilidad legal o de subordinación académica o laboral de los pacientes con motivo de esta investigación. Este tipo de estudio ya ha sido realizado previamente en seres humanos, sin generar un daño potencial o real al grupo evaluado.

Los datos derivados del presente estudio no pueden ser obtenidos a partir de simulaciones, fórmulas matemáticas o investigación en animales u otras muestras. Esta investigación fue producida y ejecutada por médicos, especialistas en endocrinología, dermatología y médicos residentes de dermatología, con experiencia en el manejo de los diversos motivos de consulta entre ellos acné, además del conocimiento para la ejecución de este tipo de proyectos.

Los investigadores participantes en el estudio tienen idoneidad en su formación académica y no presentaron conflictos de intereses económicos, legales o personales asociados a este problema

de investigación. El inicio de la recolección de los datos solo se inició una vez haya recibido el aval por parte del comité de ética.

## 9. PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS

La recolección de datos se realizó mediante una encuesta escrita en base a las variables cuantitativas y cualitativas sociodemográficas, del examen físico, dermatológicas, de paraclínicos y de diagnóstico durante todo el año del 2021 por el investigador principal y coinvestigadores teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

Para la digitación de la información se utilizó una hoja Excel, para exportarla a STATA 15 para el análisis de los datos con la asesoría del epidemiólogo.

Se realizó el análisis descriptivo de las variables, donde se obtuvieron frecuencias y tablas. Para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central, desviación estándar, de dispersión; para las variables cualitativas se realizó descripción mediante frecuencias absolutas y relativas.

En el análisis bivariado se aplicó el chi cuadrado para verificar la relación entre las variables cualitativas y T student para realizar comparación con variables cuantitativas. se tomará objetivo por objetivo para comenzar a darle respuesta. Esto permitirá que el estudio consolide al acné de la mujer adulta como un marcador de hiperandrogenismo (Síndrome de ovario poliquístico), conocer la positividad de las pruebas de laboratorio en nuestra población. Y según hallazgos, hacer recomendaciones sobre el enfoque del acné en la mujer adulta en nuestra población.

## 10. RESULTADOS

Se incluyeron 169 mujeres con acné de la consulta externa de dermatología y endocrinología. La media de edad fue de  $32,14 \pm 5,62$  años. La mayoría de las pacientes (52.66%) eran de estrato socioeconómico medio y utilizaban cosméticos en cara; y solo el 1.78% consumían cigarrillo. Por otra parte, el 16,57% de la muestra tenía algún antecedente patológico, y el más prevalente fue el hipotiroidismo. La distribución de las variables sociodemográficas se reporta en la **Tabla 1**.

**Tabla 1.** Características sociodemográficas y clínicas de mujeres con acné

Variables	Total [n=169]
<b>Edad en años, Media [DE]</b>	32,14 [5.62]
<b>Estrato socioeconómico</b>	
Bajo, n [%]	34 [20.12]
Medio, n [%]	89 [52.66]
Alto, n [%]	46 [27.22]
<b>Escolaridad</b>	
Primaria, n [%]	1 [0.72]
Secundaria, n [%]	45 [32.61]
Profesional, n [%]	92 [66.66]
<b>Consumo de cigarrillo, n [%]</b>	3 [1.78]
<b>Utilización de cosméticos, n [%]</b>	57 [91.94]
<b>Antecedentes personales patológicos, n [%]</b>	28 [16.57]
Hipotiroidismo, n [%]	20 [11.83]
Hipertiroidismo, n [%]	1 [0.59]
Dislipidemia, n [%]	6 [3.55]

Infertilidad, n [%]	1 [0.59]
Hipertensión arterial, n [%]	0
Diabetes mellitus, n [%]	0
Bajo HDL, n [%]	0

En cuanto a las variables relacionadas con el acné, se encontró que el 39,05% de las mujeres tenían un periodo irregular. En relación al tiempo de evolución del acné, el 20.11% (n = 34) lo presentó en la adolescencia, resolvió y reapareció después de los 25 años; el 34,91% (n = 59) persistió desde la adolescencia, y el 44.97% (n = 76) apareció de novo después de los 25 años. Es de destacar que más de la mitad de las pacientes presentaban antecedentes familiares de acné.

En la población estudiada, el 28,8% tenían elevado la 17-hidroxiprogesterona, seguido de la androstenediona 25%, DHEAS 14,5% y la testosterona total 7,52%. Menos del 7% presento alguna alteración en los niveles de glucosa y casi el 22% presento alteración de los niveles de insulina. El perfil metabólico alterado: en orden de frecuencia fue el HDL bajo, colesterol total y triglicéridos. Y el 50% presento ovarios poliquísticos en la ecografía. La distribución de estas variables se reporta en la **Tabla 2**.

**Tabla 2.** Características clínicas y bioquímicas relacionadas con el acné

Variables	Total [n=169]
<b>Antecedentes menstruales</b>	
Periodo regular, n [%]	103 [60.95]
Irregular (>35 días), n [%]	60 [35.50]
Irregular (>90 días), n [%]	6 [3.55]
<b>Tiempo de evolución del acné</b>	
Apareció en la adolescencia, resolvió y reaparece, n [%]	34 [20,11]
Persiste desde la adolescencia, n [%]	59 [34.91]
De novo después de los 25 años, n [%]	76 [44.97]
<b>Relación del ciclo menstrual con la aparición o empeoramiento del acné, n [%]</b>	49 [39.20]
<b>Antecedentes familiares</b>	
De acné	33 [52.38]
De SOP	3 [4.76]
<b>Paracrínicos</b>	
Testosterona total	10 [7.52]
DHEAS	19 [14.50]
17 hidroxiprogesterona	32 [28.83]
androstenediona	28 [25]
Glicemia precarga 75 gr	9 [6.34]
Glicemia poscarga	2 [1.59]
Insulina precarga	13 [16.67]
Insulina poscarga	15 [21.43]
Colesterol total	28 [23.33]
Triglicéridos	18 [14.88]
HDL bajo	38 [33.63]

Prolactina | 29 [17.79]

Ecografía pélvica ginecológica con Ovarios poliquísticos | 85 [50.3]

Se encontró una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 20,12% y 5,92%, respectivamente. La presencia de alopecia fue del 37,87% similar a la de seborrea, con menor frecuencia estuvo el hirsutismo y la acantosis nigricans. A destacar, que el 100% de las pacientes tenían acné facial y menos del 30% se presentó concomitantemente en tórax o espalda. Las lesiones que predominaban eran inflamatorias con un acné leve. **(Tabla 3)**

**Tabla 3.** Características al examen físico de pacientes con acné

variables	Total [n=169]
<b>Peso, media [DE]</b>	62.13 [8.05]
<b>Talla, media [DE]</b>	1.61 [0.04]
<b>IMC, n [%]</b>	
Bajo peso	2 [1.18]
Normopeso	123 [72.78]
Sobrepeso	34 [20.12]
Obesidad grado I	9 [5.33]
Obesidad grado II	1 [0.59]
<b>Fototipo Fitzpatrick, n [%]</b>	[n= 62]
Tipo II	7 [11.29]
Tipo III	37 [59.68]
Tipo IV	16 [25.81]
Tipo V	2 [3.23]
<b>Presencia de alopecia, n [%]</b>	64 [37.87]
<b>Presencia de hirsutismo, n [%]</b>	55 [32.54]
<b>Presencia de acantosis nigricans, n [%]</b>	13 [7.69]
<b>Presencia de Seborrea, n [%]</b>	63 [37.28]
<b>Localización del acné</b>	
cara, n [%]	169 [100]
Pecho, n [%]	35 [20.83]
Espalda, n [%]	47 [27.98]
<b>Clasificación de lesiones de acné, n [%]</b>	
No inflamatorio	23 [13.61]
Inflamatorio	146 [86.39]
<b>Severidad del acné (Sistema global de Clasificación del Acné), n [%]</b>	
Leve	83 [53.90]
moderado	46 [29.87]
Severo	22 [14.29]
Muy severo	3 [1.95]

