

ALIMENTACIÓ I EXERCICI FÍSIC EN DONES AMB SÍNDROME OVÀRIA POLIQUÍSTICA

Revisió bibliogràfica

Treball de final de Grau

Estudiant: Anastasia Khavaeva

Professora tutora: Dra. Marta Vilanova Vilà

Estudis de Grau d'Infermeria

Universitat de Girona

Curs acadèmic: 2014/15

Referència de les abreviatures i els acrònims

AES	Societat d'excés d'andrògens
ACO	Anticonceptius orals
ACTH	Hormona adrenocorticotròpica
AGMI	Àcids grassos monoinsaturats
AGPI	Àcids grassos poliinsaturats
ASRM	Societat Americana de Medicina Reproductiva
CHO	Carbohidrats
DM 1	Diabetis mellitus del tipus 1
DM 2	Diabetis mellitus del tipus 2
EMP	Entrenament Muscular Progressiu
ESHRE	Societat Europea de Reproducció Humana i Embriologia
FGm	Escala de Ferriman i Gallwey modificada
FSH	Hormona fol·liculostimulant
GnHR	Hormona alliberadora de gonadotrofines
HA	Hiperandrogenisme
HDL	Hight density lipide
HDL-c	Hight density lipide conentration
HOMA	Homeostasis Model Assessment
HI	Hiperinsulinisme
IMC	Índex de massa corporal
IGF	Factor de creixement similar a la insulina
IGF-BP	Proteïna lligadora de factor de creixement similar a la insulina
LDL	Low density lipide
LH	Hormona luteïnitzant
MOP	Morfologia d'ovaris poliquístics
NIH	National Institutes of Health
PTOG	Prova de tolerància oral a la glucosa
RI	Resistència a la insulina
SOP	Síndrome ovària poliquística
SHBG	Globulina transportadora d'hormones esteroides
TAG	Tolerància anormal a la glucosa
TNG	Tolerància normal a la glucosa

ÍNDEX

RESUM CIENTÍFIC	4
ABSTRACT.....	5
1. INTRODUCCIÓ.....	6
2. MARC TEÒRIC.....	7
2.1. Antecedents	7
2.2. Epidemiologia i Patogènia de la Síndrome ovària poliquística	7
2.3. Criteris diagnòstics	8
2.4. Alteracions hormonals i metabòliques de la síndrome ovària poliquística	10
2.4.1. Resistència a la Insulina i Hiperinsulinisme compensatori.....	10
2.4.2. Alteració en la secreció de gonadotrofines i hiperandrogenisme	12
2.5. Manifestacions Clíniques de la Síndrome ovària poliquística	13
2.5.1. Sobrepès, obesitat i adipositat abdominal	13
2.5.2. Alteració de la funció reproductiva	14
2.5.3. L' Hirsutisme, l'acne i l'alopecia.....	15
2.6. Complicacions de la síndrome ovària poliquística.....	16
2.6.1. Risc d'intolerància a la glucosa i Diabetis mellitus del tipus 2.....	16
2.6.2. Síndrome metabòlica	17
2.6.3. Dislipèmia	18
2.6.4. Malalties cardiovasculars	18
2.6.5. L'apnea obstructiva del son i els desordres psicològics.....	19
2.7. Canvis en l'estil de vida	20
3. OBJECTIU.....	25
4. METODOLOGIA	25
5. RESULTATS.....	30
6. DISCUSSIÓ	37
7. CONCLUSIONS.....	42
GLOSSARI DE TERMES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	49

RESUM CIENTÍFIC

La síndrome ovària poliquística (SOP) és el desordre endocrinometabòlic més comú entre les dones en edat reproductiva. Es caracteritza per hiperandrogenisme, obesitat de disposició central, resistència a la insulina, desordres menstruals i anovulació amb la conseqüent infertilitat. S'ha observat que una reducció de pes al voltant del 5-10%, aconseguida mitjançant canvis en l'estil de vida com una correcta alimentació i la realització d'activitat física, millora el quadre clínic de SOP. **Objectiu:** Identificar mitjançant l'evidència científica, les intervencions relatives a l'estil de vida, i més concretament, l'alimentació i a l'exercici físic en dones amb síndrome ovària poliquística. **Metodologia:** S'ha realitzat una revisió bibliogràfica en les bases de dades electròniques: Pubmed, Cinahl, Cochrane i Scielo. **Resultats:** S'ha obtingut 57 publicacions científiques. Després d'aplicar els criteris d'inclusió i exclusió, s'ha acceptat un total de 13 articles per fer la revisió. **Conclusions:** L'alimentació balancejada, amb lleu restricció calòrica en cas de sobrepès, i l'exercici físic són estratègies que resulten beneficioses a l'hora de tractar la síndrome ovària poliquística.

Paraules clau: síndrome ovària poliquística, alimentació, exercici, estil de vida, infermeria, promoció de la salut .

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine and metabolic disorder among women of reproductive age. It is characterized by hiperandrogenism, central obesity, insulin resistance, irregular menses and anovulation with subsequent infertility. It has been noted that a weight reduction about 5-10%, achieved through lifestyle modifications as balanced nutrition and physical activity, improves the symptoms of PCOS. **Objective:** Identify through scientific evidence, the interventions related to lifestyle, and more concretely, to nutrition and physical activity in women with polycystic ovary syndrome. **Methods:** A literature review has been made on the electronic databases: Pubmed, Cinahl, Cochrane and Scielo. **Results:** It was obtained 57 scientific publications. After applying the inclusion and exclusion criteria, a total of 13 articles had been finally accepted for the revision. **Conclusions:** A balanced nutrition with a caloric restriction, in presence of overweight, and physical exercise conform a beneficial strategy when treating PCOS.

Key words: Polycystic ovary syndrome, nutrition, exercise, lifestyle, nursing, health promotion.

1. INTRODUCCIÓ

El present treball ha estat elaborat per una estudiant de quart d'infermeria de la Universitat de Girona mitjançant una revisió bibliogràfica de publicacions seleccionades a les bases de dades Pubmed, Cinahl, Cochrane i Scielo.

La informació que proporciona, està dirigida, principalment, a estudiants i professionals de la salut que tinguin interès en aprofundir en el tema de la síndrome ovària poliquística (SOP) i en conèixer els efectes que poden tenir l'alimentació i l'exercici físic sobre les complicacions que presenta. També se'n poden beneficiar les dones afectades per la síndrome, els seus familiars o qualsevol persona interessada en ampliar els seus coneixements.

SOP és un desordre molt prevalent entre les dones en edat reproductiva, que comporta efectes adversos sobre la seva salut, com ara la infertilitat, la diabetis, les malalties cardiovasculars i desordres psicològics que desemboquen en una baixa autoestima, problema que s'agreuja en el context d'una societat obsessionada amb la imatge. S'ha demostrat que la presència d'obesitat i d'adipositat abdominal empitjora el quadre clínic de la síndrome i que la pèrdua de pes, en circumstàncies de sobrepès, comporta beneficis a curt i llarg termini.

Donat que la infermeria té un paper molt important a l'hora de promoure la salut i prevenir les malalties mitjançant l'educació i el foment d'un estil de vida saludable, el col·lectiu infermer ha de tenir coneixements sobre la història natural de la síndrome ovària poliquística i el seu tractament, basant-se sempre en l'evidència científica més recent.

2. MARC TEÒRIC

2.1. Antecedents

La síndrome ovària poliquística (SOP) és el desordre endocrinometabòlic més comú entre les dones en edat reproductiva ^[1]. Es tracta d'un problema de salut de gran impacte sanitari, que s'estima que afecta a un total de 105 milions de dones entre 15 i 49 anys ^[2].

Els primers en mencionar la síndrome ovària poliquística van ser Irvin Stein i Michael Leventhal, que l'any 1935 van descriure a set pacients que presentaven amenorrea, hirsutisme, obesitat i ovaris poliquístics d'afectació bilateral ^[3]. Aquest estudi va desencadenar una àmplia cerca científica i després de dècades d'investigació es va arribar a la conclusió de que es tracta d'un quadre clínic que es pot manifestar d'una manera molt heterogènia en cada dona, fet que pot ocasionar dificultats a l'hora de realitzar el diagnòstic ^[4].

Tot i haver-hi diferències entre els fenotips de SOP, es pot dir que es caracteritza, majoritàriament, per hiperandrogenisme, obesitat de disposició central, resistència a la insulina, desordres menstruals i anovulació amb la conseqüent infertilitat ^[5].

2.2. Epidemiologia i Patogènia de la Síndrome ovària poliquística

La prevalença de SOP varia segons els diferents criteris diagnòstics utilitzats. Representa al voltant d'un 15% si es tenen com a referent els criteris diagnòstics de Rotterdam, un 11.7% segons els criteris la Societat d'Excés d'Andrògens (AES) i al voltant del 7 % segons els criteris de NIH (*National Institutes of Health*) ^[2,6], havent-hi diferències de prevalença segons l'ètnia i la localització geogràfica ^[7].

Existeixen moltes teories sobre la patogènia de la síndrome ovària poliquística, no obstant es desconeix la causa real i només hi ha etiologies probables ^[5]. De fet, l'heterogeneïtat de la síndrome es veu influenciada per la diferència dels mecanismes patogènics ^[8]. Els factors desencadenants més destacats són l'hiperinsulinisme, l'hiperandrogenisme i l'obesitat ^[9].

S'ha evidenciat que un baix pes en néixer i el sobrepès (definit per un IMC de 25-30kg/m²) desenvolupat durant la infància, contribueixen al desenvolupament de l'adrenarquia precoç, que ha demostrat estar associada amb el desenvolupament de SOP durant l'adolescència [5,10,11,12]. Un altre factor responsable del desenvolupament de la síndrome pot ser un defecte intrínsec dels ovaris o de les glàndules adrenals^[5], que es manifesta amb presència d'un excés d'andrògens adrenals en 20-30% de les dones amb SOP [13], probablement originat durant la vida fetal per una alteració en la programació genètica [7].

Es té coneixement de l'existència de múltiples gens involucrats en l'aparició de SOP^[2], tot i que per a que les alteracions genètiques es manifestin clínicament, s'han de donar circumstàncies ambientals favorables, com ara els hàbits alimentaris poc equilibrats (excés de pastes, greixos, *fastfood* i disminució del consum de verdures), la pol·lució del medi ambient i/o el sedentarisme^[14]. És per aquest motiu que en el marc de predisposició genètica, manifestada per antecedents familiars de SOP per part de la família materna, el manteniment d'un pes considerat normal, expressat per un índex de massa corporal de 18,5-24,9 kg/m² [10], resulta de gran importància.

D'altra banda, una teoria relaciona SOP amb l'adiponectina, una hormona que, a part de tenir un efecte protector contra la resistència a la insulina té un paper fisiològic molt important a l'hora de limitar la producció d'andrògens per l'ovari^[15]. Segons Comin et al^[15], tant les concentracions sèriques d'adiponectina com els seus receptors presents en les cèl·lules tecals de l'ovari, es veuen reduïts en les dones amb síndrome ovària poliquística.

Vista la variabilitat de factors desencadenants de SOP, per entendre la seva patogènia s'ha d'entendre el rol que desenvolupen les alteracions hormonals i metabòliques més característiques de la síndrome.

2.3. Criteris diagnòstics

Donada l'heterogeneïtat de la síndrome, s'han unificat els criteris de diagnòstic per a poder identificar precoçment a totes les dones amb SOP, independentment del

fenotip que es presenti en cada cas. Actualment hi ha tres grans línies de criteris diagnòstics: els del *National Institutes of Health* (NIH), els acordats conjuntament per la Societat Europea de Reproducció Humana i Embriologia i per la Societat Americana de Medicina Reproductiva (l'ESHRE i l'ASRM) i els de la Societat d'Excés d'Andrògens (AES) ^[4].

D'una banda, els criteris del NIH, acordats a Bethesda l'any 1990, es defineixen com presència d'hiperandrogenisme clínic o bioquímic i anovulació crònica, sense fer referència a la morfologia ovàrica i amb exclusió d'altres desordres hormonals ^[16]. Cal dir que aquests criteris són els més restrictius, i només permeten identificar a dones amb un fenotip de SOP "clàssic" que es caracteritza per majors alteracions menstruals, hiperandrogenisme, obesitat total o de disposició central, resistència a la insulina amb un major risc de diabetis mellitus del tipus 2 (DM2) i esdeveniments cardiovasculars ^[17].

D'altra banda, segons els criteris acordats l'any 2003 a Rotterdam pel Consens entre l'ESHRE i l'ASRM, per diagnosticar SOP s'han de complir com a mínim dos dels tres requisits següents en dones adultes, i tots els requisits en les adolescents ^[16]: oligoanovulació, signes d'hiperandrogenisme clínic o bioquímic i morfologia d'ovaris poliquístics (MOP). Aquest últim signe s'objectiva mitjançant una ecografia realitzada entre els dies dos i cinc del cicle menstrual i en context d'exclusió de teràpia amb anticonceptius orals (ACO) ^[4]. Per a que la imatge obtinguda es pugui interpretar com MOP, el volum ovàric ha de ser igual o major a 10cc i hi ha d'haver dotze o més fol·licles amb una mida entre 2 a 9 mm de diàmetre en un o ambdós ovaris ^[14]. Cal tenir present que els trastorns menstruals i MOP també es poden presentar de manera fisiològica durant els dos anys que continuen a la menarquia. Per aquest motiu el diagnòstic de SOP no s'ha de realitzar en adolescents molt joves ^[4].

