



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL  
ESTADO**

**HOSPITAL GENERAL "TACUBA"**

**SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS FENOTIPOS DEL SÍNDROME DE OVARIOS  
POLIQUÍSTICOS**

**TÉSIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA**

**DRA. MARA GUADALUPE CÁRDENAS NAVIDAD**

**ASESOR DE TESIS**

**DR. RENÉ JAIME TORO CALZADA**



**MÉXICO D.F.**

**JULIO 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. JAIME HUMBERTO MICHER CAMARENA**  
**DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "TACUBA"**

---

**DR. LUIS ANTONIO DÍAZ GERARD**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

---

**DR. RENÉ JAIME TORO CALZADA**  
**ASESOR DE TESIS**  
**JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

DEDICO ESTE TRABAJO A UNA GRAN PERSONA QUE SIEMPRE SERA MUY IMPORTANTE EN MI VIDA, PERO ME ABANDONO EN EL CAMINO, AUNQUE NO ESTÁS FÍSICAMENTE TE LLEVO EN MI CORAZON.

A MI ABUELA †

A MIS MAESTROS QUE PARTICIPARON EN MI FORMACIÓN Y A LAS PERSONAS QUE PARTICIPARON EN LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

EN ESPECIAL AL DR. RÉNE JAIME TORO CALZADA POR SU DEDICACIÓN, ESFUERZO Y ENSEÑANZA.

A MI ESPOSO POR SU AMOR, COMPRENSIÓN E INVALUABLE APOYO.

A MIS PADRES Y HERMANOS POR SER PARTE DE MI VIDA, POR SU APOYO Y AMOR.

A MIS AMIGAS QUE SIEMPRE ESTUVIERON CONMIGO EN LOS BUENOS Y MALOS MOMENTOS (SARA VAZQUEZ Y ROSALIA LARA).

A MIS COMPAÑERAS POR LA CONVIVENCIA Y APOYO.

**GRACIAS.**

## INDICE

	PÁGINA
1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	3
3. OBJETIVOS, HIPÓTESIS	19
4. MATERIAL Y MÉTODOS	20
5. RESULTADOS	22
6. DISCUSIÓN	26
7. CONCLUSIONES	30
8. TABLAS Y GRÁFICAS	32
9. BIBLIOGRAFÍA	47

## RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, abierto, observacional y comparativo, con 70 pacientes derechohabientes del Hospital General Tacuba, en el servicio de Ginecología y Obstetricia, con pacientes femeninos mayores de 15 años de edad y menores de 45 años con el diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos de acuerdo a los criterios de Rotterdam, realizado en el periodo del 01 de enero de 2009 al 31 de mayo de 2010. Nuestro objetivo fue conocer las características hormonales y clínicas de los diferentes fenotipos del síndrome de ovarios poliquísticos. Se clasificaron en los 4 fenotipos, y se vieron las características metabólicas y endocrinas. Se encontró que en el fenotipo completo, las características metabólicas y endocrinas son más marcadas, en comparación con el fenotipo B (hiperandrogenismo+anovulación) cuyas características es encontrar el metabolismo glucémico más alterado y el fenotipo C (hiperandrogenismo + Poliquistosis) solo con afección metabólica importante. El fenotipo D (Poliquistosis + anovulación) es el fenotipo menos afectado metabólicamente y posiblemente sea una transición a los estados más graves.

## SUMMARY

We performed a prospective, open, observational, comparative, with 70 patients entitled under the Hospital General Tacuba, in the service of Gynecology and Obstetrics, with female patients over 15 years of age and under 45 years diagnosed with ovarian syndrome PCOS according to the Rotterdam criteria, conducted in the period from January 1, 2009 to May 31, 2010. Our objective was to determine the hormonal and clinical trials of different phenotypes of polycystic ovary syndrome. Were categorized into four phenotypes, and were metabolic and endocrine characteristics. It was found that the complete phenotype, metabolic and endocrine features are more marked, compared with phenotype B (anovulation + hyperandrogenism) whose characteristics is to find the most altered glyceimic metabolism and phenotype C (ovaries polycystic + hyperandrogensim) only with metabolic condition important. The phenotype D (ovaries polycystic + anovulation) is metabolically less affected phenotype and possibly a transition to more severe states.