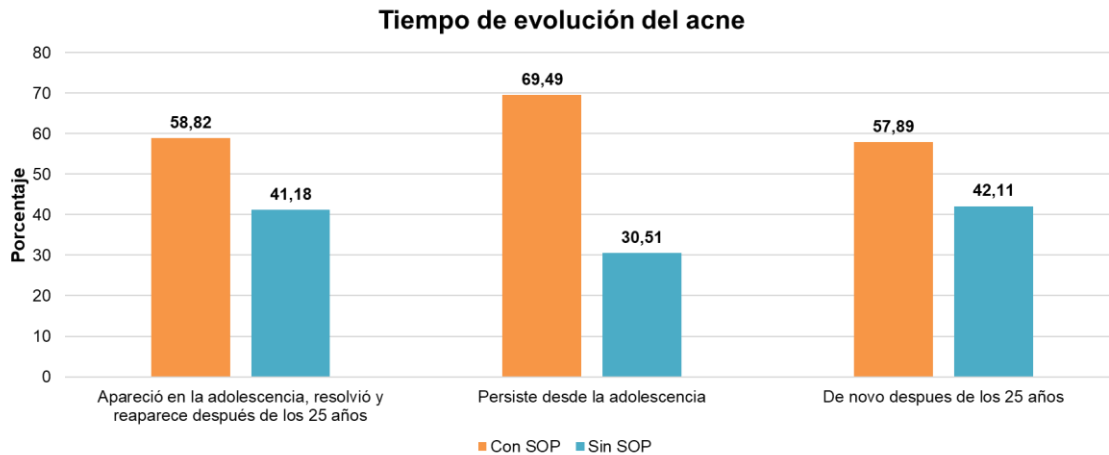
La prevalencia del SOP en mujeres con acné, fue del 62,13%, donde predominó el fenotipo A en el 40,95%, seguido del fenotipo C en el 40% y el B con 19,05%. **(Tabla 4).**

**Tabla 4.** Prevalencia de los fenotipos de síndrome de ovario poliquístico

	Oligo-anovulación	Hiperandrogenismo	Morfología de Ovarios poliquísticos	Prevalencia %
Fenotipo A	✓	✓	✓	40,95
Fenotipo B	✓	✓	✗	19,05
Fenotipo C	✗	✓	✓	40

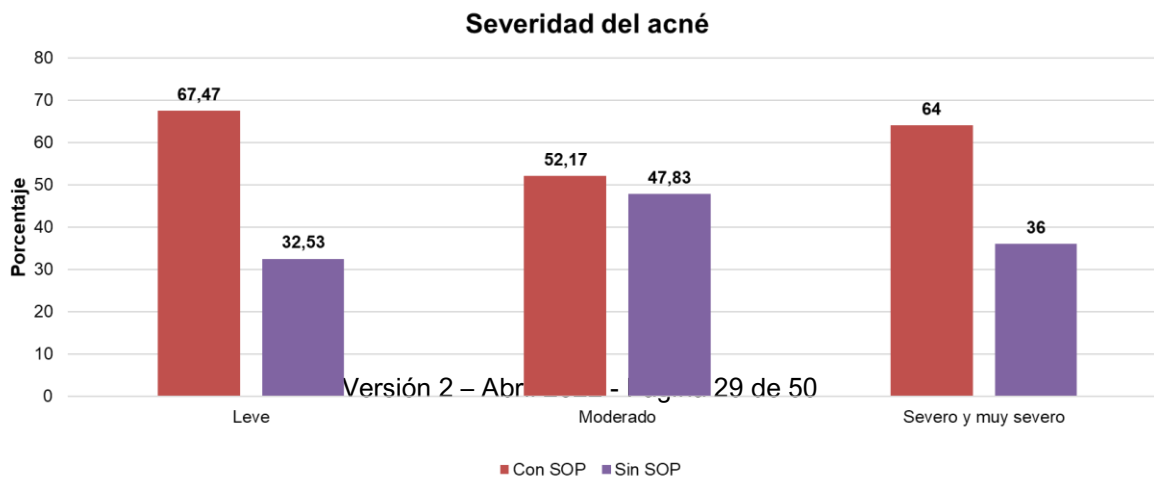
El grupo de pacientes con acné y SOP presentaron mayor frecuencia de irregularidad menstrual y relacionaron el periodo con la exacerbación del acné en comparación con las mujeres sin SOP. En relación al tiempo de evolución del acné, las mujeres con SOP presentaron con mayor frecuencia acné de novo después de los 25 años [n=44], y en comparación con las pacientes sin SOP como se muestra en la **figura 1**.

**Figura 1.** Distribución según tiempo de evolución del acné en mujeres con y sin SOP



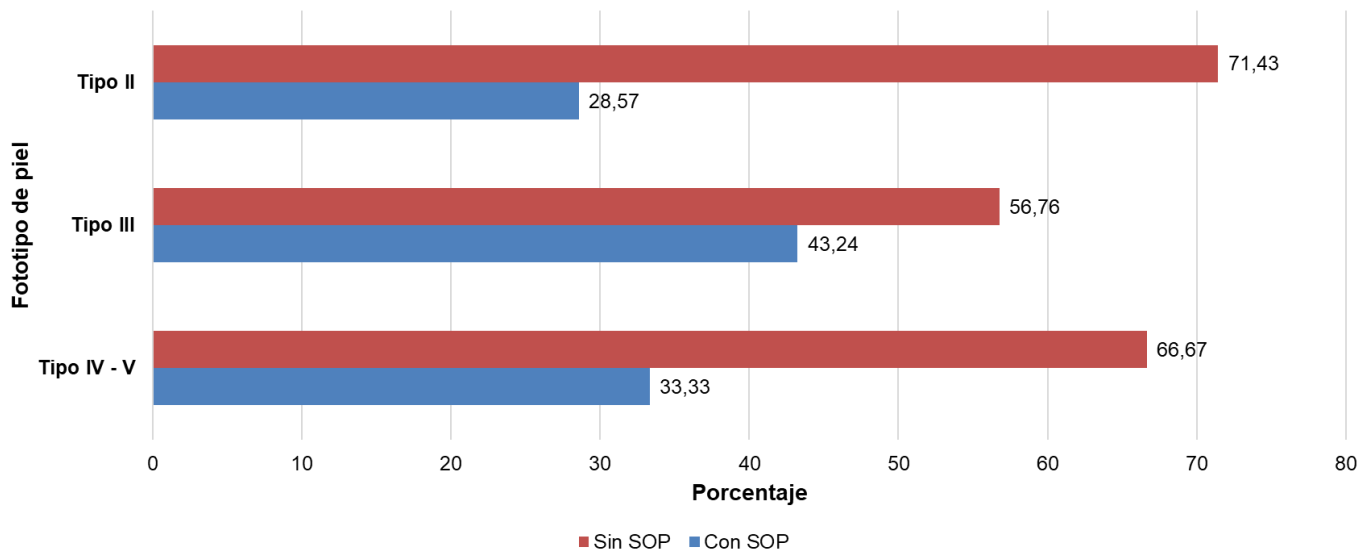
En cuanto a la severidad del acné, en ambos grupos de pacientes presentaron mayor frecuencia acné leve, en la **figura 2** se comparan ambos grupos. Es importante destacar que en cuanto los antecedentes familiares de acné fueron más frecuentes en el grupo de pacientes sin SOP; al igual que los antecedentes familiares de SOP, donde no se presentó esta asociación en el grupo de mujeres con SOP.

**Figura 2.** Distribución según la severidad del acné en mujeres con y sin SOP



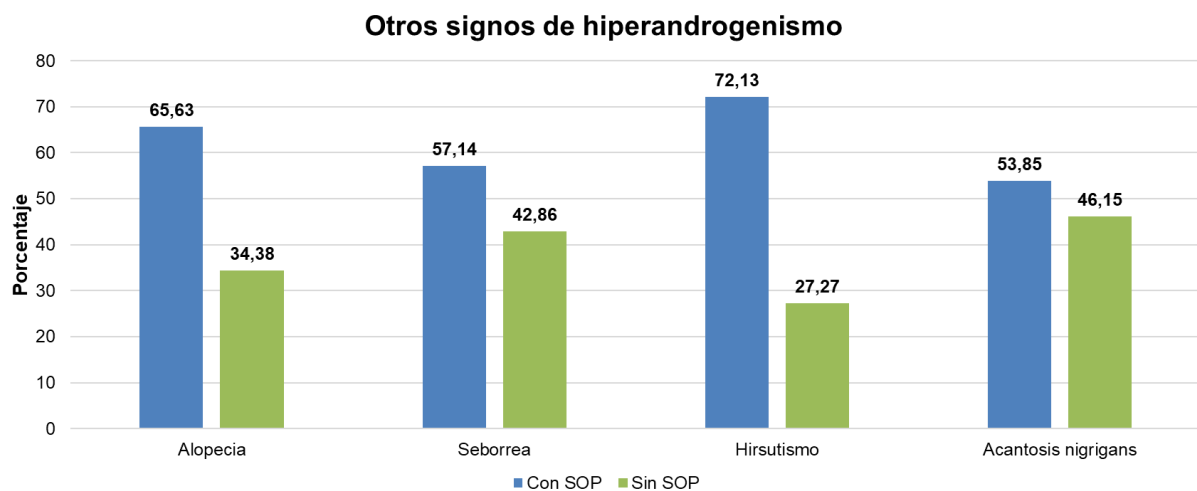
En cuanto al fototipo de piel fue más frecuente el Fototipo tipo III en ambos grupos, ver **figura 3**.