L'any 2006 la Societat d'Excés d'Andrògens va afegir que, donat que les dones amb hiperandrogenisme clínic o bioquímic presenten un major risc metabòlic i cardiovascular a llarg termini, a diferència dels fenotips que no presenten hiperandrogenisme, el diagnòstic de SOP requereix principalment l'excés

d'andrògens, acompanyat com a mínim per un dels dos criteris següents: oligoanovulació i/ o MOP ^[4,13].

Cal remarcar que els tres criteris diagnòstics definits concorden en la necessitat d'excloure causes d'hiperandrogenisme que no estiguin ocasionades per SOP, com ara la hiperplàsia adrenal congènita, els tumors secretors d'andrògens, la síndrome de Cushing, l'hiperprolactèmia, la ingesta exògena d'esteroides anabolitzants, i alteracions del tiroides ^[5].

Tot i que no existeix cap marcador diagnòstic únic com a regla d'or de referència^[14], els criteris definits a Rotterdam per la Sociedad Europea de Reproducció Humana i Embriologia i per la Societat Americana de Medicina Reproductiva són els més utilitzats en l'actualitat ^[18].

2.4. Alteracions hormonals i metabòliques de la síndrome ovària poliquística

2.4.1. Resistència a la Insulina i Hiperinsulinisme compensatori

Existeix una estreta relació entre la resistència a la insulina (RI) i la patogènia de la síndrome^[5]. A part de ser present en un 60 % de les dones amb SOP^[9] (o en un 70-80% quan l'IMC és $>a\ 30\text{kg/m}^2$) ^[2], s'ha observat que la pèrdua de pes i l'ús de fàrmacs sensibilitzadors a la insulina milloren considerablement el fenotip de SOP^[19].

De fet, la teoria més acceptada sobre la patogènia de la síndrome es basa en la RI ^[5] i el conseqüent hiperinsulinisme (HI) com a mecanisme compensatori. Aquest hiperinsulinisme estimula la producció d'esteroides tant en els ovaris normals com en els poliquístics perquè aquests continuen essent sensibles a la insulina en quant a la resposta hormonal^[9]. Els alts nivells d'insulina també estimulen la secreció de l'hormona luteïnitzant (LH) per part de la hipòfisis, al mateix temps que inhibeixen la secreció de la FSH (hormona fol·liculostimulant) per la mateixa, elevant la ràtio LH/FSH ^[5,13] a 3:1 o 2:1^[14]. Això explica que els ovaris de les dones amb aquest trastorn sintetitzin preferiblement andrògens^[3], fet que contribueix a l'anovulació. Així mateix, la disminució de la FSH i l'augment de LH interfereixen en el

creixement fol·licular, circumstància que a la llarga acaba produint la imatge ecogràfica típica d'un ovari poliquístic^[14].

L'hiperinsulinisme a la vegada actua a nivell hepàtic, disminuint la producció de la globulina transportadora d'hormones esteroides (SHBG) i de la proteïna lligadora de factor de creixement similar a la insulina (IGF-BP)^[7,9]. Aquest descens comporta un increment de la testosterona i de factors de creixement similars a la insulina (IGF) lliures^[5]. Tant l'IGF com la testosterona lliures actuen estimulant la producció d'andrògens per part de les cèl·lules de la teca i de l'estroma de l'ovari i són els causants dels símptomes d'hiperandrogenisme (HA)^[9].

Tot i haver diferents factors de risc coneguts de desenvolupar RI, la seva naturalesa no resulta clara. Pot ser ocasionada per un defecte en el receptor de la transducció de la senyal de la insulina, per una alteració en la lipòlisis dels adipòcits o per una alliberació empitjorada dels mediadors d'inositol^[20]. També hi pot haver un defecte en les cèl·lules β del pàncrees, no obstant aquesta condició sembla estar més relacionada amb DM2 que amb SOP^[19].

S'ha d'identificar precoçment a totes aquelles dones amb SOP que presentin RI^[14] per poder tractar-la i prendre accions basades en prevenir una tolerància anormal a la glucosa (TAG) i el posterior desenvolupament de DM2^[1].

Hi ha un signe clínic que pot fer sospitar de RI per la seva associació amb l'hiperinsulinisme, l'acantosi nigricant, que es defineix com aparició d'àrees d'hiperpigmentació cutània i papil·lomatosis en el clatell i les aixelles^[8,11]. L'estàndard de referència per confirmar la presència de RI és el clamp euglicèmic-hiperinsulinèmic, tot i que actualment la detecció de RI es realitza mitjançant l'HOMA (Homeostasis Model Assessment) per ser un mètode poc invasiu i més econòmic que el clamp eulicèmic-hiperinsulinèmic^[21].

2.4.2. Alteració en la secreció de gonadotrofines i hiperandrogenisme

S'ha observat que una alteració en la freqüència de secreció de la GnHR o hormona alliberadora de gonadotrofines, per part de l'hipotàlem, té un rol molt important en el desenvolupament de l'hiperandrogenisme (HA) en les dones amb SOP [3, 14, 22].

Segons uns autors, aquesta alteració és deguda a l'hiperinsulinisme (HI), que sobreestimula l'hipotàlem i la hipòfisis, obtenint com a resultat una alliberació excessiva de gonadotrofines, sobretot de l'LH [13,22]. Segons Ehrmann et al, en canvi, aquesta sobreproducció resultant de LH pot ser deguda als baixos nivells de progesterona resultants de l'oligoanovulació, trastorn freqüent entre les dones amb SOP[3].

L'hiperandrogenisme, que es dona al voltant d'un 60% de les dones amb SOP[7] és un dels principals responsables d'augmentar el risc metabòlic en aquesta població, fins el punt que les dones amb SOP que no el presenten, tenen un perfil metabòlic tan favorable que el risc cardiovascular és equiparable a les dones sense la síndrome[17]. Es pot presentar de forma clínic i/o bioquímica[7]. Clínicament es manifesta com acne, alopecia androgènica i graus variables d'hirsutisme, amb aquest últim com el criteri diagnòstic més utilitzat d'hiperandrogenisme[23], tot i que sempre s'hagi de confirmar bioquímicament mitjançant el càlcul de testosterona total i de l'índex d'andrògens lliures[4,6].

L'hiperandrogenisme, la resistència a la insulina i l'adipositat estan estretament relacionats, donat que l'excés d'andrògens condueix a un augment del greix visceral, que és conegut per la seva capacitat de convertir la cortisona inactiva a nivell hepàtic en cortisol metabòlicament actiu[13,24,25]. El cortisol és una hormona implicada en la diferenciació, funció i distribució del teixit adipós i també és un conegut inhibidor de l'acció de la insulina, motiu pel qual l'excés de cortisol pot contribuir considerablement a l'augment de resistència a la insulina[26]. Aquesta RI a la vegada, i com s'ha explicat anteriorment, augmenta els nivells de testosterona lliure, retroalimentant l'HA [27].

2.5. Manifestacions Clíniques de la Síndrome ovària poliquística

Les manifestacions clíniques de la SOP presenten considerables variacions fenotípiques que, a part de la variabilitat individual, venen definides per les diferències ètniques^[23]. A continuació s'expliquen detalladament les manifestacions més característiques de la síndrome.

2.5.1. Sobrepès, obesitat i adipositat abdominal

Referent a una de les característiques més comunes entre les dones amb SOP, la tendència al sobrepès i a l'obesitat, amb més del 50% de les dones amb SOP amb IMC $>25\text{kg/m}^2$ (sobrepès), hi ha dones que presenten un índex de massa corporal d'entre $18,5\text{kg/m}^2$ (pes considerat normal), així com un 3% que es troben en una situació catalogada com infrapès (IMC $<18,5\text{kg/m}^2$)^[9]. Convé ressaltar que l'IMC varia extensivament segons la localització geogràfica. Per exemplificar, en el cas concret d'Itàlia, només un 10% de dones amb SOP presenten sobrepès mentre que a Kuwait aquest percentatge supera el 37%. Altres dues localitzacions criden l'atenció pel greu impacte que hi té l'obesitat: Estats Units d'Amèrica amb 61% i Austràlia amb 76% de dones amb SOP i un IMC $>30\text{kg/m}^2$ ^[6].

Vist que no totes les dones amb SOP tenen sobrepès o obesitat, s'ha de tenir present que totes elles tenen característiques clíniques, hormonals i metabòliques diferents, tot i que s'observen nivells de testosterona lliure i total semblants indiferentment a l'IMC^[9]. No obstant, el risc cardiovascular no sempre és menor entre les dones amb SOP i un IMC $\leq 25\text{kg/m}^2$ ja que, independentment del seu IMC, tenen tendència a presentar una raó cintura-maluc augmentada (>0.8)^[6]. Aquesta dada antropomètrica suggereix que hi ha excés de l'adipositat central, un conegut factor risc de desenvolupar malalties cardiovasculars^[6].

El mecanisme que explica perquè tantes dones amb SOP tenen una raó cintura-maluc augmentada independentment del l'IMC, es fomenta en que, sota la influència de l'hiperandrogenisme i la RI, es produeix una reducció de la lipòlisis del greix subcutani i a la vegada s'altera la seva distribució^[22].

2.5.2. Alteració de la funció reproductiva

Un altre factor important que afecta molt negativament la vida de les dones amb SOP, és l'alteració de la funció reproductiva. Això és degut a que un 85-90% d'aquestes dones presenten oligomenorrea i un 30-40 %, amenorrea^[7].

L'hiperandrogenisme afecta considerablement la fertilitat de les dones amb SOP, fins el punt que la presència de cicles mensuals regulars en dones amb HA no assegura la presència d'ovulació, ja que 40% d'elles mostren oligo-anovulació quan són estudiades amb exàmens de laboratori mitjançant el mesurament de progesterona entre els dies 20 i 24 del cicle menstrual ^[16]. Per aquest motiu s'hauria de descartar la definició d'oligo-anovulació presentada per NIH que es basa en una freqüència inferior de sis menstruacions per any^[4].

Les alteracions reproductives també estan estretament relacionades amb la resistència a la insulina per la relació intrínseca que aquesta presenta amb l'HA. L'hiperinsulinisme compensatori a la RI contribueix a l'hiperandrogenisme, produint més alteracions en la secreció de les gonadotrofines, sobreproducció de LH i com a conseqüència augmentant la incidència de cicles anovulatoris i el risc d'infertilitat^[1,12]. D'altra banda, l'excés d'insulina incrementa la secreció de leptina per part del teixit adipós, nivells elevats de la qual han estat associats amb efectes adversos sobre la funció reproductiva^[7]. Per aquest motiu, la pèrdua de pes, i més específicament del teixit adipós, en dones amb SOP que presenten sobrepès i/o obesitat podria regular el seva funció ovulatòria^[2].

Deixant de banda l'impacte sobre la fertilitat de la dona, i totes les conseqüències negatives que pot comportar l'alteració de la funció reproductiva sobre la seva salut mental i social, en aquestes circumstàncies existeix un major risc d'aparició de càncer d'endometri^[28]. Aquest fet s'atribueix a la estimulació persistent de l'estrogen i la falta de progesterona, que dona lloc a una constant proliferació i diferenciació de teixit secretor de l'endometri^[6]. Ehrmann^[3] remarca la importància de realitzar un control de l'endometri en totes les dones amb SOP que hagin presentat amenorrea durant un període superior a un any mitjançant la realització d'una biòpsia.

Donat que SOP és la major causa d'infertilitat anovulatoria (de tots els casos d'infertilitat anovulatoria, les dones amb SOP en representen un 90%)^[8,14], que l'oligomenorrea i hiperandrogenisme signifiquen un major risc metabòlic^[5], i que amb les alteracions reproductives s'augmenta el risc de càncer d'endometri, és innegable la importància d'una prevenció i/o tractament precoç de la RI, el principal factor altament modificable desencadenant de tantes alteracions metabòliques i reproductives característiques de la SOP.

2.5.3. L' Hirsutisme, l'acne i l'alopecia.

Pel que fa a l'hirsutisme, aquest es defineix com excés de creixement de pèl corporal de la dona en zones considerades típicament androgèniques^[11]. L'escala més coneguda per objectivar la presència d'hirsutisme és la que va ser publicada per primer cop l'any 1967 per Ferriman i Gallwey. Segons aquesta escala es puntuava del 0 al 4, dependent de la densitat dels pèls, a cada una de les 11 zones del cos designades: llavi superior, mentó, esquena superior i inferior, tòrax, abdomen superior i inferior, braç, avantbraç, cuixes i cames. Aquesta escala va ser modificada posteriorment per Hatch, eliminant les zones dels avantbraços i cames per falta de relació amb l'hiperandrogenisme, originant-se així l'escala de Ferriman i Gallwey modificada (FGm), que és la que s'utilitza en la majoria dels estudis actualment. Es diagnostica amb hirsutisme una puntuació major o igual al 8 en els països europeus, i en poblacions menys hirsutes el punt de tall és de 6^[4].

En referència a l'acne, que es la segona manifestació hiperandrogènica més freqüent en dones amb SOP (present en un 30-50% dels casos^[29]), es pot dir que afecta majoritàriament les zones de la cara, del clatell, del pit i de la part superior de la esquena^[7]. Tot i que l'aparició de l'acne ve determinada per un augment de l'activitat androgènica de les glàndules sebàcies i apocrines, tant l'acne com l'alopecia no necessàriament han d'estar relacionades amb hiperandrogenisme si es presenten de forma aïllada^[11].

L'alopecia és la manifestació menys freqüent, amb una afectació que no supera el 5% de les pacients amb SOP i hiperandrogenisme^[4].