## INTRODUCCIÓN

### SINDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

Stein y Leventhal, en 1935, quienes describen y sistematizan el Síndrome que lleva su nombre. Definieron este síndrome como la asociación de ovarios grandes, voluminosos, alteraciones menstruales, esterilidad, hirsutismo y obesidad. Histológicamente, en ambos ovarios aparecen un engrosamiento de la albugínea y múltiples quistes con hipertecosis. Las pacientes generalmente consultan al médico por trastornos menstruales, esterilidad o hirsutismo.<sup>1</sup>

### DEFINICIONES DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SOP

**Trastornos menstruales.-** Son menstruaciones infrecuentes, es decir, que se presentan períodos más o menos largos de amenorrea entre los cuales hay intercaladas una, dos o más menstruaciones escasas.<sup>1</sup>

**Amenorrea.-** Ausencia de sangrado uterino durante 6 meses o más.

**Oligoovulación.-** La presencia de seis a ocho episodios espontáneos de sangrado vaginal por año.

**Acantosis nigricans.-** Se define como piel aterciopelada, musgosa, verrugosa e hiperpigmentada, presente en la nuca, cuello, axila, debajo de las mamas y región inguinal.

**Esterilidad.-** Incapacidad de concebir.<sup>1</sup>

**Hirsutismo.-** Es la excesiva producción de pelo en áreas asociadas a madurez sexual masculina.

**Obesidad.-** Se define como un aumento del tejido adiposo, que se manifiesta por un incremento de peso corporal.

## **SINDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS**

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino y metabólico en la mujer, heterogéneo en su presentación clínica, quizá de origen genético, e influido por la nutrición y la actividad física. El síndrome de ovario poliquístico es el problema endocrino más frecuente en la edad reproductiva, con una prevalencia aproximada de 6% en diferentes poblaciones. La causa del síndrome de ovario poliquístico se desconoce, aunque se ha podido demostrar una alteración neuroendocrina caracterizada por disfunción gonadotrópica y resistencia a la insulina. El síndrome de ovario poliquístico también se asocia con sobrepeso y obesidad, principalmente abdominal, y anormalidades metabólicas (resistencia a la insulina) y se constituye en un factor de riesgo para intolerancia a los carbohidratos y Diabetes Mellitus tipo II.<sup>6</sup>

El síndrome de ovario poliquístico tiene una prevalencia entre 4 y 8% en la población general joven (18 a 45 años de edad) y 35% a 40% en mujeres infértiles, constituyéndose en una de las más importantes y comunes anormalidades endocrinológicas de la mujer.<sup>2</sup>

La alteración hipotalámica parece consistir en incremento de la frecuencia de los pulsos de secreción de la hormona liberadora de

gonadotropinas (GnRH), que genera mayor liberación de LH pero no de FSH, dando por resultado una disociación en la relación de LH/FSH, en una proporción mayor de dos. Sin embargo, la disociación basal de LH/FSH no siempre puede demostrarse en una sola muestra de suero por que sólo se ha encontrado en 20 a 40% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico. Por ello, la medición de gonadotropinas no es útil para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico.

La hormona luteinizante estimula, en las células de la teca del ovario de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, mayor producción de androstenediona y testosterona. Existe controversia en cuanto a la repercusión de la obesidad en las concentraciones de andrógenos en el síndrome de ovario poliquístico. Se ha observado que la obesidad aumenta las concentraciones de testosterona pero no de androstenediona. Además, la síntesis de globulina transportadora de esteroides sexuales es menor y, consecuentemente, aumentan los andrógenos libres. De 20 a 25% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen hiperandrogenemia de origen suprarrenal demostrada por la mayor concentración de DHEAS.

Del 50 al 75% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen resistencia a la insulina, dependiendo de la sensibilidad del método de detección que se utilice. Las mujeres con síndrome de ovario poliquístico

con peso adecuado y con sobrepeso u obesidad tienen resistencia a la insulina, pero es de mayor magnitud cuando se es francamente obesa.

Se ha observado que la insulina estimula, en forma sinérgica con la hormona luteinizante, la producción de andrógenos por las células de la teca y la hiperinsulinemia condiciona mayor producción de andrógenos en mujeres con hiperandrogenismo. Los dos principales componentes fisiopatológicos del síndrome de ovario poliquístico, el exceso de hormona luteinizante producto de la disfunción gonadotrópica y la hiperinsulinemia resultante de la resistencia a la insulina, interactúan en su funcionamiento y ambos procesos generan hiperandrogenemia.<sup>6</sup>

Aunque se han propuesto varias causas del SOP: incremento en la pulsatilidad hipofisiaria de hormona luteinizante (LH) y mayor producción ovárica de andrógenos, aumento de la insulina circulante secundario a resistencia a la insulina y fosforilación del residuo serina del receptor de insulina y mayor respuesta adrenal ante el estímulo, se considera que su origen es multifactorial y complejo.<sup>2</sup>

Recientemente, la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología y la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva formuló un nuevo consenso sobre la definición de SOP. El síndrome de ovario poliquístico se define como la presencia de dos de los tres criterios siguientes: morfología del ovario poliquístico en la ecografía, oligo-

ovulación/anovulación e hiperandrogenismo bioquímico o clínico. Siempre que hayan sido excluidas otras etiologías, tales como Hiperplasia Adrenal Congénita, Síndrome de Cushing y Tumores Productores de Andrógenos.<sup>3, 8, 9, 10.</sup>

De acuerdo a las manifestaciones clínicas se identifico una variedad de fenotipos clínicos del SOP que refleja la heterogeneidad de este síndrome.