**Figura 3.** Distribución de la población según Fototipo de piel en mujeres con y sin SOP



En relación a los otros signos de hiperandrogenismo como alopecia, hirsutismo, acantosis nigricans y seborrea se presentaron con mayor prevalencia en el grupo con SOP, ver **figura 4**. La distribución de las otras variables clínicas según si el paciente tenía SOP se reporta en la **tabla 5**.

**Figura 4.** Prevalencia de otros signos concomitantes de hiperandrogenismo en mujeres con y sin SOP



**Tabla 5.** Factores relacionados en pacientes con y sin SOP

variables	Pacientes con SOP (n= 105)	Pacientes sin SOP (n= 64)	Valor de P
<b>Edad en años, Media [DE]</b>	31,58 [5,6]	33.06 [5,58]	0,09
<b>Escolaridad</b>			0,114
Primaria y secundaria	22 [47,83]	24 [52,17]	
Profesional	57 [61,96]	35 [38,04]	
<b>Tiempo de evolución del acné</b>			0,351
Apareció en la adolescencia, resolvió y reaparece, n [%]	20 [58,82]	14 [41,18]	
Persiste desde la adolescencia, n [%]	41 [69,49]	18 [30,51]	
De novo después de los 25 años, n [%]	44 [57,89]	32 [42,11]	
<b>Utilización de cosméticos, n [%]</b>	22 [38,60]	35 [61,40]	0,951
<b>Antecedentes patológicos, n [%]</b>	23 [82,14]	5 [17,86]	0,017
Hipotiroidismo, n [%]	19 [95]	1 [5]	0,001
Dislipidemia, n [%]	3 [50]	3 [50]	0,533
<b>Antecedentes menstruales</b>			0
Periodo regular, n [%]	42 [40,78]	61 [59,22]	
Irregular (>35 días), n [%]	58 [96,67]	2 [3,33]	
Irregular (>90 días), n [%]	5 [83,33]	1 [16,67]	
<b>Relación del ciclo menstrual con la aparición o empeoramiento del acné, n [%]</b>	35 [71,43]	14 [28,57]	0,036
<b>Antecedentes familiares</b>			
De acné	14 [42,42]	19 [57,58]	0,641
De SOP	0	3 [100]	0,15
<b>IMC, n [%]</b>			0,484
Bajo peso y normal	76 [60,80]	49 [39,20]	
Sobrepeso	21 [61,76]	13 [38,24]	
Obesidad	8 [80]	2 [20]	
<b>Presencia de alopecia, n [%]</b>	42 [65,63]	22 [34,38]	0,465
<b>Presencia de hirsutismo, n [%]</b>	40 [72,73]	15 [27,27]	0,049
<b>Presencia de acantosis nigricans, n [%]</b>	7 [53,85]	6 [46,15]	0,522
<b>Presencia de Seborrea, n [%]</b>	36 [57,14]	27 [42,86]	0,303
<b>Clasificación de lesiones de acné, n [%]</b>			0,551
No inflamatorio	13 [56,52]	10 [43,48]	
Inflamatorio	92 [63,01]	54 [36,99]	

Severidad del acné (Sistema global de Clasificación del Acné), n [%]			
Leve	56 [67,47]	27 [32,53]	0,225
moderado	24 [52,17]	22 [47,83]	
Severo y muy severo	16 [64]	9 [36]	

A nivel de paraclínicos, no se encontró asociación entre los indicadores bioquímicos de resistencia a la insulina con tener SOP. Se observó mayor frecuencia de testosterona elevada en mujeres con SOP respecto en aquellas mujeres con acné sin SOP (valor de p 0.004). Sin embargo, no se puede tener en cuenta ese valor de P porque tenemos un cero en la tabla. La distribución de las variables paraclínicas según si el paciente tenía SOP se reporta en la **tabla 6**.

**Tabla 6.** Prevalencia de paraclínicos alterados en pacientes con y sin SOP.

Variables	Pacientes con SOP (n= 105)	Pacientes sin SOP (n= 64)	Valor de P
Testosterona total > 0.82 ng/ml, n [%]	10 [100]	0	0,004
DHEAS >3.4 ug/ml, n [%]	12 [63,16]	7 [36,84]	0,84
17-hidroxiprogesterona > 1.2 ng/ml, n [%]	21 [65,62]	11 [34,38]	0,28
Androstenediona > 3.1 ng/ml, n [%]	21 [75]	7 [25]	0,05
Glicemia precarga 75 gr >100 mg/dl, n [%]	5 [55,56]	4 [44,44]	0,615
Glicemia poscarga > 139 mg/dl, n [%]	2 [100]	0	0,28
Insulina precarga > 12 mcU/ml, n [%]	10 [76,92]	3 [23,08]	0,51
Insulina poscarga > 70 mcU/ml, n [%]	14 [93,33]	1 [6,67]	0,04
Colesterol total > 200 mg/dl, n [%]	22 [78,57]	6 [21,43]	0,05
Triglicéridos > 150 mg/dl, n [%]	11 [61,11]	7 [38,89]	0,809
HDL bajo < 50 mg/dl, n [%]	25 [65,79]	13 [34,21]	0,643
Prolactina > 25 ng/ml, n [%]	17 [58,62]	12 [41,38]	0,683
Ecografía pélvica ginecológica con Ovarios poliquísticos, n [%]	85 [100]	0	0

Respecto a la identificación de otras causas de hiperandrogenismo, se encontró resistencia a la insulina con 16,57%, hiperprolactinemia 10,65%, Síndrome de HAIRAN (Hiperandrogenismo, Resistencia a la insulina y Acantosis nigricans) 1,18%; y otras causas de hiperandrogenismo 1,78%.



## 11. DISCUSION

El SOP es un trastorno endocrinológico con manifestaciones dermatológicas cuya prevalencia en mujeres en edad fértil varía del 5 al 10% y constituye la causa más común de hirsutismo, acné y alopecia androgénica. (15) Su prevalencia depende de la zona geográfica, desde 1 a 45%, esto es influenciado por factores genéticos y ambientales. (76)

La prevalencia del SOP en mujeres con acné se ha determinado en diferentes países, con resultados variables debido a que los estudios usan diferentes criterios diagnósticos para el SOP como se ilustra en la **tabla 6**.

**Tabla 6.** Comparación de los diferentes estudios a nivel mundial de la asociación de acné y SOP

País	Autores, [Referencia]	Año	Tipo de estudio	Prevalencia del SOP, %	Rango de edad	Población n	Paraclínicos solicitados	Observaciones
<b>Colombia</b>	Mantilla, et al.	2022	corte transversal	62,13	25-45	169	TT, DHEAS, 17-hidroxiprogesterona, androstenediona Glicemia pre y pos carga 75 gr Insulina pre y pos Perfil lipídico Prolactina	Acné leve, Irregularidad menstrual 39,5%, sobrepeso 20,12% obesidad 5,92% e hirsutismo 32.54%. No hubo diferencias con severidad y tiempo de evolución del acné con SOP. Si hubo con Testosterona total.
<b>Pakistán<sup>1</sup></b>	Zandi, et al. [19]	2010	corte transversal	60,20	14-38	118	Testosterona, prolactina, DHEA y relación LH/FSH	Irregularidad menstrual 61,9%, obesidad 20,8%, hirsutismo 54,9% La relación LH/FSH, con diferencia significativa.
<b>Italia</b>	Peserico, et al. [84]	1989	corte transversal	45,37	14-45 *	119	LH, FSH, TT, Androstenediona	Acné leve-moderado, no hubo relación entre severidad del acné y SOP.
<b>Siria</b>	Bliede, et al. [85]	2020	corte transversal	34	18-43	150	Testosterona total	Acné leve, no hubo diferencias significativas entre severidad o concentración de testosterona total. Si hubo diferencias con acné > 25 años, irregularidad menstrual, hirsutismo, IMC y circunferencia abdominal alto.
<b>India</b>	Shareef, et al. [86]	2018	corte transversal	30	18-35	100	No	Acné leve, no asociación con edad e irregularidad menstrual. Si con hirsutismo, IMC y circunferencia abdominal elevado