2.6. Complicacions de la síndrome ovària poliquística

Un cop diagnosticada la SOP, s'ha de tenir present totes les complicacions que es poden esdevenir durant el transcurs de la història natural d'aquesta síndrome, com ara la DM2, la hipertensió arterial, les alteracions del perfil lipídic, de la funció endotelial i de la coagulació sanguínia, així com el càncer d'endometri [3,6,7,19].

2.6.1. Risc d'intolerància a la glucosa i Diabetis mellitus del tipus 2

Es coneix que la síndrome ovària poliquística és un trastorn que presenta un alt risc de desenvolupament de DM2^[19]. Això s'explica amb que la resistència a la insulina augmenta el risc de tolerància anormal a la glucosa (TAG) un important factor de risc de desenvolupar DM2^[20]. De fet, un 30% de dones amb SOP en edat reproductiva presenten TAG^[17].

Donat que la taxa anual de conversió de tolerància normal a la glucosa (TNG) a TAG és molt elevada (16-19%) , es recomana realitzar un cribatge mitjançant una prova de sobrecàrrega oral de glucosa cada dos anys a totes les dones amb SOP, i anualment en cas de TAG o presència d'algun altre factor de risc (edat >40 anys, història de diabetis gestacional, IMC>30kg/m² i/o familiars de primer grau amb DM2)^[20]. Segons Wild et al^[17], però, el cribatge s'hauria de realitzar cada dos anys i només a aquelles dones que tinguin factors de risc.

Resulta important remarcar que existeix la possibilitat de no identificar pacients amb SOP que tenen resistència a la insulina a través de l'obtenció d'una glucèmia venosa en dejú, ja que s'ha vist que hi ha molts falsos negatius si només es tenen en compte els valors utilitzats en la població general per designar hiperglucèmia (≥ 100 mg/dl)^[20]. Per aquest motiu, s'aconsella considerar com a llindar per a un possible diagnòstic de RI una glucèmia venosa en dejú que obtingui un resultat de 93mg/dl, per evitar al màxim tant els falsos negatius com positius^[1].

Deixant de banda l'alta prevalença de DM2 entre les dones amb SOP, s'ha vist que tant en DM2 com en la síndrome ovària poliquística hi ha una alteració en la síntesi

d'una proteïna associada a l'obesitat^[19]. També resulta interessant mencionar la relació existent entre SOP i diabetis mellitus del tipus 1 (DM1), ja que s'ha vist que la prevalença de SOP entre les pacients amb DM1 (18,8%) quasi triplica la de la població general (6,5%)^[19]. Aquest augment s'ha explicat amb l'hiperinsulinisme que pot causar una teràpia amb insulina intensiva, moltes vegades necessària en adolescents amb DM1^[19]. Aquest increment de les concentracions d'insulina acaba afectant l'ovari, donant lloc a la sobreproducció d'andrògens, augmentant el risc i finalment desencadenant la SOP en cas d'existir predisposició genètica^[19].

Pel que fa a la diabetis gestacional, la seva incidència entre les dones amb SOP és gairebé tres vegades superior a les dones sense la síndrome^[20]. Així mateix, s'ha vist una influència inversa, es a dir que, les dones amb història de diabetis gestacional també han demostrat tenir més prevalença de SOP^[20].

2.6.2. Síndrome metabòlica

La importància d'identificar precoçment a les dones amb SOP radica en que aquest desordre endocrí, a part d'afectar la salut reproductiva de les dones que la pateixen, té un impacte molt negatiu sobre el metabolisme del seu cos^[7]. S'ha observat que la síndrome metabòlica (SM) es dona el doble de vegades en dones amb SOP en relació a la població general^[9], incidència que augmenta en presència d'un IMC $>30\text{kg/m}^2$ ^[12].

La SM es pot definir, en termes generals, com resistència a la insulina, la conseqüent glucosa en dejú elevada ($>100\text{mg/dl}$) i hiperinsulinisme, obesitat abdominal (circumferència de cintura $\geq 88\text{cm}$), hipertensió ($\geq 130/85\text{mmHg}$) i dislipèmia (disminució del colesterol HDL $<59\text{mg/dl}$ i augment dels triglicèrids $>150\text{mg/dl}$)^[7]. Malgrat que no s'ha estudiat l'impacte de la síndrome metabòlica sobre la mortalitat en dones amb SOP, es pot considerar que és un factor de risc cardiovascular molt important en aquesta població si es té com a referent el risc que ha demostrat tenir en la població general^[12].

2.6.3. Dislipèmia

La dislipèmia és una alteració freqüent entre les dones amb SOP^[7], perquè tant la resistència a la insulina com l'hiperandrogenisme contribueixen al perfil lipídic aterogènic^[3].

Donat que el teixit adipós excessiu empitjora la resistència a la insulina, les alteracions de les lipoproteïnes són més presents en persones obesas, tot i que en dones amb un IMC inferior a 25kg/m² també hi ha casos de dislipèmia donat un alt factor genètic que influeix en el metabolisme de les lipoproteïnes^[7].

La dislipèmia és un factor de risc cardiovascular, per aquest motiu es recomana realitzar una determinació del perfil lipídic a totes les dones amb SOP cada 2 anys o més sovint si es produeix un guany ponderal^[17].

2.6.4. Malalties cardiovasculars

L'obesitat, DM2, dislipèmia i hipertensió actuen com factors independents de risc cardiovascular, ja que són factors de risc suficients per desenvolupar la aterosclerosi^[6]. L'augmentada incidència d'aquestes condicions entre les dones amb la SOP, deriva en un elevat risc de patir malalties cardiovasculars^[7].

Garcia et al^[11] confirmen que el risc de patir una malaltia cardiovascular està en relació directa amb el grau de resistència a la insulina i de l'hiperinsulinisme compensatori, i afegixen que és més elevat en presència d'obesitat. Aquest fet pot ser degut, d'una banda, a que les dones amb SOP amb un IMC <30kg/m² tenen un perfil lipídic millor que les dones del mateix grup amb un IMC >30kg/m²^[9].

Una altra explicació es trobaria en la presència de l'adipositat central, caracteritzada per augment de greix visceral i RI, relacionats amb una major concentració sèrica de la proteïna c-reactiva, un conegut marcador de risc cardiovascular^[12]. També s'ha observat que les dones amb SOP presenten uns nivells elevats d'homocisteïna sèrica, fibrinogen i altres substàncies proinflamatòries conegudes com factors de

risc d'aterosclerosi^[7,17]. De la mateixa manera, s'ha observat un augment del gruix de la paret de la capa íntima de l'artèria caròtida en dones amb SOP que tenen més de 40 anys amb presència de calcificacions en les arteries coronàries^[17]. D'altra banda, les altes concentracions de cortisol augmenten la incidència d'estenosis coronària^[25].

No obstant, l'empitjorament de la reactivitat vascular que s'ha observat en dones amb SOP és més greu del que es podria explicar només per la presència d'obesitat^[16]. Donat que les teràpies que milloren la RI semblen millorar la funció de l'endoteli vascular de les pacients amb la SOP, es remarca un cop més la importància de tractar la RI per prevenir les malalties cardiovasculars^[6].

2.6.5. L'apnea obstructiva del son i els desordres psicològics

S'ha vist una major prevalença de l'apnea obstructiva del son entre les dones amb SOP^[16]. Donat que la RI resulta ser el major predictor de l'alteració de la respiració durant el son, també aquí resulta important detectar-la precoçment per poder instaurar un tractament, si es vol evitar l'aparició d'apnees^[3].

Deixant de banda les alteracions endocrines, metabòliques i reproductives, cal remarcar que les dones amb SOP tenen més desordres psicològics, com ara l'estrès, l'ansietat, la depressió i l'aïllament social, que les dones que no presenten la síndrome^[30,31]. D'una banda, aquesta prevalença pot ser deguda al desordre en sí o a l'impacte psicosocial de les manifestacions que l'acompanyen: obesitat, hirsutisme, menstruacions irregulars i infertilitat^[17]. D'altra banda, s'ha demostrat que les dones amb la SOP presenten una reactivitat a l'estrès alterada, evidenciada per un increment de cortisol i una activitat neuronal simpàtica augmentada, probablement associats amb l'acumulació del greix visceral i l'obesitat^[13, 24]. A més a més, la constant secreció de cortisol pot ocasionar una depressió, condició molt comú entre les dones amb SOP^[32]. Sense infravalorar el component emocional i psicològic de les dones amb SOP, no cal oblidar que els trastorns de l'estat d'ànim i més encara la depressió són els factors de risc independents de desenvolupar malalties cardiovasculars^[6,17].

2.7. Canvis en l'estil de vida

El tractament de la SOP, una condició crònica, estarà encarat en millorar els símptomes i prevenir complicacions que poden interferir negativament en la qualitat de vida de les dones que la pateixen^[30]. Les línies de tractament són molt variades ja que s'han de poder adaptar a la heterogeneïtat de les necessitats alterades que es presentin en cada cas. La modificació de l'estil de vida és el tractament de primera elecció^[33]. Si les mesures relatives a l'estil de vida (alimentació, exercici físic i gestió de l'estrès) no resulten suficients, les alteracions característiques de la síndrome es poden tractar amb teràpies estètiques (ex.: depilació làser), farmacològicament, amb cirurgia (ex.: cirurgia bariàtrica en casos d'obesitat extrema), i/o amb la fecundació in vitro (si l'objectiu principal del tractament és restaurar la fertilitat)^[5,6,7].

Pel que fa al tractament farmacològic, existeixen nombrosos medicaments, com els anticonceptius orals (ACO), els sensibilitzants a la insulina com la metformina, les estatines i els antiandrògens com la flutamida, entre d'altres^[3,17,20].

Els ACO s'utilitzen molt extensament per millorar la simptomatologia d'acne i regular els cicles menstruals^[6]. El seu component estrogènic actua de manera antagònica a la producció de LH i a la vegada augmenta la producció de SHBG a nivell hepàtic, disminuint, d'aquesta manera, l'impacte hiperandrogènic que pot tenir la SOP^[5]. Cal remarcar però, que administrats en monoteràpia, alguns ACO agreugen la resistència a la insulina i afavoreixen l'adipositat visceral^[3].

Pel que fa a la metformina, s'ha vist que es tracta d'un medicament que té un efecte sobre el pes corporal i la dislipèmia, incrementa el HDL i disminueix els triglicèrids^[20]. També disminueix el nivell de proteïna c-reactiva circulant, i pot millorar la aterosclerosi subclínica, millorant la funció endotelial^[20].

Amb les estatines s'obté una reducció del LDL, de la resistència a la insulina i del nivell de testosterona lliure, amb una millora en la funció endotelial, tot i que el seu ús durant l'embaràs és contraindicat^[17]. Altres fàrmacs, com ara la flutamida i la

troglitazona s'han deixat d'utilitzar per ser hepatotòxics, tot i produir beneficis superiors als obtinguts amb la metformina ^[3,20].

Donada la possibilitat d'aparició d'efectes secundaris, el risc i el cost que comporten la teràpia farmacològica, la cirurgia i la fecundació in vitro, s'ha evidenciat que la modificació de l'estil de vida en dones amb SOP ha de ser el tractament de primera elecció ^[12].

A part de ser una estratègia adequada per millorar la salut, un estil de vida saludable millora considerablement la qualitat de vida de les dones amb SOP, sobretot d'aquelles que presenten un IMC $>25\text{kg/m}^2$ ^[7,27]. Aquesta afirmació s'explica de forma que amb una reducció de l'IMC, acompanyada de pèrdua de teixit adipós, s'aconseguiria una prevenció i tractament d'hiperinsulinisme, que a la vegada milloraria el metabolisme lipídic i la funció reproductora ^[9]. De fet, s'ha demostrat que una pèrdua de pes d'un 5% millora el quadre clínic considerablement, prevenint al mateix temps complicacions futures en dones amb SOP que presenten sobrepès o obesitat ^[34]. Wild ^[17] afegeix que a part de la reducció d'un 5% a curt termini, un objectiu a llarg termini seria aconseguir una reducció del pes corporal de 10-20% i el seu manteniment, acompanyat a la vegada amb una reducció de la circumferència de la cintura fins a 80-88 cm.

La Societat Europea de Reproducció Humana i Embriologia i la Societat Americana de Medicina Reproductiva també estan d'acord amb la importància de la modificació de l'estil de vida en el context de prevenció del risc cardiovascular a qualsevol edat i afirma que s'hauria de centrar en l'estrès psicosocial, la pressió arterial, el nivell de glucosa sèrica, el perfil lipídic (colesterol, triglicèrids, HDL, LDL) la circumferència de la cintura, l'activitat física, la nutrició i la cessació de l'hàbit tabàquic) ^[6].

La restricció calòrica i un increment en l'activitat física són estratègies evidenciades per aconseguir la pèrdua de pes en dones amb SOP que presenten un IMC superior a 25kg/m^2 ^[18], ja que els factors lligats a l'estil de vida, com ara el sedentarisme, el baix consum de fruites i verdures i l'increment de d'ingesta calòrica provinent dels greixos i de l'alcohol són els responsables d'una major prevalença d'obesitat ^[10]. Així mateix, una dieta hipocalòrica i l'exercici físic moderat (150min/setmana) en

persones amb TAG han demostrat ser millor recomanació per prevenir DM2 que el tractament amb metformina ^[20].

Pel que fa a la prevenció de risc cardiovascular en dones amb un IMC inferior a 25kg/m², cal remarcar que en aquesta població el foment de l'exercici físic continua essent igual d'important. S'ha vist que les dones sedentàries tenen més resistència a la insulina i hiperandrogenisme i que només amb l'exercici, tot i que no estigui acompanyat per la pèrdua de pes, es millora el quadre clínic de SOP^[14]. Aquest fet s'explica amb que, la realització d'una activitat física regular proporciona nombrosos beneficis, entre els quals figuren^[2,10]:

- disminució del greix abdominal que acumula estrògens i esteroides
- manteniment del pes perdut
- millora de la sensibilitat a la insulina i del metabolisme de la glucosa (sobretot amb l'exercici dels grups musculars principals)
- millora els nivells de SHGB, FSH i testosterona
- millora del control de la pressió arterial
- augment de l'autoestima i disminució de l'ansietat i de la depressió

No obstant, s'ha vist que les dones amb SOP que presenten sobrepès i obesitat no realitzen activitat física suficient com per promoure pèrdua de pes, que hauria de ser igual a 60 minuts d'exercici físic d'intensitat moderada al dia segons les recomanacions del *Department of Health* de l'any 2004^[18]. Contràriament s'ha observat que un 74% de les dones amb SOP sí realitzen 30 minuts d'activitat d'intensitat moderada al dia, suficient per un manteniment del seu pes^[20].

Pel que fa als hàbits alimentaris, s'ha observat que la quantitat de calories i de matèria grassa provinent d'aliments com galetes i fregits, és superior en dones amb SOP en comparació a les dones sense la síndrome^[2]. De fet, en més de la meitat de les dones amb SOP, el percentatge d'energia provinent del greix saturat supera el 12%^[18], quantitat que no s'ajusta al <10% recomanat per *National Diet and Nutrition Survey*^[35].

Segons Salley et al^[20], en aquest cas seria correcte aconsellar una dieta hipocalòrica (restricció de 500-1000 kcal/d; amb <30% de greix, < 10% de greix

saturat), baixa en greixos saturats amb més quantitat d'àcids grassos monoinsaturats (AGMI) i poliinsaturats (AGPI), i amb un consum augmentat de fibra provinent de farines integrals, cereals, fruites i vegetals.

Un altre fet que s'ha de considerar és l'estreta relació entre el risc d'infertilitat degut a la fallida de l'ovulació i l'alt consum de proteïna d'origen animal, menjars amb alt IG (índex glucèmic), carbohidrats simples, refrescos i productes làctics descremats. Això últim s'explica amb que, tot i que s'ha vist que els productes làctics poden millorar la resistència a la insulina^[36], si aquests són descremats contribueixen a l'excés d'andrògens^[2].

L'índex glucèmic és un altre factor important a tenir present, ja que una dieta basada en aliments d'IG baix pot tenir implicació clínica en la prevenció i tractament de DM2 i malalties cardiovasculars^[28]. Això s'explica amb la relació directament proporcional que existeix entre l'IG i l'augment de la glucosa sèrica: com més baix és l'IG d'un aliment, més lentament s'absorbeix i, per tant, desencadena menor increment de la glucosa sèrica i una menor resposta de la insulina^[28]. Les dietes d'IG baix inclouen aliments com llegums, verdures i carbohidrats (pasta, arròs, pans) integrals. S'ha de considerar una dieta d'índex glucèmic baix en poblacions caracteritzades per un alt risc d'obesitat, resistència a la insulina i intolerància a la glucosa, com és el cas de les dones amb SOP^[28]. Tanmateix s'ha trobat que els valors diaris de IG de les dones amb SOP són més elevats dels recomanats (<45), els quals demostren prevenir complicacions a llarg termini^[18].

D'altra banda s'ha de considerar l'abandó de l'hàbit tabàquic en dones amb SOP de totes les edats i constitucions, independentment del seu IMC, ja que aquest hàbit predisposa a desenvolupar càncer, malalties respiratòries i cardiovasculars, com ara l'infart de miocardi, malaltia coronària arterial, malalties vasculars perifèriques i l'infart cerebral^[37]. Un estudi realitzat a dones amb SOP on la població d'estudi era dividida en dones fumadores i no fumadores, s'ha observat que les dones del segon grup presentaven un major índex d'andrògens lliures en sang, que a més a més era directament proporcional a la quantitat de nicotina consumida^[37]. Segons Sedighi S et al^[2], a part d'incrementar els nivells d'andrògens, el tabac disminueix les concentracions d'estrógen en dones en edat reproductiva.

Un altre fet que reafirma la importància de l'abandó del tabac és que les dones amb SOP presenten canvis considerables en la pressió arterial i en l'endoteli de les arteries de l'úter i dels ulls^[37]. El fet que els vasos sanguinis cerebrals són morfològicament i fisiològicament similars a les arteries de l'ull, proposa la possibilitat de que la perfusió cerebral de les dones amb SOP fumadores es pot veure afectada. D'altra banda, l'hàbit tabàquic pot agreujar la intolerància a la glucosa, la resistència a la insulina i per tant augmentar el risc de DM2^[37].

No menys important resulta el suport emocional i psicològic a les dones amb SOP. En el marc de l'educació per a la salut, enfocada en l'atenció emocional, s'ha d'ensenyar un correcte estil d'afrontament dels problemes, doncs un estil assertiu, enfocat a buscar solucions i actuar en conseqüència, atenua la possibilitat de patir depressions i ansietat^[31]. L'estrès crònic, produït per l'afectació de la qualitat de vida ocasionada per les alteracions metabòliques i reproductives, sovint ocasiona una desregularització en l'eix hipotàlem-hipofisis-adrenal. Aquest desequilibri acaba incrementant la producció de cortisol, que augmenta els nivells d'estrès i empitjora el metabolisme^[13]. Amb tot això, resultarà fonamental potenciar l'autoestima i la motivació si es vol aconseguir un canvi d'hàbits exitós amb una consegüent millora en la qualitat de vida en les dones amb síndrome ovària poliquística.

3. OBJECTIU

Identificar, mitjançant una revisió bibliogràfica, les intervencions sobre l'estil de vida, relatives a l'alimentació i a l'exercici físic, en dones amb síndrome ovària poliquística.

4. METODOLOGIA

Per elaborar aquest treball s'ha realitzat una revisió bibliogràfica de publicacions científiques, entre els anys 2005 i 2015, en les bases de dades Pubmed, Cochrane, Cinahl i Scielo. Les paraules clau utilitzades per realitzar la cerca van ser comprovades com a termes genèrics al MesH (Medical Subject Headings) del Pubmed: polycystic ovary syndrome, diet, exercise, nutrition assessment.

Criteris d'Inclusió :

- Publicacions que tinguin com a subjecte d'estudi dones diagnosticades de síndrome ovària poliquística .
- Publicacions en llengua castellana o anglesa.
- Publicacions posteriors a l'any 2005.
- Tots tipus de metodologia d'estudi.

Criteris d'Exclusió:

- Articles basats únicament teràpies complementàries.
- Publicacions amb dones embarassades com a subjecte d'estudi.
- Aquells publicacions que no compleixen els criteris d'inclusió.
- Publicacions que apareixen duplicades en les diferents bases de dades.

A continuació s'exposen els passos que es van seguir per dur a terme la cerca bibliogràfica en cada base de dades.

En la base de dades electrònica PubMed es va realitzar la cerca d'articles que incloguessin tots (operador booleà "AND") els termes *Mesh* següents: *polycystic ovary syndrome, nutrition therapy i exercise therapy*, obtenint 12 publicacions. Es va limitar la cerca amb filtres: *last 10 years* i *Humans*, que va reduir els resultats a 10 publicacions. Després d'haver revisat el contingut de cada article mitjançant la lectura dels *abstracts*, es van descartar 7 articles per no complir criteris d'inclusió i es van acceptar els 3 articles restants per a realitzar la revisió (Fig.1).

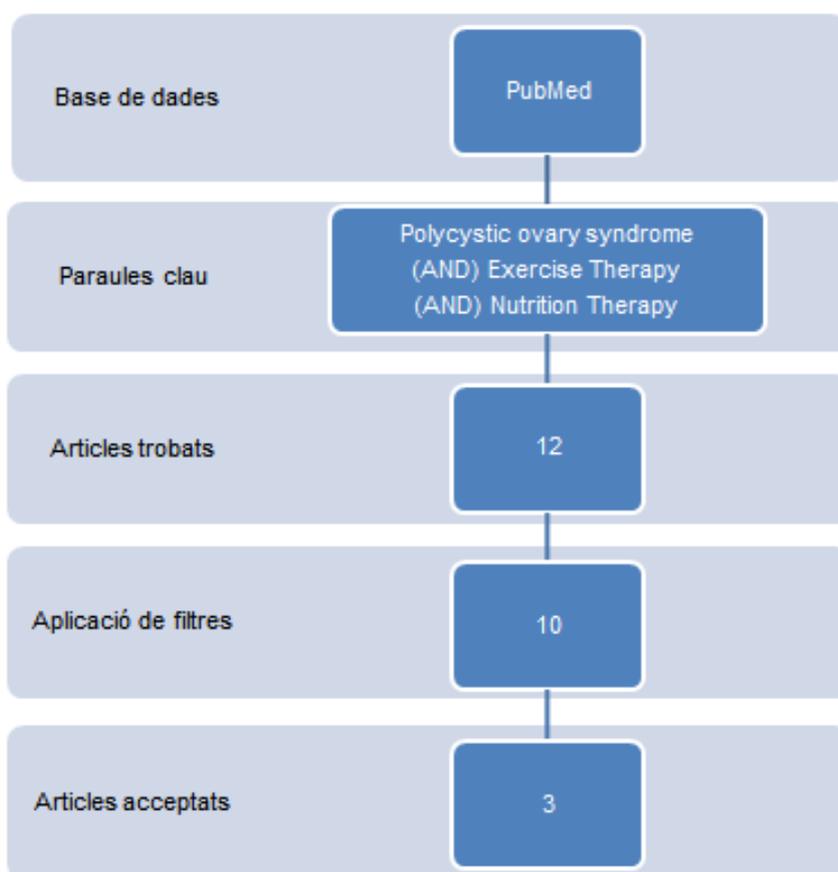


Fig.1: Cerca realitzada a PubMed

Mitjançant la cerca a la base de dades electrònica Cinahl es va obtenir 4 articles amb termes de cerca, comprovats com a *medical headings: diet therapy i polycystic ovary syndrome* (amb l'operador booleà AND), i 5 articles amb els termes

therapeutic exercise i *polycystic ovary syndrome* (amb l'operador booleà *AND*). Després d'aplicar el filtre temporal (anys 2005-2015), es va obtenir un total de 9 articles, dels quals 4 van ser acceptats per a la revisió (Fig.2).

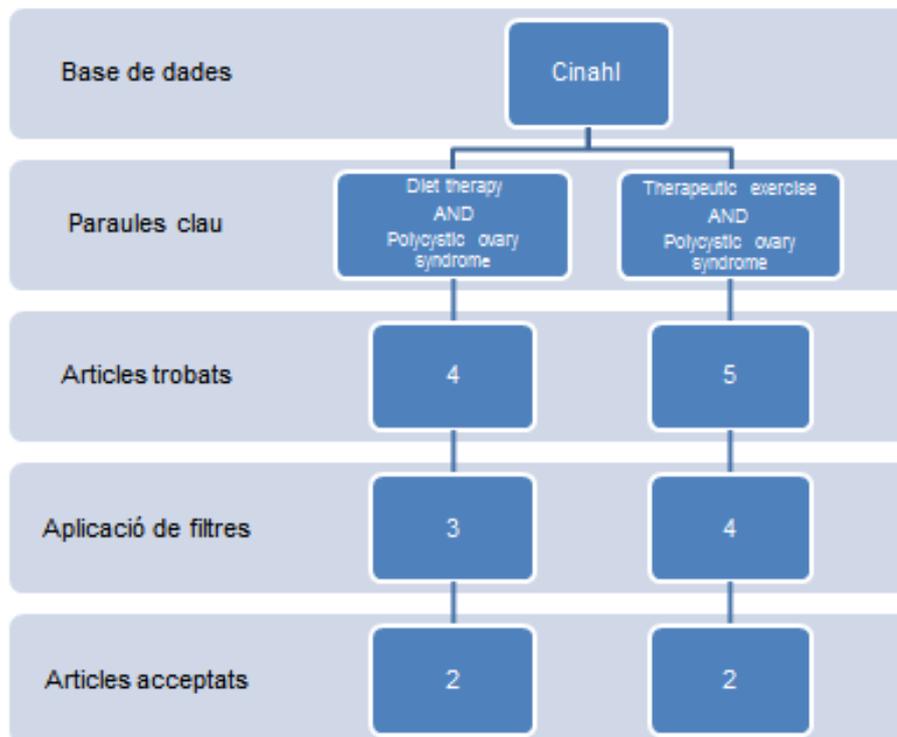


Fig.2: Cerca realitzada a Cinahl

La cerca a la base de dades Cochrane es va realitzar introduint com a termes presents en el *títol i/o abstract*: “polycystic ovary syndrome *AND* exercise therapy”, i polycystic ovary síndrome *AND* diet therapy. Es van obtenir 7 articles amb la primera cerca, i 12 amb la segona, dels qual es van seleccionar 2 i 1 articles respectivament, seguint els criteris d'inclusió i exclusió establerts. Es va realitzar una tercera cerca

en castellà amb terme “síndrome del ovario poliquístico”, que va resultar en 15 publicacions, de les quals, respectant els criteris establerts, es va acceptar 1, donant lloc a un total de 4 articles provinents d'aquesta base de dades acceptats per a la revisió (Fig.3) .