<b>Iraq</b>	Maluki, et al. [87]	2010	casos y controles	51,2	17-40	123	Testosterona total, prolactina y relación LH/FSH	Acné moderado, irregularidad menstrual 69,8%, no hubo diferencias con severidad del acné y SOP, pero si con obesidad, circunferencia abdominal, hirsutismo, acantosis nigricans, infertilidad, irregularidad menstrual, relación con el ciclo, historia familiar de acné y testosterona total, relación LH/FSH y prolactina
<b>India</b>	Mehta-Ambalal S. [80]	2017	corte transversal	45	16-39	36	Glucosa pre y post, insulina pre y pos, HOMA IR, TT, hormona antimulleriana, prolactina, vitamina D TSH	97% mostro alguna alteración de los exámenes a nivel de resistencia a la insulina o alteración hormonal
<b>Tailandia<sup>2</sup></b>	Timpatanapong et al. [91]	1997	casos y controles	37,3	15-46	51	Testosterona libre, total, prolactina, FSH y LH	Acné moderado a severo, hubo diferencia significativa con el nivel de LH
<b>Pakistán<sup>3</sup></b>	Begum et al. [88]	2012	corte transversal	27,5	15-40	40	Testosterona, FSH y LH	Hubo diferencias significativas con obesidad, testosterona total, y ecografía pélvica
<b>Pakistán</b>	Jabeen S, et al [92]	2018	corte transversal	46	14-40	200	Testosterona Total, FSH, LH, relación LH/FSH, DHEAS, prolactina	Acné moderado, no hubo asociación de la severidad del acné con SOP

<sup>1</sup> Diagnóstico de SOP fue por los criterios NIH (hiperandrogenismo y oligomenorrea)

<sup>2</sup> Diagnostico se basó en irregularidad menstrual, hiperandrogenismo clínico, ovarios poliquísticos por ecografía pélvica y relación elevada del LH/FSH

<sup>3</sup> Diagnóstico de SOP: alteraciones menstruales + una característica clínica de hiperandrogenismo/proporción de LH a FSH igual o superior a 2 y/o hallazgos ultrasónicos de ovarios poliquísticos

\* Pacientes incluidos no tenían obesidad, alteraciones menstruales o hirsutismo

Un estudio realizado en Italia incluyó 119 mujeres, con una prevalencia del 45,3% de SOP. (84) Otros países, como Siria e India, tienen prevalencias similares entre 34% y 30%, respectivamente. En este último estudio se asoció el SOP con mayor IMC, circunferencia abdominal e hirsutismo. (85, 86)

En Pakistán, un estudio de corte trasversal que incluyo 118 mujeres entre 14 y 38 años encontró una prevalencia alta del 60,2% de SOP similar a la prevalencia del presente estudio (62,13%). (19) Sin embargo, Zandi et al, usaron los criterios de National Institute of Health (NIH) de 1990 basados

en hiperandrogenismo y oligomenorrea; la ecografía no está incluida. (19) Hallazgos similares se encontraron en el estudio con la frecuencia de alteraciones menstruales en pacientes con SOP más del 60%.

En relación con otras características de la población analizada, se encontró que el 57,89% de las pacientes con SOP presentaron acné después de los 25 años en comparación con las pacientes sin SOP, datos similares se observaron en estudio de Maluki et al en Iraq. (87) No se encontró asociación entre el inicio o tiempo de evolución del acné con mayor riesgo de SOP.

Adicionalmente, el 52% de las mujeres del estudio tenían antecedente familiar de acné, sin embargo, fue mayor este antecedente en el grupo de mujeres sin SOP, contrario al estudio de Maluki. Por otra parte, la severidad del acné difirió, en el presente estudio fue leve en el 53,9% similar en el estudio de Shareef A et al y Bliede K et al, a diferencia del estudio de Maluki que predominó el acné moderado. (85-87) Al igual que otros estudios mencionados previamente, no hubo diferencias significativas entre la severidad del acné y presentar SOP. (84, 85, 87)

Alrededor de 42 pacientes con acné y SOP (40,78%) tuvieron ciclos menstruales regulares. Esto indicó que no todas las pacientes con SOP tiene alteraciones menstruales y esto fue también demostrado por otros estudios. (19)

La presencia de otras manifestaciones dermatológicas en pacientes con SOP fue superior que en el grupo de mujeres sin SOP, donde el 65,63 % presentaron alopecia, 53,85% acantosis nigricans y 57,14% seborrea. Estos datos fueron mayores que en el estudio iraquí. (87) Es importante destacar que el hirsutismo fue la manifestación más frecuente en el grupo de mujeres con SOP en comparación con mujeres sin SOP (72,7% vs 27,2%,  $p = 0,049$ ), y la diferencia fue significativa ( $p < 0,05$ ) y muestra que el hirsutismo es un indicador importante de hiperandrogenismo y un criterio importante al diagnóstico de SOP como se ha demostrado en otros estudios por Shareef et al, donde el 93 % de las pacientes con SOP se quejaban de hirsutismo. (86)

Por lo tanto, el hirsutismo es común en estas pacientes y se debe hacer búsqueda activa en la consulta porque algunas mujeres por vergüenza no comentan este signo o ya se han realizado algún método de depilación para eliminarlos.

En cuanto al sobrepeso y obesidad en todas las pacientes del estudio, fue del 20,12 y 5,92%, respectivamente; los cuales son datos inferiores que los estudios de Begums y cols; y de Moran C y cols. (88, 89) Además, contrasta la prevalencia de exceso de peso encontrada en nuestra investigación con la reportada por la encuesta nacional de situación nutricional 2015 (ENSIN 2015), donde se reportó una prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres colombianas del 37.2 y 22.4%. (90) Sin embargo, la proporción de mujeres con sobrepeso y obesidad fue más alta en el grupo de SOP en comparación con el grupo sin SOP (61.76 % frente a 38.24% en sobrepeso; y 80% frente 20% en obesidad, respectivamente). Esto es muy similar al estudio realizado por Bliede et al. (85) Aunque el presentar un IMC mayor a 25 en pacientes con acné y SOP es una característica importante no es un criterio para el diagnóstico de SOP y la ausencia del mismo no excluye el diagnóstico.

Se encontró alopecia androgénica en 5 casos de la muestra, de los cuales 3 pacientes eran del grupo con SOP (60%) que no fue estadísticamente significativo ( $p 0.921$ ). Resultados similares se presentaron en el estudio de Sharquie et al, donde la alopecia androgénica es mayor en pacientes con SOP, pero sin un nivel estadísticamente significativo, lo cual confiere que no es un signo común en el SOP en comparación con el hirsutismo y las alteraciones menstruales. (93)

Por otro lado, en las mujeres con SOP, la frecuencia de hiperandrogenismo bioquímico fue superior en comparación con el grupo de mujeres sin SOP. El 100% de las pacientes con SOP tenían elevado la Testosterona total pero no fue significativo estadísticamente. En comparación con el estudio de Maluki fue el 65,1% ( $P < 0.000001$ ). Los estudios de Bliede et al y de Zandi et al,

tampoco tuvieron diferencia significativa con el nivel sérico de testosterona. (19, 85, 87) Sin embargo, en el estudio de Zandi si presento diferencias significativas con la relación LH/FSH. (19)

A resaltar que no hay una estandarización de que paraclínicos solicitar en pacientes con sospecha de SOP demostrado en los diferentes estudios que se compararon a nivel mundial, y algunos no los incluyen. En cuanto los paraclínicos de perfil glicémico e insulínico, en la población estudiada, menos del 7% presento alguna alteración en los niveles de glucosa vs 19,4% en la glucosa en ayunas del estudio de Mehta-Ambalal S. Casi el 22% presento alteración de los niveles de insulina similar al estudio comparativo que fue 25%. Pero ellos no evaluaron perfil lipídico. (17)

El presente estudio tuvo limitaciones que merecen consideración. Primero, el diseño del estudio no permitió evaluar la evolución del SOP. Segundo, no se pudo contar con todas las variables propuestas en toda la muestra debido a que algunos datos fueron recogidos desde base de datos anónimas y también por dificultad económica para realizar algunos exámenes especializados; lo cual puede introducir un sesgo de información. Y tercero, el estudio se realizó con base en una población del nororiente colombiano que accedió a dos instituciones de alta complejidad. Sin embargo, el estudio permitió realizar hipótesis de trabajo relacionado con el comportamiento sociodemográfico, clínico-bioquímico, y comorbilidades en una población atendida de forma ambulatoria en dos especialidades afines como dermatología y endocrinología de una patología común.