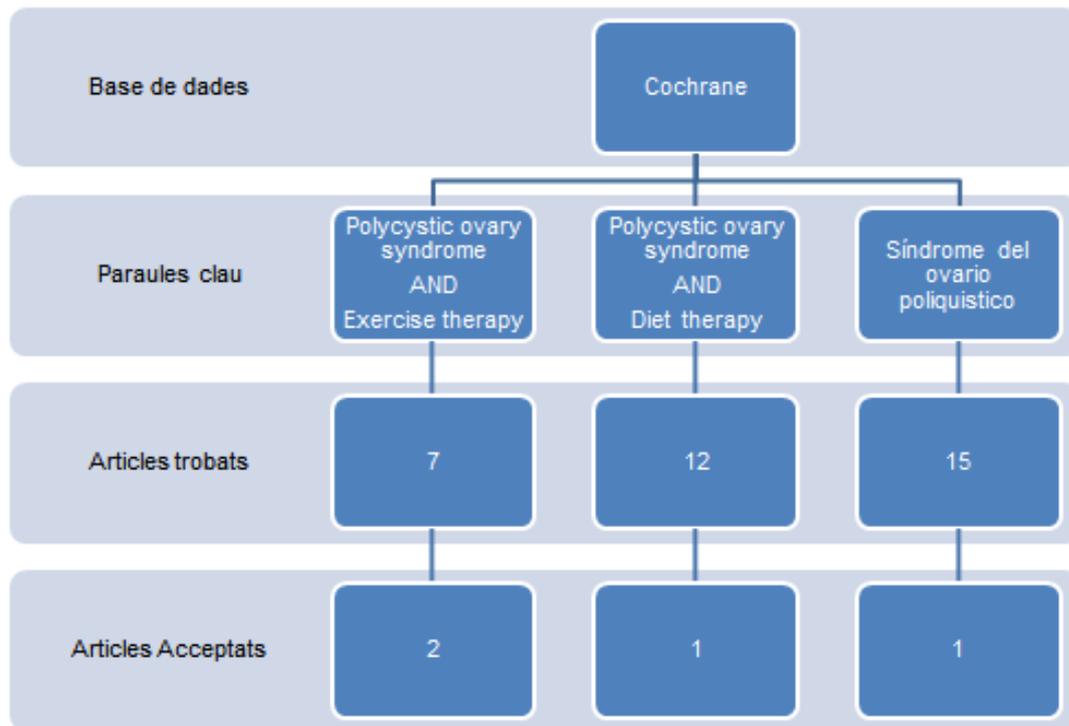


Fig.3: Cerca realitzada a Cochrane

En la base de dades Scielo es van buscar articles mitjançant termes: “síndrome del ovario poliquístico AND ejercicio”, obtenint 1 article, i “síndrome del ovario poliquístico AND dieta”, amb 1 altre article resultant. Donat que tots dos articles entren dins dels criteris d'inclusió, es va acceptar un total de 2 articles d'aquesta base de dades (Fig. 4).

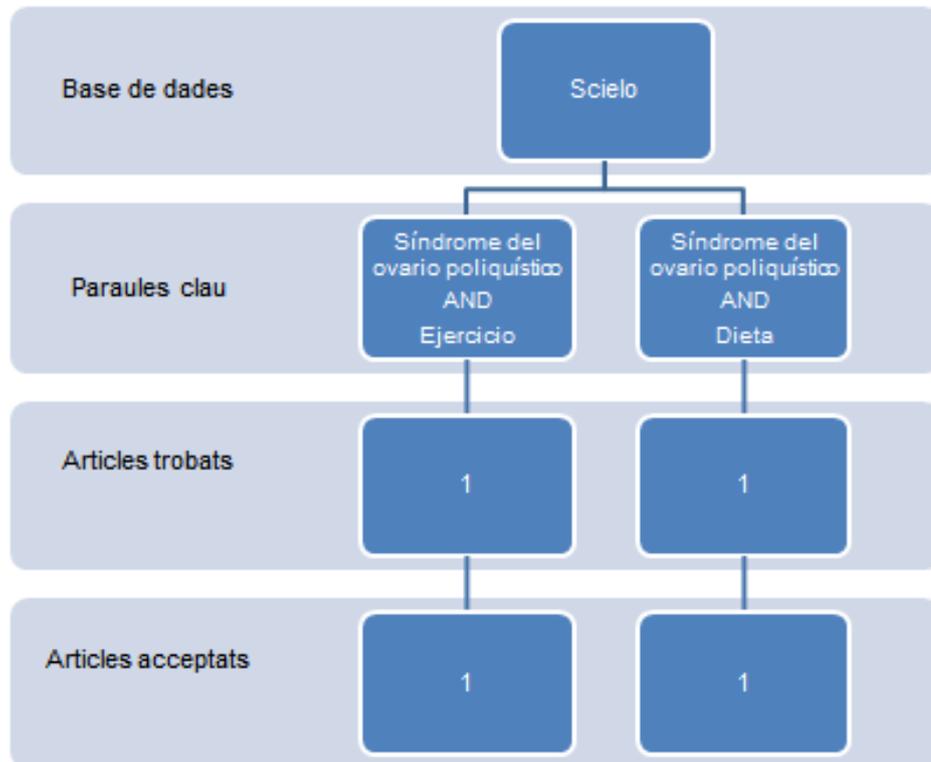


Fig.4: Cerca realitzada a Scielo.

5. RESULTATS

La cerca en les diferents bases de dades electròniques va donar lloc a un total de 57 publicacions, de les que es van seleccionar 13 articles: 9 revisions bibliogràfiques i 4 assajos clínics (Fig. 5).

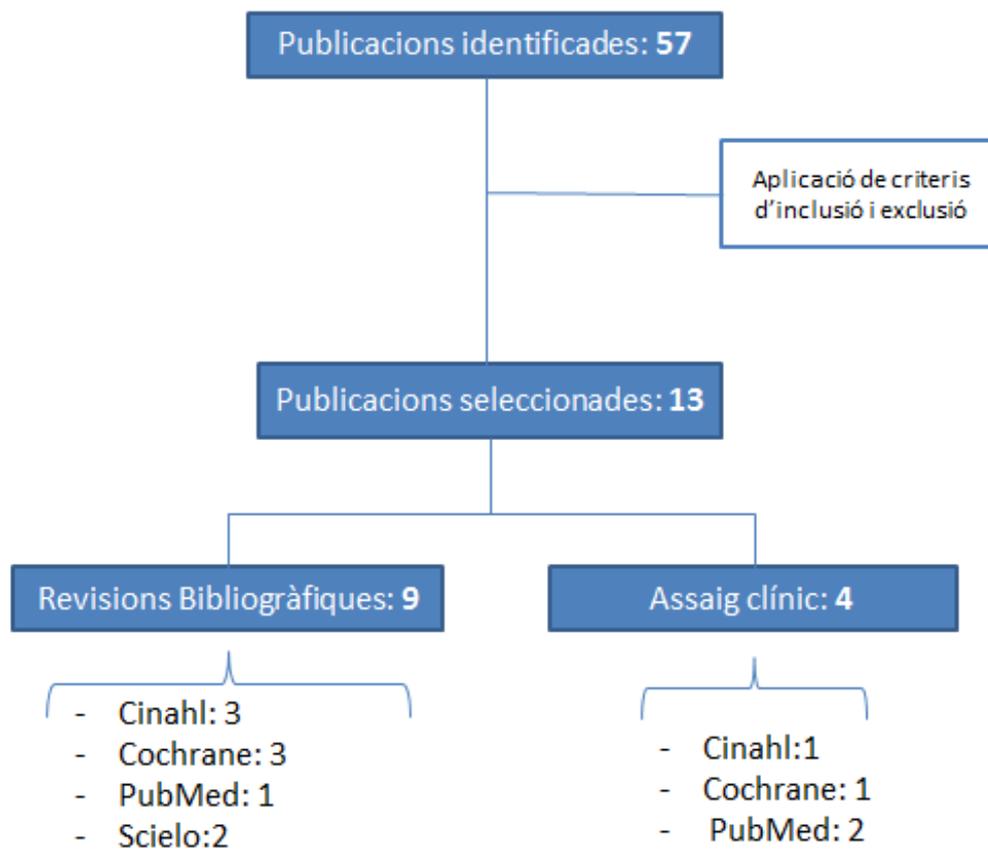


Fig.5: Resum de la cerca bibliogràfica

Tot seguit es presenten els resultats obtinguts basats en la cronologia de publicació (Taula 1).

Taula 1: Resum dels resultats

Base de dades	Títol	Tipus d'estudi	Subjecte d'estudi	Conclusions
Revista	Autors	(Objectius)		
Any		(Durada)		
Núm. Referència bibliogràfica				
COCHRANE Fertil Steril 2006 [38]	Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. C Douglas, et al	Assaig Clínic Creuat Objectiu: Determinar quina de les següents dietes eucalòriques següents incrementa més la sensibilitat a la insulina: 1.Estàndard 2.Rica en AGMI 3.Moderada en CHO Durada: 16 dies cada intervenció amb un període de "neteja" de 3 setmanes.	n=11 Criteri Diagnòstic: NIH Edat: 19-42 anys IMC 24-37 kg/m ²	Una dieta eucalòrica moderada en CHO (43% del total de l'aport calòric diari), baixa en colesterol, rica en fibra i amb un total de 45% de calories provinents del greix, amb un màxim de <8% de greix saturat, redueix les concentracions basals i la postcàrrega d'insulina més eficaçment que la dieta eucalòrica estàndard o la dieta eucalòrica rica en AGMI.
SCIELO Rev Venez Endocrinol Metab 2007 [39]	Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico: Cambio de estilo de vida: nutrición y ejercicio. Nieto R.	Article de revisió bibliogràfica.	Dones amb SOP.	Els canvis d'estil de vida han de ser considerats com a tractament d'elecció en les dones amb SOP . L'evidència científica actual recomana una dieta hipocalòrica, baixa en greixos saturats, alta en fibra i amb carbohidrats d'IG baix. A part de la dieta, la realització d'exercici moderat de durada mínima de 150 min/setmana resulta millorar les alteracions metabòliques i per conseqüent, hormonals, en les dones amb SOP.

PUBMED Semin Reprod Med 2008 [40]	Diet Therapy in Polycystic Ovary Syndrome. L Moran, et al	Article de revisió bibliogràfica.	Dones amb SOP.	Les modificacions d'estil de vida mitjançant la dieta i l'exercici són necessàries en el tractament del SOP. Tanmateix es precisa més evidència científica per acabar de determinar quines són les indicacions dietètiques i d'exercici físic més beneficioses per a les dones amb SOP.
PUBMED J Clin Endocrinol Metab 2008 [41]	The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Thompson R, et al	Assaig clínic aleatori paral·lel. Objectius: Avaluar els efectes de l'exercici aeròbic i de tonificació muscular en combinació amb una dieta hipocalòrica rica en proteïna sobre els factors de risc metabòlics i la funció reproductiva, mitjançant la comparació dels resultats obtinguts de les tres intervencions següents: 1. Només dieta 2. Dieta i exercici aeròbic 3. Dieta, exercici aeròbic i de tonificació. Durada: 20 setmanes.	n=94 Dones amb SOP en edat reproductiva que presenten sobrepès i obesitat . Criteri diagnòstic: Rotterdam.	Amb el seguiment d'una dieta hipocalòrica rica en proteïna (30% d'energia provinent de proteïna, 40% de carbohidrats, 30% de greix amb un màxim de <8% de greix saturat), s'obtenen millores cardiometabòliques, hormonals i reproductives importants en dones amb SOP que presenten sobrepès i obesitat. L'adició d'exercici aeròbic i/o de tonificació a la dieta, tot i millorar la composició corporal de les participants, no presenta majors millores en el quadre clínic del SOP que els obtinguts amb el seguiment aïllat de la dieta.
SCIELO Rev Chil Nutr 2009 [29]	Metabolic and Nutritional interfaces in polycystic ovary syndrome: considerations regarding obesity and dietary macronutrients. Fernanda R, et al	Article de revisió bibliogràfica Objectiu: explorar aspectes relatius a les possibles causes de l'alta prevalença de l'obesitat entre les dones amb SOP i al paper de la composició de la dieta en el tractament de la síndrome.	Tot i que es refereix a les dones amb SOP en general, es centra més en aquelles amb sobrepès i obesitat.	L'obesitat i SOP estan molt relacionades i s'aconsegueix millora de les alteracions que comporta amb una pèrdua de pes d'un 5-10% . Aquesta pèrdua ha de ser a llarg termini mitjançant l'exercici i una dieta variada, moderadament hipocalòrica, baixa en greixos saturats, rica en AGMI i AGPI, amb un elevat consum de fibra en forma de CHO d'IG baix.

COCHRANE Fertil Steril 2009 [42]	Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. L Moran, et al	Article de Revisió bibliogràfica (consens).	Dones amb SOP que presenten sobrepès o obesitat.	Amb una pèrdua de pes del 5-15% s'obté una millora en l'HA bioquímic i clínic, el cicle menstrual, l'ovulació, la insulina en dejú i la tolerància a la glucosa. L'exercici físic millora les característiques reproductives i metabòliques en dones amb SOP, proporcionant beneficis addicionals als obtinguts amb la dieta. El seguiment individualitzat i el suport dels professionals de salut, la família, i el grup d'iguals ajuda al compliment tant de la dieta com de l'exercici terapèutic.
CINAHL ACSMs Health Fit J 2010 [43]	Polycystic ovary syndrome: Challenges for Practitioners and Clients. J Buckworth, et al.	Article de revisió bibliogràfica. Objectius: -Descriure hàbits saludables per a les dones amb SOP. -Reconèixer els factors psicològics i psicosocials que s'haurien de considerar a l'hora de realitzar modificacions en l'estil de vida en dones amb SOP.	Dones amb SOP.	Tot i que no s'aconsegueixi pèrdua de pes amb la dieta i l'exercici, es redueixen RI i adipositat abdominal. La pèrdua de pes s'aconsegueix amb el dèficit energètic que es pot obtenir amb l'exercici i la dieta. Per mantenir el pes a llarg termini es recomana realitzar 60 minuts d'activitat física moderada tants dies a la setmana com siguin possibles. Recomana combinar exercici físic moderat amb un estil de vida actiu: passejar el gos, pujar les escales, caminar varis intervals de 10 minuts al llarg del dia, etc.
COCHRANE Human Reprod Update 2010 [44]	Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a sistemàtic review. Harrison C, et al	Article de revisió bibliogràfica.	Dones amb SOP en general.	L'exercici físic, com a component fonamental d'un estil de vida saludable, és una intervenció que forma part del tractament de primera elecció quan es parla de millorar la salut de les dones amb SOP. Millora la funció reproductiva i també ajuda a perdre pes.

<p>COCHRANE</p> <p>Cochrane database of systematic reviews</p> <p>2011</p> <p>[33]</p>	<p>Cambios de estilo de vida para mujeres con síndrome de ovario poliquístico.</p> <p>Moran L, et al</p>	<p>Article de revisió bibliogràfica.</p> <p>Objectiu: Avaluar l'efectivitat de la modificació de l'estil de vida per a millorar les factors reproductius, antropomètrics (pes i composició corporal), metabòlics i de qualitat de vida en SOP.</p>	<p>Dones amb SOP en edat fèrtil i sobrepès.</p>	<p>Amb la reducció de pes a través de la modificació de l'estil de vida mitjançant dieta i exercici físic s'obtenen millores en les característiques patològiques del SOP: l'obesitat abdominal, l'HA i la RI.</p> <p>Donada la falta d'evidència científica, sobretot d'estudis a llarg termini, de moment no resulta possible definir la durada i l'efectivitat de les diferents intervencions basades en la dieta i l'exercici en la població conformada per dones amb SOP.</p> <p>Tot i així, aquestes intervencions s'han de recomanar a les dones amb SOP, ja que tant la dieta com l'exercici han demostrat reduir i prevenir les malalties coronàries i la DM2, amb l'obtenció addicional de millora en la qualitat de vida, en la població general.</p>
<p>PUBMED</p> <p>Fertil Steril</p> <p>2011</p> <p>[45]</p>	<p>Randomized comparison of the influence of dietary management and/or physical exercise on ovarian function and metabolic parameters in overweight women with polycystic ovary syndrome.</p> <p>Nybachka A., et al</p>	<p>Assaig clínic paral·lel aleatori.</p> <p>Objectiu: Conèixer la l'efectivitat de la intervenció dietètica i/o activitat física sobre la funció ovàrica i les variables metabòliques en dones amb SOP mitjançant la comparació dels resultats obtinguts en les participants que es van repartir en els 3 grups següents:</p>	<p>n= 57</p> <p>Dones amb SOP.</p> <p>IMC: >27kg/m²</p> <p>Edat: 18-40 anys</p> <p>Durada: 4 mesos</p>	<p>És l'únic estudi que realitza un seguiment transcorregut un any després de la finalització de l'estudi per analitzar si les participants havien seguit el tractament de manera autònoma.</p> <p>No hi va haver diferències significatives pel que fa a la pèrdua de l'IMC entre els diferents grups, tot i així el pes es va reduir d'una manera més significativa quan s'ha seguit la dieta (grups 1 i 3), amb una pèrdua de greix més significativa en el grup de la dieta.</p> <p>La pèrdua de greix de la part superior del cos va ser més significativa en el grup d'exercici, mentre que es va</p>

		<p>1)Dieta: 600kcal/ dia de restricció calòrica, repartida en 3 àpats i 2 col·lacions i balancejada:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 55-60% CHO ○ 25-30% lípids ○ 10-15% proteïna <p>2)Exercici adaptat de manera individualitzada .</p> <p>3)Combinació de les intervencions dels 2 grups anteriors.</p>		<p>aconseguir més pèrdua de greix en la part inferior amb la dieta i amb la combinació de dieta i exercici.</p> <p>El cicle menstrual i la capacitat ovulatòria va millorar significativament en els tres grups.</p> <p>Tant la dieta com l'exercici són importants en el tractament de SOP, donat que amb la dieta hi ha més reducció de pes, però amb l'exercici s'evita la pèrdua de massa muscular.</p>
<p>CINAHL J Acad Nutr Diet April 2013 [46]</p>	<p>Dietary composition in the treatment of Polycystic Ovary Syndrome: A systematic Review to inform Evidence-Based Guidelines. L Moran, et al</p>	<p>Article de Revisió bibliogràfica. Objectiu: avaluar l'efecte de la composició de la dieta sobre les característiques antropomètriques, reproductives i psicològiques de les dones amb SOP.</p>	<p>Dones amb SOP.</p>	<p>No s'han observat diferències significatives sobre les característiques antropomètriques de les dones amb SOP i les diferents composicions de les seves dietes.</p> <p>S'ha observat major sacietat amb dietes d'IG baix, amb un augment de proteïna i fibra i reducció de carbohidrats refinats.</p> <p>No obstant, l'important per baixar de pes no és la composició de la dieta, sinó el manteniment d'una lleugera restricció calòrica mantinguda a llarg termini .</p>
<p>CINAHL J Acad Nutr Diet 2013 [47]</p>	<p>An Isocaloric, Low Glicemic Índex Diet Improves Insulin Sensitivity in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Barr S., et al</p>	<p>Assaig clínic Objectiu: determinar la eficàcia d'una intervenció basada en una dieta isocalòrica d' IG baix sobre la sensibilitat a la insulina,independentment de si es produeixen o no canvis de l'IMC.</p>	<p>n= 21 Dones amb SOP en edat reproductiva Durada: 36 set -12 set. dieta normal -12 set. dieta IG baix -12 set. Seguiment.</p>	<p>Una dieta isocalòrica d'IG baix té efectes positius sobre la clínica de SOP sense produir canvis antropomètrics.</p> <p>Per aquest motiu, aquest tipus de dieta també es pot recomanar a dones amb un IMC inferior a 25 kg/m².</p>

CINAHL Sports med 2014 [48]	Progressive Resistance Training in Polycystic Ovary Syndrome: Can Pumping Iron Improve Clinical Outcomes? B Cheema, et al.	Article de revisió bibliogràfica. Objectiu: proveir informació sobre com aplicar l'Entrenament Muscular Progressiu (EMP) com a part del tractament de SOP.	Dones amb SOP.	El EMP és beneficiós per a les dones amb SOP, ja que millora la resistència a la insulina i pot millorar la clínica que presenta la síndrome.
--	--	---	-------------------	---

6. DISCUSSIÓ

La majoria dels autors que tracten el tema de l'alimentació i l'exercici com a tractament i prevenció de les complicacions de la SOP, reconeix que tot i haver evidència d'obtenció de nombrosos beneficis mitjançant la realització les diferents intervencions dietètiques i esportives, actualment és aviat per afirmar que una intervenció específica sigui millor i més eficaç que una altra, donada la manca d'assajos clínics a llarg termini i l'heterogeneïtat de la població estudiada.

De les publicacions revisades, 5 tracten de la teràpia dietètica ^(29,38,40,46,47), 2 es centren en l'exercici ^(44,48) i 6 es basen en la comparació d'ambdós ^(33,39,41,42,43,45).

Referent a la dieta, Douglas et al^[38] afirmen que la millor dieta per reduir les concentracions basals i la postcàrrega d'insulina és la dieta eucalòrica moderada en carbohidrats (43% del total de l'aport calòric diari), baixa en colesterol, rica en fibra i amb un total de 45% de calories provinents del greix, amb un màxim de <8% de greix saturat. L'estudi de Fernanda^[29], en canvi, conclou que una pèrdua de pes d'un 5-10%, aconseguida a llarg termini mitjançant la realització d'activitat física, i el seguiment d'una dieta variada, moderadament hipocalòrica, baixa en greixos saturats, rica en àcids mono i poliinsaturats, amb un elevat consum de fibra en forma de carbohidrats d'índex glucèmic (IG) baix, és la millor recomanació dietètica en dones amb SOP. Aquest últim estudi, té una important limitació en no mencionar que la recomanació de pèrdua de pes només va dirigida a les dones amb sobrepès i obesitat. Barr^[47] segueix en la mateixa línia que Fernanda i afirma que la dieta d'IG baix millora la sensibilitat a la insulina en les dones amb SOP. No obstant, detecta que l'adherència a aquest tipus de dieta és dubtosa, donat que tot i que durant la realització de l'estudi que va dur a terme, l'IG total havia baixat de 54 a 48, un cop finalitzada la intervenció, poques dones van seguir amb la dieta per voluntat pròpia, fet que es va objectivar amb un augment d'IG fins a 52 unes setmanes després d'haver finalitzat l'estudi.

La publicació de Moran et al^[46] també opta per les dietes d'IG baix, moderadament hiperproteiques i amb restricció de carbohidrats, amb les que s'aconsegueix major reducció de testosterona i menors reduccions de la SHGB (o Globulina

transportadora d'hormones esteroidees). D'altra banda, els mateixos autors afegeixen que controlar l'índex glucèmic dels aliments ajuda a controlar la depressió i altres alteracions psicològiques que afecten a moltes dones amb SOP, i conclou que la millor estratègia per baixar de pes es basa en una lleu restricció calòrica mantinguda a llarg termini. Argumenta aquesta conclusió amb el fet de que una dieta hiperproteica mantinguda podria acabar afectant el metabolisme ossi i renal, i que les dietes molt baixes en carbohidrats podrien produir estrenyiment i diverticulisme.

Pel que fa als articles que se centren exclusivament en l'exercici, el de Harrison et al^[44] conclou que el millor exercici és aquell que es realitza de manera moderada i sostinguda, i que la seva pràctica, a part de resultar positiva a nivell metabòlic, ajuda a baixar de pes.

La publicació de Cheema et al^[48] va més enllà i tracta el tema de l'EMP (entrenament muscular progressiu). Afirmar que aquest resulta molt eficaç a l'hora de millorar la sensibilitat a la insulina, i ofereix a la vegada nocions de com hauria de ser aquest EMP per a que s'obtinguin els resultats desitjats. És a dir, augment de massa muscular, de força i de salut metabòlica, en les dones amb SOP. Ressalta que s'ha de realitzar com a mínim 2-3 dies no consecutius a la setmana i que l'entrenament s'ha d'anar ajustant progressivament en intensitat i nombre de repeticions d'exercicis, prestant sempre atenció en la seva correcta realització. L'EMP es basa en treballar els principals grups musculars, mitjançant les màquines de peses, peses normals i/o el pes del propi cos (ex.: peses, flexions, esquats, abdominals, etc.).

Les publicacions que tenen com a objectiu comparar l'eficàcia de la dieta i/o exercici conjuntament reuneixen les intervencions acabades d'explicar. Nieto^[39] aposta per una dieta hipocalòrica, baixa en greix, rica en fibra i d'IG baix, acompanyada per exercici físic moderat de com a mínim 150 minuts a la setmana. La dieta hipocalòrica també és l'opció que ofereix Thompson^[41], aclarint que ha de ser rica en proteïna. Afegeix que, la realització d'exercici addicional, tot i millorar la

composició corporal, no proporciona més beneficis sobre la clínica del SOP que els obtinguts amb el seguiment aïllat de dieta.

La posició d' *Androgen Excess Society* i de *Polycystic Ovary Syndrome Society* ^[42] discrepa de Thompson et al. I conclou que l'exercici físic millora les característiques reproductives metabòliques en les dones amb SOP, i alhora proporciona pèrdua de pes. Pel que fa a la dieta, els mateixos autors afirmen que la restricció de carbohidrats ha demostrat reduir el pes, els nivells d'insulina i els andrògens, tot i que no hi ha estudis que hagin comparat els resultats obtinguts amb dietes d'aprimament convencionals.

Segons Buckworth et al ^[43] una dieta basada en la restricció calòrica moderada (dèficit de 500-1000kcal/dia) resulta efectiva alhora de perdre pes, sempre i que es respecti una alimentació completa i adaptada a l'estadi vital de cada dona. Indica els següents punts que resumeixen les recomanacions referents a la composició de la dieta per dones amb SOP:

- Obté entre 45-55% d'energia de carbohidrats d'IG baix. Es pot substituir una porció de carbohidrats per proteïna si es busca augmentar la sacietat.
- Obté un 20% d'energia de la ingesta de proteïna, mitjançant les carns magres i el peix blau.
- Obté menys del 30% de calories provinents de greix amb <10% de greix saturat
- És rica en fibra, fruita i vegetals.
- Respecta els horaris de tots els àpats.

Referent a la realització d'exercici, en el mateix article es recorda la importància de realitzar escalfament i estiraments per evitar lesions i aconsella distribuir les sessions d'exercici moderat (150 min/ setmana) en 3 dies no consecutius. Una altra qüestió a considerar és la importància de saber trobar un exercici de baix impacte que es percebi com a divertit i convenient. Cada dona tindrà les seves preferències (bicicleta, natació, caminar, etc). Pel que fa a l'exercici de tonificació, els autors (Buckworth et al), estan d'acord amb l'article de Cheema que tracta l'EMP, donat que defineix com objectiu principal l'entrenament els grups musculars principals amb una freqüència de 3 vegades a la setmana en dies no consecutius. També explica que les dones amb SOP tenen molta fatiga física i mental, i assegura que

l'exercici pot servir per a obtenir un millor estat anímic i menor fatiga física. Així mateix recomana realitzar petites sessions d'exercici al llarg del dia, en comptes d'una llarga sessió exhaustiva, per evitar cansament i desmoralització.