## 12. CONCLUSIONES

El presente estudio fue la continuación de un protocolo previo con mayor muestra en nuestra institución universitaria; y fue el primer estudio en población colombiana y santandereana que determina la prevalencia del SOP en el acné de la mujer adulta.

Se determinó las características clínicas asociadas al acné en esta población, el 44% lo presentó después de los 25 años, siendo leve e inflamatorio en cara, con compromiso concomitante de espalda y tórax en menos del 30% de las pacientes. Además, más del 50% de ellas refirieron antecedentes familiares de acné.

También se describieron, las características clínicas de otros signos concomitantes de hiperandrogenismo, en orden de mayor prevalencia fue alopecia (37.87%), seborrea (37.28%), hirsutismo (32.54%) y acantosis nigricans (7.69%). La frecuencia de hiperandrogenismo bioquímico fue: 17 hidroxiprogesterona (28,83%), androstenediona (25%), DHEAS (14,5%), testosterona total (7,52%); y Ecografía compatible con SOP (50,3%). Además, la frecuencia alteraciones metabólicas fue: Sobrepeso 20,12%, obesidad 5,92%, hipercolesterolemia 23,33%, HDL bajo 33,63%, hipertrigliceridemia 14,88%, Diabetes mellitus tipo 2 7,93%, hiperinsulinismo basal >12 (16,67%) e poscarga >60 (21,43%).

El estudio permitió establecer la prevalencia del SOP en mujeres con acné, que fue del 62,13%. No hubo diferencias significativas entre la severidad del acné y presentar SOP; así como el tiempo de evolución del acné con mayor riesgo de desarrollar SOP, resultados similares se reportaron en estudios comentados previamente. Adicionalmente, el fenotipo de SOP con mayor prevalencia en el estudio fue el A con 40.95%, también llamado clásico, quienes tienen mayor intensidad de ciertos signos y síntomas: irregularidad menstrual, resistencia a la insulina, mayor IMC, obesidad, riesgo de síndrome metabólico y severidad de dislipidemias aterogénicas en comparación con los fenotipos C y D. (94) Llama la atención que ninguna paciente presento el fenotipo D, no hiperandrogenico, los cuales tienen menor frecuencia de alteraciones endocrinas y metabólicas. (94)

En cuanto a otros factores que se presentaron en mujeres con acné y SOP, se reporto mayor prevalencia de hipotiroidismo, irregularidades menstruales con un empeoramiento del acné en relación con su ciclo menstrual y mayor frecuencia de sobrepeso, obesidad y los otros signos de hiperandrogenismo en comparación con las mujeres con acné sin SOP.

Adicionalmente, es importante tener en cuenta e identificar otras causas menos prevalentes de hiperandrogenismo en mujeres con acné, en orden de frecuencia fue la resistencia a la insulina (16.57%), hiperprolactinemia (10.65%) y Síndrome de HAIRAN (Hiperandrogenismo, Resistencia a la insulina y Acantosis nigricans) con 1.18%.

En conclusión, el estudio permitió consolidar el acné de la mujer adulta como un marcador de hiperandrogenismo (principalmente el Síndrome de ovario poliquístico), que debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio e imagen y según hallazgos de historia clínica ampliar la solicitud de exámenes como el perfil metabólico. Esto con el fin de fortalecer y optimizar el manejo de estas pacientes en la consulta para reducir su comorbilidad metabólica, mejorar su calidad de vida y poder desarrollar en un futuro guías de manejo institucional.

### **Conflicto de intereses**

Los autores manifiestan que no tienen ningún tipo de conflictos de interés

### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bagatin E, Proença de Freitas TH, Rivitti-Machado MC, Medeiros B, Nunes S, Dias da Rocha MA. Adult female acne: a guide to clinical practice. *An Bras Dermatol*. 2019;94(1):62-75. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20198203
2. Kamangar F, Shinkai K. Acne in the adult female patient: practical approach. *International Journal of Dermatology* 2012, 51, 1162–1174. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2012.05519.x.
3. Palacio-Cardona J, Caicedo DM. clinical behavior of a cohort of adult women with facial acne treated with combined oral contraceptive: ethinylestradiol 20 µg/dienogest 2 mg. *Int J Womens Health*. 2017 Nov 16;9:835-842. DOI: 10.2147/IJWH.S139289.
4. Leyden JJ. New understandings of the pathogenesis of acne. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 15±25.
5. Schäfer T, Nienhaus A, Vieluf D, Berger J, Ring J. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *Br J Dermatol*. 2001;145:100-4
6. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. The prevalence of facial acne in adults. *Br J Dermatol* 1997; 137 (Suppl. 50): 40
7. Arowojolu AO, Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA, Garner SE. Pildoras anticonceptivas combinadas orales para el tratamiento del acné. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007. DOI: 10.1002/14651858.CD004425.pub3
8. Chen K, See J. Late Onset and Postadolescent Acne in Woman. *Medicine Today* 2003;4:49-55.
9. Goulden V, Clark SM, Cunliffe WJ. Post-adolescent acne: a review of clinical features. *Br J Dermatol*. 1997;136:66-70.
10. Tuchayi, S., Makrantonaki, E., Ganceviciene, R. et al. Acne vulgaris. *Nat Rev Dis Primers* 1, 15029 (2015). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.29>
11. Norris JF, Cunliffe WJ. A histological and immunocytochemical study of early acne lesions. *Br J Dermatol* 1988;118:651-9.
12. Cantu JM, Gomez-Bustamente MO, Sanchez-Corona J. Familial comedones. Evidence of autosomal dominant inheritance. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1807±9.
13. Kenyon FE. Psychosomatic aspects of acne. *Br J Dermatol* 1966;78:344-351.
14. Capitanio B, Sinagra JL, Ottaviani M, Bordignon V, Amantea A, Picardo M. 'Smoker's acne': a new clinical entity *Br J Dermatol*. 2007;157:1070-1.
15. Rivas A, Vasquez L, Arredondo M. Diagnostico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatologica. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2010;18: 78-90.
16. Ding T, Baio G, Hardiman PJ, et al. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in the UK (2004–2014): a retrospective cohort study. *BMJ Open* 2016
17. Mehta. Ambalal S. Clinical, Biochemical, and Hormonal Associations in Female Patients with Acne: A Study and Literature Review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017;10(10):18–24
18. Raja SA et al. Prevalence and pattern of PCOS in women presenting with acne, a hospital based prospective observational study. *Int J Res Med Sci*. 2018 Mar;6(3):899-903

19. Zandi S, Farajzadeh S, Safari H. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne: hormone profiles and clinical. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists* 2010; 20: 194-198.
20. Wolff , Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell D. *Fitzpatrick´s Dermatology in General medicine*, 7th edition. 2009. Chapter 113-15.
21. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editores. *Rook's Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell Publishing; 2004.
22. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. Madrid: Elsevier España; 2019.
23. Zaenglein AL. Acne Vulgaris. *N Engl J Med* 379;14. 2018. DOI: 10.1056/NEJMcp1702493
24. Marks R. Acne and its management beyond the age of 35 years. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5:459-62.
25. Hazarika N. Acne vulgaris: new evidence in pathogenesis and future modalities of treatment. *J Dermatolog Treat*. 2019 Aug 8:1-33. DOI: 10.1080/09546634.2019.1654075
26. Palatsi R, Oikarinena A. Hormonal analysis and delayed hypersensitivity in identical twins with severe acne. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1979; 59: 157±60.
27. Walton S, Wyatt EH, Cunliffe WJ. Genetic control of sebum excretion and acne— a twin study. *Br J Dermatol* 1988;118: 393-6.
28. Romanska-Gocka K, Wozniak M, Kaczmarek-Skamira E, Zegarska B. The possible role of diet in the pathogenesis of adult female acne. *Postepy Dermatol Alergol*. 2016 Dec; 33(6): 416–420. DOI: 10.5114/ada.2016.63880
29. Perez y J. Sanchez. Aspectos diferenciales del acné en la mujer. *La piel en la practica diaria*. Elsevier. 2006: 284-8
30. R. Rivera, A Guerra. Management of Acne in Women Over 25Years of Age. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:33-7.
31. Helena Torras Enríquez . Acné en la mujer adulta. *Piel*. 2006;21(7):343-8.
32. Shaw JC, White LE. Persistent acne in adult women. *Arch Dermatol*. 2001;137:1252-3.
33. FZ Stanczyk. Diagnosis of hyperandrogenism: Biochemical criteria. *Clinical endocrinology and Metabolism*. 2006;20:177-191.
34. McGinley J, Gautier T, Cai L-Q et al. The androgen control of sebum production. Studies of subjects with dihydrotestosterone deficiency and complete androgen insensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 524-528.
35. Sperling LC, Heimer WL. Androgen biology as a basis for the diagnosis and treatment of androgenic disorders in women. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 901-916
36. Anaya L, Atuesta J, Avila M. Guías Colombianas para el Manejo del Acné: Una revisión basada en la evidencia por el Grupo Colombiano de Estudio en Acne. *Asoc Col Dermatol*. 2009,1-10.
37. Guerra A, Jaén P. Enfermedades de los folículos sebáceos y de las glándulas sudoríparas. En: Iglesias L, Guerra A, Ortiz PL, editores. *Tratado de dermatología (1.a ed.)*. Madrid: Luzón S.A., 1994; 815-828.



38. Aizawa H, Nimura M. Adrenal androgen abnormalities in women with late onset and persistent acne. *Arch Dermatol Res* 1993; 284: 451±5.
39. De Raeve L, De Schepper J, Switz J. Prepuberal acne: a cutaneous marker of androgen excess? *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 181-184.
40. Bunker CB, Newton JA, Conway GS, Jacobs HS, Greaves MW. The hormonal profile of women with acne and polycystic ovaries. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 420-423.
41. Orfanos CE, Adler YD, Zouboulis CC. The SAHA syndrome. *Horm Res.* 2000;54:251-8.
42. Sánchez Pedreño P, Camacho F. Acné en el síndrome SAHA. *Monogr Dermatol.* 1990;3:76-87.
43. Betti R, Bencini PL, Lodi A et al. Incidence of polycystic ovaries in patients with late-onset or persistent acne: hormonal reports. *Dermatologica* 1990; 181: 109±11.
44. Día F, Karaderi T, Jones MR, Meun C, He C, Drong A, et al. El metanálisis a gran escala de todo el genoma del síndrome de ovario poliquístico sugiere una arquitectura genética compartida para diferentes criterios de diagnóstico. *PLoS Genet.* (2019) 15: e1008517. 10.1371 / journal.pgen.1007813
45. De Leo V, Musacchio MC, Cappelli V, Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Aspectos genéticos, hormonales y metabólicos del SOP: una actualización. *Reprod Biol Endocrinol.* 2016; 14 : 38. doi: 10.1186 / s12958-016-0173-x.
46. Dumesic DA, Hoyos LR, Chazenbalk GD, Naik R, Padmanabhan V, Abbott DH. Mecanismos de transmisión intergeneracional del síndrome de ovario poliquístico. *Reproducción.* (2020) 159: R1 – R13. 10.1530 / REP-19-0197
47. Filippou P, Homburg R. ¿Es la hiperexposición fetal a los andrógenos una causa de SOP? Actualización de *Hum Reprod.* (2017) 23: 421–32. 10.1093/humupd/dmx013
48. Gainer S, Sharma B. Update on Management of Polycystic Ovarian Syndrome for Dermatologists. *Indian Dermatol Online J.* 2019 Mar-Apr; 10(2): 97–105. DOI: 10.4103/idoj.IDOJ\_249\_17
49. Cong TX, Hao D, Wen X, Li XH, He G, Jiang X. From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. *Arch Dermatol Res.* 2019 Jul;311(5):337-349. DOI: 10.1007/s00403-019-01908-x. Epub 2019 Mar 11.
50. James WD. Clinical practice : acne. *N Engl J Med* 2005; 352: 1463-72
51. *Gynecol Obstet Fertil.* Physiopathological link between polycystic ovary syndrome and hyperprolactinemia: myth or reality? 2011 Mar;39(3):141-5.
52. Rocha MA, Bagatin E. Adult-onset acne: prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Invest Dermatol.* 2018; 11: 59–69. DOI: 10.2147/CCID.S137794
53. Ramli R, Malik AS, Hani AF, Jamil A. Acne analysis, grading and computational assessment methods: an overview. *Skin Res Technol.* 2012 Feb;18(1):1-14. DOI: 10.1111/j.1600-0846.2011.00542.x
54. Oon H, Wong S, Wee Aw D, Kwong W, Leok C, Hee Tan H. Acne Management Guidelines by the Dermatological Society of Singapore. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2019 Jul; 12(7): 34–50.

55. Tan AU, Schlosser BJ, Paller AS. A review of diagnosis and treatment of acne in adult female patients. *Int J Womens Dermatol*. 2018 Jun; 4(2): 56–71. DOI: 10.1016/j.ijwd.2017.10.006
56. Sidra S, Tariq MH, Farrukh MJ, Mohsin M. Evaluation of clinical manifestations, health risks, and quality of life among women with polycystic ovary syndrome. *PLoS One*. 2019;14(10):e0223329. Published 2019 Oct 11. doi:10.1371/journal.pone.0223329
57. Manejo DY. Síndrome de ovario poliquístico. diagnóstico y manejo. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. Elsevier. 2013;24(5):818-26.
58. Ríos X, Vergara JI, Wandurraga EA, Rey JJ. Evaluación clínica del pelo corporal en una población de mujeres colombianas: determinación del punto de corte para el diagnóstico de hirsutismo. *biomedica* [Internet]. 1 de septiembre de 2013;33(3):370-9.
59. Legro R, Arslanian S, Ehrmann D, Hoeger K, Murad S, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico: una guía de práctica clínica de la sociedad endocrina. *J Clin Endocrinol Metab* . 2013 dic; 98 (12): 4565–4592.
60. Ramos PM, Miot HA. Female Pattern Hair Loss: a clinical and pathophysiological review. *An Bras Dermatol*. 2015;90(4):529-543. doi:10.1590/abd1806-4841.20153370
61. Sekhon AK, Zergham AS, Tserenpil G, Mebasher A, Malik BH. The Association Between Polycystic Ovary Syndrome and Its Dermatological Manifestations. *Cureus*. 2020;12(2):e6855. Published 2020 Feb 3. doi:10.7759/cureus.6855
62. Melnik BC. Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015;8:371-388. Published 2015 Jul 15. doi:10.2147/CCID.S69135
63. Barbieri R, Ehrmann D. Diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico en adultos. Uptodate. 2020
64. Dewailly D, Pigny P, Soudan B, et al. Conciliar las definiciones de síndrome de ovario poliquístico: el número de folículos ováricos y las concentraciones séricas de hormona antimülleriana se agregan con los marcadores de hiperandrogenismo. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95 : 4399–4405. doi: 10.1210 / jc.2010-0334.
65. Usadi RS, Legro RS. Impacto reproductivo del síndrome de ovario poliquístico. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. (2012) 19: 5050–511. 10.1097 / MED.0b013e328359ff92
66. Ferreira SR, Motta AB. Función uterina: de normal a alteraciones del síndrome de ovario poliquístico. *Curr Med Chem*. (2018) 25: 1792–804. 10.2174 / 0929867325666171205144119
67. Rosenfield RL, Ermann DA. La patogenia del síndrome de ovario poliquístico (SOP): revivió la hipótesis del SOP como hiperandrogenismo ovárico funcional. *Endocr Rev*. (2016) 37: 467–520. 10.1210 / er.2015-1104
68. Astapova O, Minor BMN, Hammes SR. Acciones de los andrógenos fisiológicos y patológicos en el ovario . *Endocrinología*. (2019) 160 : 1166–74. 10.1210 / en.2019-00101
69. Chiliquinga S, Aguirre R, Agudo M, Chú Lee A, Cuenca S. Diagnostic criteria and therapeutic integral treatment of polycystic ovary syndrome. *Rev. cuba. obstet. ginecol* ; 43(3): 173-181, jul.-set. 2017.
70. Johnstone EB, Rosen MP, Neril R, et al. El ovario poliquístico post-rotterdam: un hallazgo común dependiente de la edad en mujeres ovulatorias sin importancia metabólica. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4965.