D'altra banda, Nybochka^[45] recomana a les dones amb SOP que tinguin sobrepès una dieta balancejada que comporti una restricció calòrica de 600 kcal/dia, que estigui repartida en 3 àpats i 2 col·lacions, que respecti la següent composició de macronutrients:

- 55-60% carbohidrats
- 25-30% lípids
- 10-15% proteïnes

També destaca que, tant la dieta com l'exercici són importants en el tractament de SOP, donat que amb la dieta hi ha més reducció de pes, però amb l'exercici s'evita la pèrdua de massa muscular.

Posant en comú la informació dels resultats obtinguts, Nieto, Fernanda, Barr i Moran destaquen el concepte d'una dieta d'índex glucèmic baix, que ha demostrat millorar la resistència a la insulina, disminuir l'adipositat abdominal i alleugerir els símptomes de depressió. Barr destaca que tot i ser beneficiosa, una dieta d'IG baix és difícil de seguir a llarg termini.

Fernanda i Douglas remarquen els beneficis d'AGMI i APMI (àcids grassos mono i poliinsaturats) per a la salut i la importància d'incloure'ls en l'alimentació de les dones amb SOP. Douglas també coincideix amb Nieto i Fernanda quan destaca que la fibra és un component molt important que no pot faltar en una dieta balancejada.

Thompson i Moran defenen la dieta hiperproteica per la seva capacitat de saciar. Pel que fa a la restricció dels carbohidrats, Moran^[46] i Douglas argumenten que pot resultar beneficiosa, tot que Moran s'acaba decantant per una dieta variada lleugerament hipocalòrica. Pel que fa a la restricció de calories, Thompson, Nieto i Fernanda també conclouen que una alimentació moderadament hipocalòrica pot resultar de gran ajuda a l'hora de perdre pes en dones amb SOP i sobrepès.

Buckworth i Moran ^[46] segueixen en la mateixa línia que Cheema en el tema de l'exercici físic, ja que recomanen un entrenament molt similar a l'EMP (o Entrenament Muscular Progressiu) a les dones amb SOP.

7. CONCLUSIONS

La revisió dels resultats obtinguts mitjançant la cerca bibliogràfica en les diferents bases de dades científiques confirma unànimement la importància de l'alimentació i l'exercici físic a l'hora de tractar la síndrome ovària poliquística.

Pel que fa a l'alimentació, una dieta moderadament hipocalòrica (amb un dèficit de 500 kcal/dia), lleugerament hiperproteica, d'índex glucèmic baix, i amb un alt consum de fibra, àcids mono i poliinsaturats, i reduïda en greixos saturats i carbohidrats de ràpida absorció, resulta beneficiosa per a la salut de les dones amb SOP.

D'altra banda, s'han d'identificar exercicis i activitats de manera individualitzada i adaptant-se a cada dona, per tal d'evitar que la realització d'aquest resulti avorrida o molesta, i d'aquesta manera potenciar la seva pràctica diària. També resulta important destacar l'entrenament muscular progressiu, modalitat relativament recent, que té com objectiu millorar la composició corporal i que, a la vegada acaba incrementant la sensibilitat a la insulina i reduint l'impacte de l'hiperandrogenisme i l'adipositat abdominal.

Tant la dieta, com l'exercici resulten importants a l'hora de tractar SOP. La dieta és sobretot important a l'hora de perdre pes, tot i que més que la composició de la dieta, si l'objectiu és perdre pes, s'ha d'endegar en la restricció calòrica. L'exercici per si sol no ha demostrat ajudar a l'hora de perdre pes, ni majors beneficis addicionals, però sí millorar la composició corporal. Aquest fet sembla contradictori, ja que semblaria que una millora en composició corporal hauria de millorar també, addicionalment les característiques de la síndrome. És de suposar que els resultats segons els quals no s'obtenen majors beneficis amb exercici i dieta, que amb la dieta sola, es deuen a la curta durada de l'estudi d'on s'ha extret la conclusió.

Per últim s'ha de reconèixer que la present revisió bibliogràfica presenta importants limitacions, entre les quals destaca que no s'ha tractat el maneig de l'estrès com un

dels factors més importants a tenir present quan es parla d'estil de vida. A part d'això, s'ha observat que la població total estudiada de dones amb SOP és molt heterogènia, i que les publicacions es centren en grups relativament reduïts, faltant estudis que avaluïn la satisfacció de les participants amb una intervenció dietètica o d'exercici practicada.

GLOSSARI DE TERMES

Acantosi nigricant:

Trastorn cutani que es caracteritza principalment per la presència d'hiperpigmentació i hiperqueratosis que apareix generalment en les zones dels plecs axil·lars i perianals i/o en la zona posterior del coll.

Àcid gras poliinsaturat:

Àcid gras amb dos o més enllaços dobles, present en olis vegetals i peixos, que intervé en la regulació de la inflamació i de l'agregació plaquetària i contribueix a reduir certes malalties cardiovasculars.

Adipoquina o adipocitoquina:

Són molècules, generalment proteiques, que allibera el teixit adipós. Constitueixen una part important en l'eix adipo-insulínic, la desregulació del qual pot conduir a DM2.

Adiponectina:

És una adipoquina que millora la sensibilitat a la insulina per part dels teixits perifèrics i la funció vascular. A diferència d'altres adipoquines, té un efecte protector contra la obesitat i la resistència a la insulina. Té també efecte directe sobre les cèl·lules de la teca de l'ovari.

Adrenarquia:

Inici del desenvolupament de la vellositat axil·lar i la pubarquia com a resultat d'un augment de la producció d'andrògens suprarenals, que no necessàriament coincideix amb les altres modificacions puberals ni amb la menarquia. Es considera adrenarquia prematura aquella que s'inicia abans dels 8 anys en nenes i abans dels 9 en nens.

Amenorrea:

Absència de menstruació durant un període de temps major a 90 dies.

Andrògens:

Cadascuna de les hormones esteroides sexuals d'acció masculinitzant secretades per les cèl·lules de Leydig del testicle i, en menor quantitat, per l'ovari i l'escorça de les glàndules suprarenals, i que són regulades pels nivells de gonadotrofines. L'androgen més important és la testosterona.

Clamp euglicèmic hiperinsulinèmic:

Prova de patró d'or per a la determinació de la resistència a l'insulina, mitjançant la quantificació de glucosa metabolitzada per els teixits perifèrics durant l'estimulació amb insulina. És una tècnica cara i invasiva.

Cortisol

Hormona glucocorticoide que, a part d'estar relacionada amb l'estrès, està implicada en la diferenciació, funció i distribució del teixit adipós.

Diabetis mellitus del tipus 2

Diabetis caracteritzada per la combinació de la resistència a l'acció de la insulina i l'alteració de la seva secreció.

Dieta eucalòrica:

Dieta que aporta les calories que el cos necessita, sense crear dèficit ni excés d'energia, és a dir que no ocasiona ni pèrdua ni augment de pes. Està estretament relacionada amb el metabolisme basal de cada persona, que es pot calcular mitjançant l'equació de Harris-Benedict.

Fastfood:

Menjar "ràpid", generalment de poc valor nutritiu i que conté una alta quantitat de greixos i additius.

Fenotip:

És l'aparença externa del genotip o codi genètic, que a l'hora és modulada per l'ambient.

Foliculostimulant, hormona :

És una hormona gonadotropina sintetitzada i segregada per les cèl·lules gonadotropes de l'hipòfisis. Té la funció de regular el desenvolupament, el creixement, la maduració a la pubertat i els processos reproductius del cos humà, doncs és l'encarregada de la maduració fol·licular.

Gonadotrofines:

Són les hormones encarregades d'aconseguir la maduresa sexual i de mantenir-la. La hormona foliculostimulant, la hormona luteïnitzant i la hormona estimulant de la tiroide són gonadotrofines.

Hiperandrogenisme:

Excés d'andrògens. Pot ser clínic o bioquímic.

Hiperglucèmia:

Elevació anormal de la glucèmia : ≥ 110 mg/dl de glucèmia plasmàtica en dejú.

Hiperinsulinisme:

Situació clínic que es caracteritza per una secreció excessiva d'insulina per part del pàncrees.

Hipòfisis o glàndula pituïtària:

És una glàndula que es situa a la zona de la base del crani i que connecta amb l'hipotàlem mitjançant el tronc hipofisiari. És l'encarregada de secretar les hormones FSH, la LH, TSH, ACTH, oxitocina i l'hormona antidiürètica.

Hipotàlem:

És una glàndula situada a cervell que controla i regula totes les altres glàndules i funcions de l'organisme, tenint com a funció principal la homeòstasi de l'organisme.

Hirsutisme:

Excés de creixement de pèl corporal de la dona en zones considerades típicament androgèniques.

HOMA o Homeostasis Model Assessment:

Mètode de detecció de RI que permet realitzar estimacions de resistència a la insulina mitjançant les concentracions de glucosa i la insulina plasmàtica en dejú, mitjançant la següent fórmula: $(\text{insulina en dejú: uU/ml} \times \text{glucosa en dejú: mmol/L}) / 405$.

Índex Glucèmic:

És una eina que expressa la capacitat que tenen els aliments per a fer augmentar els nivells de glucosa a la sang, aportant informació sobre quant augmenta la glucèmia un aliment determinat i el temps que triga a fer-ho un cop ingerit.

Inositol:

Compost orgànic que tradicionalment s'havia considerat una vitamina, que té una funció molt important en la transducció de senyals de la glucosa.

Hiperandrogenisme:

Manifestacions clínicquímiques derivades d'un excés o una hipersensibilitat als andrògens.

Leptina:

És una adipoquina que té efecte directe sobre el pàncrees. Té un potent efecte inhibidor sobre la secreció de insulina .

Luteïnitzant, hormona:

És una hormona que, juntament amb la FSH s'encarrega de regular el cicle menstrual. És secretada per la hipòfisis i els seus nivells màxims en un cicle

menstrual sense alteracions es donen al final de la fase fol·licular, provocant l'ovulació.

Menarquia

Primera hemorràgia menstrual de la dona.

Oligoanovulació:

Es defineix com a cicles menstruals de més de 45 dies de duració o menys de 8 cicles per any o per un nivell inferior a 4 ng/mL de progesterona mesurats durant la fase luteal.

Progesterona:

Hormona esteroide secretada per l'ovari, la placenta i el còrtex suprarenal, responsable de preparar l'úter per a la recepció de l'òvul fecundat.

Cèl·lules tecals de l'ovari:

Són cèl·lules que rodegen l'antre fol·licular del fol·licle madur formant dues capes: la teca interna i la teca externa. La teca externa s'acabarà fusionant amb l'estroma ovàric. La teca interna, un cop es trenca el fol·licle, passen a cobrir el cos luti i a secretar andrògens i progesterona.

BIBLIOGRAFIA

1. Chang YL, Orozco SL, Azofeifa HI, Montiel LG. Determinación del valor Umbral de tamizaje de la glicèmia en ayunas, para identificar la intolerància a los carbohidratos, en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos. Acta Med Costarric [Internet]. 2012 [consultat 23 gener 2015]; 54(4): 246-251. Disponible a: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43423699007>
2. Sedighi S, Amir SA, Afrakhteh M, Esteki T, Alavi HM, Mahmoodi Z. Comparison of lifestyle in women with polycystic ovary syndrome and healthy women. Glob J Health Sci [Internet]. 2015 [consultat 27 gener 2015]; 7(1): 228-234. Disponible a: <http://search.proquest.com/docview/16444t5324/fulltextPDF/3DBAC4D43FED418DP/Q/1?accountid=15295>
3. Ehrmann D. Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J Med [Internet]. 2005 [consultat 27 gener 2015]; 352(12):1223-36. Disponible a: <http://search.proquest.com/docview/223927855?OpenUrlRefId=info:xri/sid:primo>
4. Merino P, Schulin-Zeuthen C, Codner E. Diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico: Nuevos fenotipos, nuevas incógnitas. Rev Med Chile [Internet]. 2009 [consultat 23 gener 2015]; 137: 1071-1080. Disponible a: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v137n8/art12.pdf>
5. Barbarin V, Vivas MF. Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. Tokoginecol Pract [Internet]. 2010 [consultat 2 febrer 2015]; 69(5): 134-136. Disponible a: <http://tokoginecologia.org/Toko/2010/Toko%20Web%20Sep-Oct%202010.pdf>

6. Fauser B, Tarlatzis B, Rebar R, Legro R, Balen A, Lobo R, et al. Consensus on women's Health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM- SPonsered 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Int J Fertil Steril [Internet]. 2012 [consultat 20 desembre 2014]; 97(1): 28-38. Disponible a:
http://www.asrm.org/uploadedFiles/ASRM_Content/News_and_Publications/Selected_Articles_from_Fertility_and_Sterility/ConsensusOnWomensHealthAspectsOfPCOS.pdf
7. Allahbadia GN, Merchant R. Polycystic ovary syndrome and impact on Health. Middle East Fertil Soc J [Internet]. 2011 [consultat 28 desembre 2014]; 16(1): 19-37. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S111056901000141X/1-s2.0-S111056901000141X-main.pdf?_tid=a25e4026-006b-11e5-96a1-00000aab0f6b&acdnat=1432289979_e52417549c6f28b09e04142575505899
8. Patel PS, Goswami TD, Sharma AD, Arora BS. Statins in polycystic ovary syndrome. IJPSR [Internet]. 2012 [consultat 30 octubre 2014]; 3(11): 4142-4150. Disponible a:
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.278.5689&rep=rep1&type=pdf>
9. Vivas CA, Castaño-Trujillo P, García-Trujillo G, Ospina-Gutiérrez ML. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. Rev CES Med [Internet]. 2011 [consultat 23 desembre 2014]; 25(2):169-180. Disponible a:
<http://www.redalyc.org/pdf/2611/261122529005.pdf>