71. Dewailly D, Lujan ME, Carmina E, et al. Definición e importancia de la morfología del ovario poliquístico: un informe del grupo de trabajo de la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovario Poliquístico. *Actualización de Hum Reprod* 2014; 20: 334.
72. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recomendaciones de la guía internacional basada en la evidencia para la evaluación y el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. *Fertil Steril* 2018; 110: 364.
73. Alsamarai S, Adams JM, Murphy MK, et al. Criterios de morfología de ovario poliquístico en el síndrome de ovario poliquístico en función de la edad. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 4961.
74. Aversa A, La Vignera S, Rago R, et al. Fundamental Concepts and Novel Aspects of Polycystic Ovarian Syndrome: Expert Consensus Resolutions. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:516. Published 2020 Aug 11. doi:10.3389/fendo.2020.00516
75. Fauser BCJM, Tarlatzis BC, Rebar RW, Legro RS, Balen AH, Lobo R, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): The Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Elsevier Inc. 2012
76. Bellver J, Rodríguez-Tabernero L, Robles A, et al. Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life. *J Assist Reprod Genet*. 2018;35(1):25-39. doi:10.1007/s10815-017-1047-7
77. Misitzis A, Cunha PR, Kroumpouzou G. Skin disease related to metabolic syndrome in women. *Int J Womens Dermatol*. 2019;5(4):205-212. Published 2019 Jul 4. doi:10.1016/j.ijwd.2019.06.030
78. De Leo V, Musacchio MC, Cappelli V, Massaro MG, Morgante G, Petraglia F. Genetic, hormonal and metabolic aspects of PCOS: an update. *Reprod Biol Endocrinol*. 2016;14(1):38. Published 2016 Jul 16. doi:10.1186/s12958-016-0173-x
79. Ding T, Baio G, Hardiman PJ, Petersen I, Sammon C. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in the UK (2004-2014): a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2016;6(7):e012461. Published 2016 Jul 11. doi:10.1136/bmjopen-2016-012461
80. Mehta-Ambalal S. Clinical, Biochemical, and Hormonal Associations in Female Patients with Acne: A Study and Literature Review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017;10(10):18-24.
81. Gabrielli L, Aquino M. Polycystic ovary syndrome in Salvador, Brazil: A prevalence study in primary healthcare. *Reproductive Biology and Endocrinology* 2012, 10:96
82. Stein S, Jennifer L, Sittos CK, Yang D. Determinantes ambientales del síndrome de ovario poliquístico. *Fertil Steril*. 2016; 106 : 16-24. doi: 10.1016 / j.fertnstert.2016.07.339.
83. Sirmans SM, Parish RC, Blake S, Wang X. Epidemiología y comorbilidades del síndrome de ovario poliquístico en una población indigente. *J Investig Med*. 2014; 62 : 868–874. doi: 10.1097 / 01.JIM.0000446834.90599.5d.
84. Peserico A, Angeloni G, Marini A, Piva G, et al. Prevalence of polycystic ovaries in women with acne. *Suma 2 Arch Dermatol Res* (1989) 281:502-503
85. Bliede K, Roumia A, Khaddam J. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in Women with Acne Vulgaris. *AJRDES*, 3(1): 5-13, 2020
86. Shareef A, Prasad P, Kaviarasan P. Prevalence and pattern of PCOS in women presenting with acne, a hospital based prospective observational study. *Int J Res Med Sci*. 2018 Mar;6(3):899-903. DOI: 10.18203/2320-6012.ijrms20180611

87. Maluki AH. The frequency of polycystic ovary syndrome in females with resistant acne vulgaris. *J Cosmet Dermatol*. 2010 Jun;9(2):142-8. DOI: 10.1111/j.1473-2165.2010.00500.x. PMID: 20618560.
88. Begum S, Hossain MZ, Rahman F, Banu LA. Polycystic ovarian syndrome in women with acne. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists* 2012;22:24-29.
89. Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, Reyna R, Duque X. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in mexican women. *Gynecol Obstet Invest*. 2010;69(4):274-80. DOI: 10.1159/000277640
90. ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional [Instituto Colombiano de Bienestar Familiar]. 2015. Fecha de consulta Marzo 7 2022. Recuperado a partir de: <https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional#ensin3>
91. Timpatanapong P, Rojanasakul A. Hormonal profiles and prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne. *J Dermatol*. 1997;24:223-9.
92. Jabeen S, Asad F, Rani Z, Khurshid K, Suhail Pal S. Frequency of polycystic ovarian syndrome among patients presenting with acne. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*. 2018;28(3):329-332.
93. Sharquie KE, Al-Bayatti AA, Al-Ajeel AI, et al. The frequency of skin manifestations among patients with polycystic ovary syndrome. *Saudi Med J*. 2007;28:1039–43
94. Guzmán JA, Robles PD, Rivera OE, Ramírez F, Sepúlveda AJ, Sepúlveda J. Revisión de los criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico. *MÉD.UIS*.2020;33(3):21-28. DOI: 10.18273/revmed.v33n3-2020002

## ANEXO 1

### Consentimiento Informado

#### **INSTRUMENTO DE REGISTRO DE DATOS – PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO EN MUJERES CON ACNE DEL ADULTO**



El Grupo de dermatología de la Universidad Autónoma de Bucaramanga, UNAB, bajo la dirección de los Doctores Leydi Mantilla, Jessica Vergara, Edwin Wandurraga y Xiomara Ríos, realizan una investigación para determinar la prevalencia y características del Síndrome de Ovario Poliquístico en una población colombiana. Usted ha sido seleccionado para participar en este estudio por ser una mujer que cumple con los criterios de inclusión.

#### **¿Qué deseamos hacer?**

La investigación consiste en la aplicación de una entrevista verbal y escrita para obtener datos de identificación como edad, escolaridad, estrato socioeconómico, consumo de cigarrillo, antecedentes personales patológicos y familiares; y otras variables dermatológicas (fototipo de piel, distribución, tipo y severidad del acné, hirsutismo, alopecia androgenética, sobrepeso o obesidad, entre otras). Posteriormente se efectuará la medición objetiva a través del Sistema Global de Clasificación del Acné para la cuantificación de las lesiones.

Además, se tomarán exámenes de laboratorios y ecografía ginecológica transabdominal o transvaginal según el caso y previa autorización por parte del paciente que hace parte del estudio del SOP.

#### **¿Riesgos de su participación en el estudio?**

La recolección de los datos de las bases de datos y del formulario, así como las tomas de exámenes no representa ningún riesgo para su integridad ni para su familia. Sus datos serán anónimos y existe un compromiso legal de total confidencialidad con los nombres de los participantes.

#### **¿Derechos de los participantes?**

Su participación es libre, voluntaria y gratuita. Si usted decide no participar en el estudio o desea retirarse voluntariamente del estudio en cualquier momento, no afectará la atención que usted reciba en la FOSCAL. Toda la información recolectada será guardada de forma confidencial y anónima. Sólo el personal a cargo del estudio y el Comité de Ética que lo supervisará podrá tener acceso a sus datos. Es responsabilidad del grupo investigador el manejo y el buen uso de la información. Los resultados del estudio serán presentados y publicados de manera general y en ningún momento usted será identificado.

El estudio no traerá ningún beneficio directo para usted; el beneficio será el aporte al conocimiento sobre la prevalencia del SOP en una población colombiana.

En caso de cualquier pregunta sobre el estudio aclaración de los procedimientos riesgos, beneficios y otros asuntos relacionadas con la investigación comunicarse con el investigador principal, Dra. Leydi Mantilla, médico residente de Dermatología, celular 3124192824 o en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Bucaramanga a la dirección: Calle 157 No. 55 – 19, Cañaveral Parque o al correo electrónico [lmantilla37@unab.edu.co](mailto:lmantilla37@unab.edu.co)

Si tiene preguntas acerca de sus derechos como participante de una investigación, si no puede resolver sus inquietudes con el médico o el personal del estudio, si tiene una queja puede comunicarse con Dr. Carlos Paredes Gómez presidente del Comité de Ética en investigaciones CEI-FOSCAL al teléfono 3164907331.

Al firmar este formulario está aceptando que entiende la información que se le ha dado, que está de acuerdo en ser participante de este estudio, responder a la entrevista y a la realización de la medición pertinente.

Certifico que yo o algún miembro del grupo de investigación le ha explicado a la persona cuyo nombre aparece registrado en este formulario, sobre esta investigación y que esta persona entiende la naturaleza y propósito del estudio, los posibles riesgos y beneficios asociados con su participación en el mismo. Todas las preguntas que esta persona ha hecho han sido contestadas.

ACEPTO \_\_\_\_\_ NO ACEPTO \_\_\_\_\_

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

Firma del participante: \_\_\_\_\_

Cédula de Ciudadanía: \_\_\_\_\_

Fecha: aaaa/mm/dd: \_\_\_\_\_

Nombre del Testigo: \_\_\_\_\_

Firma del Testigo: \_\_\_\_\_

Fecha: aaaa/mm/dd: \_\_\_\_\_

Nombre del investigador: \_\_\_\_\_

Firma del investigador: \_\_\_\_\_

Fecha: aaaa/mm/dd: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2. Instrumento de recolección de datos

### INSTRUMENTO DE REGISTRO DE DATOS - ESTUDIO DE PREVALENCIA DEL SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO EN MUJERES CON ACNE DEL ADULTO



Fecha: Día: \_\_\_\_\_ Mes: \_\_\_\_\_ Año: \_\_\_\_\_  
Formato No: \_\_\_\_\_  
Identificación: \_\_\_\_\_

#### VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

1. Edad: \_\_\_\_\_
2. Estrato social: 1 \_\_ 2 \_\_ 3 \_\_ 4 \_\_ 5 \_\_ 6 \_\_
3. Escolaridad:  
    Básica primaria: \_\_\_\_\_      Básica secundaria: \_\_\_\_\_  
    Técnico: \_\_\_\_\_      Pregrado: \_\_\_\_\_  
    Postgrado: \_\_\_\_\_      Maestría: \_\_\_\_\_  
    Doctorado: \_\_\_\_\_      PhD: \_\_\_\_\_
4. Consumo de tabaco actualmente:      Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
5. Tiempo de evolución del acné: Marque una opción  
    1. En la adolescencia, resolvió y reaparece \_\_\_\_\_  
    2. Persiste desde la adolescencia \_\_\_\_\_  
    3. De novo después de los 25 años \_\_\_\_\_
6. Utilización de cosméticos:      Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
7. Antecedentes personales patológicos: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_.  
    Si marco si, indique cuales:  
    HTA: \_\_\_\_\_      Hipotiroidismo: \_\_\_\_\_  
    DM2: \_\_\_\_\_      Hipertiroidismo: \_\_\_\_\_  
    Hipercolesterolemia: \_\_\_\_\_      Hipertrigliceridemia: \_\_\_\_\_  
    Alteración HDL: \_\_\_\_\_      Alopecia: \_\_\_\_\_  
    Hirsutismo: \_\_\_\_\_      Infertilidad: \_\_\_\_\_
8. Antecedentes menstruales: Duración del periodo  
    - Regular (Llega cada mes, entre 21 a 35 días) \_\_\_\_\_  
    - Irregular: > 35 días \_\_\_\_\_ o > 90 días \_\_\_\_\_
9. Relación del ciclo menstrual con la aparición o empeoramiento del acné:  
    Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_.
10. Antecedentes Familiares (padres o hermanos) de:  
    - Acné: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_.

- SOP: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_.

### VARIABLES DEL EXAMEN FISICO Y DERMATOLÓGICAS

11. Peso: \_\_\_\_\_Kg Talla: \_\_\_\_\_mt. Perímetro Abd: \_\_\_\_\_cm

IMC: \_\_\_\_\_. Según este clasifique y marque con una x:

- Bajo Peso (<18.5): \_\_\_\_\_.
- Normopeso (18.5-24.9): \_\_\_\_\_.
- Sobrepeso (25-29): \_\_\_\_\_.
- Obesidad: Grado I (30-34): \_\_\_\_\_. Grado II (35-39.9): \_\_\_\_\_.  
Grado III (>40): \_\_\_\_\_.

12. Fototipo de piel

I \_\_\_\_\_ II \_\_\_\_\_ III \_\_\_\_\_ IV \_\_\_\_\_ V \_\_\_\_\_ VI \_\_\_\_\_

**Acción del sol sobre la piel según el fototipo para tener en cuenta:**

- **Tipo I:** Se queman fácilmente, no broncean nunca, enrojecen
- **Tipo II:** Se queman fácilmente, broncean un poco
- **Tipo III:** Se queman moderadamente, broncean progresivamente
- **Tipo IV:** Se queman poco, siempre broncean bien
- **Tipo V:** Se queman raramente, siempre están bronceados
- **Tipo VI:** Se queman muy raramente, muy pigmentados

13. Presencia de alopecia: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

(De forma prospectiva)

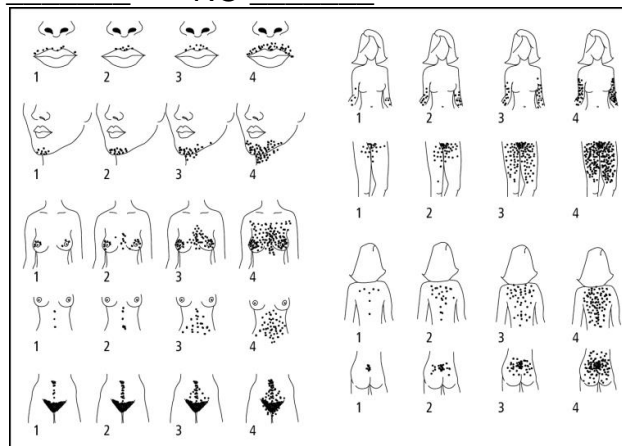
Si respondió si, según la escala de Ludwig, que grado es:



**Grado I (Leve): \_\_\_\_\_ Grado II (Mod): \_\_\_\_\_ Grado III (Grave): \_\_\_\_\_**

14. Ha tenido o presenta hirsutismo, según la escala de Ferriman- Gallwel

Si (>o igual a 6): \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_





15. Presencia de Acantosis nigricans: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

16. Presencia de seborrea: Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

17. Localización del acné: (marque con una X las localizaciones)

Frente \_\_\_\_\_ Nariz: \_\_\_\_\_  
Mejillas \_\_\_\_\_ Mandíbula \_\_\_\_\_  
Torax anterior \_\_\_\_\_ Espalda \_\_\_\_\_  
Zona superior de los brazos \_\_\_\_\_

18. Clasificación de las lesiones de acné: (marque con una X)

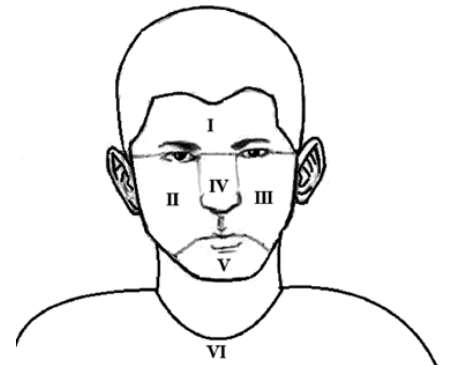
No inflamatorio (comedones abiertos y/o cerrados): \_\_\_\_\_

Inflamatorio (lo anterior + papulas, pustulas, nodulos y/o quistes): \_\_\_\_\_

19. Severidad del acné (El Sistema Global de Clasificación del Acné):

Leve \_\_\_ Moderado \_\_\_ Severo \_\_\_ Muy Severo \_\_\_

Location	Factor (F)	Severity (S)		Local score (F×S)	Acne severity	
Forehead	2	0	Nil		Mild	1-18
Right cheek	2	1	Comedone		Moderate	19-30
Left cheek	2	2	Papule		Severe	31-38
Nose	1	3	Pustule		Very severe	>39
Chin	1	4	Nodule			
Chest and upper back	3					
		<b>Total Score</b>				



20. Examen solicitado:

Testosterona total: \_\_\_\_\_

DHEAS: \_\_\_\_\_

17 hidroxiprogesterona: \_\_\_\_\_

Androstenediona: \_\_\_\_\_

Glicemia pre y post carga: \_\_\_\_\_

Insulina pre y post carga: \_\_\_\_\_

Colesterol: \_\_\_\_\_

Triglicéridos: \_\_\_\_\_

HDL: \_\_\_\_\_

Prolactina: \_\_\_\_\_

Ecografía pelvico/transvaginal:

ovarios poliquísticos (12 o más folículos antrales de 2-10 mm de diámetro, en distribución periférica y central con incremento del estroma central > 25%, vlm ovario > o igual a 10 ml). sí: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_

21. Diagnostico de Síndrome de Ovario poliquístico según criterios de Rotterdam:  
Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

- *Subfenotipo A:* Oligo-ovulación + hiperandrogenismo clínico (hirsutismo, acné, seborrea y/o alopecia) o de laboratorio ( ) + ecografía compatible con SOP. \_\_\_\_\_
- *Subfenotipo B:* oligoanovulación + hiperandrogenismo clínico o de laboratorio \_\_\_\_\_
- *Subfenotipo C:* hiperandrogenismo clínico o de laboratorio + ecografía compatible con SOP \_\_\_\_\_
- *Subfenotipo D:* oligoanovulación + ecografía compatible con SOP \_\_\_\_\_

22. Diagnostico endocrinológico: (marque con una x las que cumple)

- Síndrome ovario poliquístico: \_\_\_\_\_
- Hiperprolactinemia: \_\_\_\_\_
- Resistencia insulina: \_\_\_\_\_
- Alopecia androgenética: \_\_\_\_\_
- HAIRAN: \_\_\_\_\_