10. Salas SJ, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2007 [consultat 10 gener 2015]; 128 (5):184-96. Disponible a:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13098399&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=2&ty=141&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=2v128n05a13098399pdf001.pdf
11. Garcia BL, San Julian CA. Hiperandrogensimo: pubarquia precoz i síndrome de ovario poliquístico. Etiología y posibilidades terapéuticas. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2012 [consultat 10 gener 2015]; 14 (1): 66-71. Disponible a: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v14n53/revision2.pdf>
12. Hoeger KM. Role of lifestyle modification in the management of polycystic ovary syndrome. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2006 [consultat 2 octubre 2014]; 20(2): 293-310. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S1521690X06000315/1-s2.0-S1521690X06000315-main.pdf?_tid=26f2c9ae-006e-11e5-bd9b-00000aab0f02&acdnat=1432291060_0238054a9505df97d3ae36bcb62e4e46
13. Pasquali R, Gambineri A. Cortisol and the polycystic ovary syndrome. Expert Rev Endocrinol Metab [Internet]. 2012 [consultat 7 abril 2015]; 7(5): 555–566. Disponible a:
<http://search.proquest.com/healthcomplete/docview/1112409510/fulltextPDF/59284E4C6F064E92PQ/1?accountid=15295>
14. Pardo NA. El misterio de los ovarios poliquísticos. Rev Cient Méd [Internet]. 2012 [consultat 13 gener 2015]; 15 (1): 26-28. Disponible a: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v15n1/v15n1_a08.pdf

15. Comim FV, Hardy K, Franks S. Adiponectin and its receptors in the ovary: further evidence for a link between obesity and hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. PLoS One [Internet]. 2013 [consultat 13 gener 2015]; 8 (11): 1-9. Disponible a:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3832407/pdf/pone.0080416.pdf>
16. Fauser Bart. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term Health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod [Internet]. 2004 [consultat 13 octubre 2014];19 (1): 41-47. Disponible a:
<http://humrep.oxfordjournals.org/content/19/1/41.full.pdf+html>
17. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, Dikras A, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Assessment of Cardiovascular Risk and Prevention of Cardiovascular Disease in Women with Polycystic Ovary Syndrome: a Consensus Statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2010 [consultat 13 octubre 2014]; 95 (5): 2038-2049. Disponible a:
<http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2009-2724>
18. Barr S, Hart K, Reeves S, Sharp K, Jeanes YM. Habitual dietary intake, eating pattern and physical activity of women with polycystic ovary syndrome. Eur J Clin Nutr [Internet]. 2011 [consultat 3 març 2015]; 65: 1126-1132. Disponible a:
<http://search.proquest.com/docview/896284460/fulltextPDF/4909BD15D1B94D5APQ/1?accountid=15295>

19. Barber TM, Franks S. The link between polycystic ovary syndrome and both Type 1 and Type 2 diabetes mellitus: what do we know today? Res J Womens Health [Internet]. 2012 [consultat 10 octubre 2014]; 8 (2): 147-54. Disponible a:
<http://search.proquest.com/docview/924968343/fulltextPDF/675C5F46E5C342F3PQ/1?accountid=15295>
20. Salley KE, Wickham EP, Cheang KI, Essah PA, Karjane NW, Nestler JE, et al. Glucose intolerance in polycystic ovary syndrome- a position statement of the Androgen Excess Society. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2007 [consultat 24 desembre 2014]; 92: 4546–4556. Disponible a
<http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2007-1549>
21. Bernrdita Blümel Ma, Mariana Flores Fa, José Antonio G. ¿Es el HOMA un instrumento adecuado para el diagnóstico de insulinoresistencia en pacientes con síndrome de ovario poliquístico? Rev Chil Obstet Ginecol [Internet]. 2005 [consultat 20 abril 2015]; 70(5): 346-351. Disponible a:
<http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v70n5/art12.pdf>
22. Vilmann LS; Thisted E, Baker JL, Holm JC. Development of obesity and polycystic ovary syndrome in adolescents. Horm Res Paediatr [Internet]. 2012 [consultat 24 febrer 2015]; 78: 269-278. Disponible a:
<http://search.proquest.com/docview/1328381813?OpenUrlRefId=info:xri/sid:primo>
23. Zhao Y, Quiao J. Ethnic differences in the phenotypic expression of polycystic ovary syndrome. Steroids [Internet]. 2013 [consultat 24 febrer 2015]; 78 (8): 755-60. Disponible a:
http://ac.els-cdn.com/S0039128X13000883/1-s2.0-S0039128X13000883-main.pdf?_tid=d80c0920-0074-11e5-bc5f-00000aab0f27&acdnat=1432293934_623ebd8fef8144fbd262b7641cebd723

24. Lemmens SG, Born JM, Martens EA, Westerterp-Plantenga MS. Influence of Consumption of a High-Protein vs. High-Carbohydrate Meal on the Physiological Cortisol and Psychological Mood Response in Men and Women. PLoS One [Internet]. 2011 [consultat 7 abril 2015]; 6 (2): 1-6. Disponible a:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3033415/pdf/pone.0016826.pdf>
25. Vicennati V, Pasqui F, Cavazza C, Garelli S, Casadio E, di Dalmazi G, et al. Cortisol, energy intake, and food frequency in overweight/obese women. Nutrition [Internet]. 2011 [consultat 7 abril 2015]; 27: 677–680. Disponible a:
http://ac.els-cdn.com/S0899900710002431/1-s2.0-S0899900710002431-main.pdf?_tid=b9c31822-0075-11e5-a907-00000aab0f26&acdnat=1432294313_34653013d10657404e520c0d1ba1b3f3
26. Álvarez A, González R, Marrero M. Papel de la testosterona y el cortisol en el síndrome metabólico y la diabetes mellitus tipo 2. Revista Cubana de Endocrinología [Internet]. 2010 [consultat 24 febrer 2015]; 21(1): 80-90. Disponible a: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v21n1/end07110.pdf>
27. Diamanti-Kandarakis E. Role of obesity and adiposity in polycystic ovary syndrome. Int J Obes (Lond) [Internet]. 2007 [consultat 13 octubre 2014]; 31:S8–S13. Disponible a:
<http://www.nature.com/ijo/journal/v31/n2s/pdf/0803730a.pdf>
28. Augustin LS, Franeschi S, Jenkins DJA, Kendall CWC, La Vecchia C, Glycemic index in chronic disease: a review. Eur J Clin Nutr [Internet]. 2002 [consultat 13 octubre 2014]; 56 (11): 1049-71. Disponible a:
<http://www.nature.com/ejcn/journal/v56/n11/pdf/1601454a.pdf>

29. Fernanda R, Cremonezi Camila, Troncon F, Arruda Izabel, Wanda R, Garcia P. Metabolic and Nutritional interfaces in polycystic ovary syndrome: considerations regarding obesity and dietary macronutrients. Rev Chil Nutr [Internet]. 2009 [consultat 20 abril 2015]; 36 (3): 278-282. Disponible a: <http://www.scielo.cl/pdf/rchnut/v36n3/art10.pdf>

30. Jones GL, Hall JM, Balen AH, Ledger WL. Health –related quality of life measurement in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod Update [Internet]. 2008 [consultat 24 desembre 2014]; 14(1): 15-25. Disponible a: <http://humupd.oxfordjournals.org/content/14/1/15.full.pdf+html>

31. Dowdy D. Emotional needs of teens with polycystic ovary syndrome. J Pediatr Nurs [Internet]. 2012 [consultat 7 abril 2015]; 27: 55-64. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S0882596310002356/1-s2.0-S0882596310002356-main.pdf?_tid=ee234238-0078-11e5-895d-00000aab0f27&acdnat=1432295689_43e16aa966c4e353c1726dbc9895f0ab

32. Benson S, Arck PC, Tan S, Hahn S, Mann K, Rifaie N, et al. Disturbed stress responses in women with polycystic ovary syndrome. Psychoneuroendocrinology [Internet]. 2009 [consultat 6 març 2015]; 34: 727-735. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S0306453008003247/1-s2.0-S0306453008003247-main.pdf?_tid=cee9c7ec-0079-11e5-9076-00000aacb35e&acdnat=1432296066_5777cf8abfcf2134fa0c3119bc4b3cdd

33. Moran L, Hutchison S Norman R, Teede H. Cambios de estilo de vida para mujeres con síndrome de ovario poliquístico. Cochrane Library [Internet]. 2011 [consultat 20 abril 2015]; Disponible a: <http://www.update-software.com/PDF-ES/CD007506.pdf>

34. Toscani MK, Mario FM, Radavelli-Bagatini S, Mara SP. Insulin resistance is not strictly associated with energy intake or dietary macronutrient composition in women with polycystic ovary syndrome. *Nutr Res (N.Y.)* [Internet]. 2011 [consultat 8 desembre 2014]; 31 (2): 97-103. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S0271531711000170/1-s2.0-S0271531711000170-main.pdf?_tid=dabcd0ea-007a-11e5-b6dd-00000aacb362&acdnt=1432296516_8710f25e3412efb2378a6c588d20c53c
35. Bates B, Lennox A, Swan G, editors. National Diet and Nutrition Survey: headline results from Year 1 of the Rolling Programme (2008/2009). London: Food Standards Agency; 2009. Disponible a: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/216484/dh_128550.pdf
36. Rajaeie G, Marasi M, Shahshahan Z, Hassanbeigi F, Safavi SM. The relationship between Intake of Dairy Products and Polycystic Ovary Syndrome in Woman Who Referred to Isfahan University of Medical Science Clinics in 2013. *Int J Prev Med* [Internet]. 2014 [consultat 13 gener 2015]; 5(6):687-94. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085920/>
37. Morotti E, Battaglia B, Fabbri R, Paradisi R, Venturoli S, Battaglia C. Cigarette smoking and cardiovascular risk in Young women with Polycystic ovary syndrome. *Int J Fertil Steril* [Internet]. 2014 [consultat 13 gener 2015]; 7(4): 301-312. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3901187/pdf/Int-J-Fertil-steril-7-301.pdf>
38. Douglas C, Gower B, Darnell B, Ovalle F, Oster R, Azziz R. Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* [Internet]. 2006 [consultat 20 abril 2015]; 85(3): 679–688. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3752890/pdf/nihms382644.pdf>

39. Nieto R. Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. Cambio de estilo de vida: nutrición y ejercicio. Rev Venez Endocrinol Metab [Internet]. 2007 [consultat 20 abril 2015]; 5 (3): 48-52. Disponible a: <http://www.scielo.org.ve/pdf/rvdem/v5n3/art13.pdf>
40. L Moran, G Brinkworth, R Norman. Dietary Therapy in Polycystic Ovary Syndrome. Semin Reprod Med 2008; 26: 85-92.
41. R. Thompson, J. Buckley, M. Noakes, P. Clifton, R. Norma, G Brinkworth. The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2008 [consultat 20 abril 2015]; 93(9):3373–3380. Disponible a: <http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2008-0751>
42. L Moran, R Pasquali, H Teede, K Hoeger, R Norman. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. Fertil Steril. 2009; 92 (6): 1966-82
43. J Buckworth, Y Hsu. Polycystic ovary syndrome: Challenges for Practitioners and Clients. ACSMs Health Fit J [Internet]. 2010 [consultat 19 abril 2015]; 14 (3): 15-20. Disponible a: http://journals.lww.com/acsm-healthfitness/Fulltext/2010/05000/POLYCYSTIC_OVARY_SYNDROME_Challenges_for.8.aspx
44. Harrison C, Lombard C, Moran L, Teede H. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review. Human Reprod Update [Internet]. 2010 [consultat 19 abril 2015]; 17(2): 171-83. Disponible a: <http://humupd.oxfordjournals.org/content/17/2/171.full.pdf+html>

45. Nybachka A, Carlstrom K, Stahle A, Nyren S, Hellstrom M, Hirschber AL. Randomized comparison of the influence of dietary management and/or physical exercise on ovarian function and metabòlic paràmetres in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2011; 96 (6): 1508-13.
46. Moran L, Ko H, Misso M, Marsh K, Noakes M, Talbot N, et al. Dietary composition in the treatment of Polycystic Ovary Syndrome: A systematic Review to inform Evidence-Based Guidelines. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2013 [consultat 17 abril 2015]; 113(4): 520-45. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S2212267212019259/1-s2.0-S2212267212019259-main.pdf?_tid=4b6c98ee-007f-11e5-8b19-00000aacb35e&acdnat=1432298423_79f7a379ad2e00d300d9d6dcc73e74fc
47. Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes Y. An Isocaloric, Low Glicemic Índex Diet Improves Insulin Sensitivity in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2013 [consultat 10 abril 2015]; 113 (11): 1523-1531. Disponible a: http://ac.els-cdn.com/S2212267213011118/1-s2.0-S2212267213011118-main.pdf?_tid=e0a00cde-007f-11e5-b6dd-00000aacb362&acdnat=1432298673_9857e434099462c54e52be5776816adf
48. B Cheema, L Vizza, S Swaraj. Progressive Resistance Training in Polycystic Ovary Syndrome: Can Pumping Iron Improve Clinical Outcomes? *Sports med* 29 May 2014; 44: 1197-1207.