Se clasificaron en 4 rubros de acuerdo a las manifestaciones clínicas, el fenotipo "A" y "B" representan el clásico síndrome de Ovarios poliquísticos los cuales presentan oligo-anovulación e hiperandrogenismo y pueden o no presentar ovarios poliquísticos ecográficamente; el fenotipo "C" se caracteriza por presentar ovarios poliquísticos e hiperandrogenismo; el fenotipo "D" presenta oligo-anovulación y ovarios poliquísticos.<sup>5, 7.</sup>

Los síntomas del síndrome de ovario poliquístico usualmente comienzan alrededor de la menarquía, pero su inicio después de la pubertad puede propiciarse por modificaciones medioambientales como el aumento de peso.<sup>2.</sup>

El antecedente de pubarca prematura, la cual puede ser resultado de una secreción temprana de esteroides por las glándulas suprarrenales puede ser una forma heraldo del síndrome. Se ha encontrado que niños

con antecedente de restricción del crecimiento intrauterino son más propensos a desarrollar hiperinsulinismo, pubarquia prematura y signos de SOP en la vida reproductiva.<sup>2</sup>

La incidencia de obesidad en mujeres con SOP varía entre países y grupos étnicos. La frecuencia de obesidad en pacientes con SOP es más alta respecto a la población general estadounidense (42% contra 32%) y hay mayor prevalencia de obesidad en mujeres estadounidenses que en mujeres españolas con SOP (42% contra 30%).<sup>2</sup>

Las mujeres con SOP tienen mayor riesgo de desarrollar Intolerancia a la Glucosa, Diabetes Mellitus tipo II, Dislipidemia (HDL disminuido <50 mg/dL e Hipertrigliceridemia > 150 mg/dL), Ateroesclerosis y Síndrome Metabólico. Lo anterior es especialmente importante en pacientes obesas aunque el fenómeno de resistencia a la insulina ha sido descrito también en pacientes no obesas con SOP.<sup>2</sup>

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Antes de confirmar el diagnóstico de SOP se deben excluir otras entidades que pueden semejar algunas manifestaciones clínicas:

### Hiperplasia Suprarrenal Congénita

Esta entidad es un hiperplasia de variedad no clásica, con una deficiencia parcial de la enzima 21-hidroxilasa, un desorden genético de herencia autosómica recesiva y cuyo marcador es el incremento de la 17-hidroxiprogesterona (17OHP). Puede asociarse con un incremento en la producción de androstenediona y testosterona con signos de hiperandrogenismo, presentando hirsutismo severo, clitoromegalia, menstruaciones regulares, herencia familiar y talla baja.

Se debe realizar medición de la enzima 17 OHP en la fase folicular temprana (día 3 al 5 del ciclo). Son valores confirmatorios de hiperplasia suprarrenal congénita, una 17 OHP basal mayor de 4 ng/ml o > 10 ng/ml a los 60 minutos postestímulo con 250 microgramos de corticotrofina (ACTH) intravenosa. Los valores basales menores de 2 ng/ml prácticamente descartan este desorden, mientras que valores entre 2 y 4 ameritan confirmación con la prueba de estímulo con ACTH.

La deficiencia de 11-hidroxilasa es la deficiencia enzimática suprarrenal productora de hiperplasia que ocupa el segundo lugar de frecuencia. Puede acompañarse de hirsutismo moderado e hipertensión arterial y elevación de 17 OHP y 11 desoxicortisol.



### Síndrome de Cushing

La redistribución de grasa, especialmente en los cojinetes supraclaviculares, la piel delgada con presencia de equimosis o estrías purpúricas mayores de 1 cm de ancho, sugieren una alta probabilidad de esta patología. Otros signos clínicos son la facie de luna llena, obesidad, hirsutismo, acné, irregularidad menstrual, joroba de búfalo, hipertensión arterial y piernas delgadas para el volumen aumentado del tronco. Los ovarios en la mayoría de pacientes no tienen apariencia poliquística. Se determina la presencia de hipercortisolismo con un incremento del cortisol en orina de 24 horas (> de 2 veces el rango de referencia) o cortisol sérico a las 8 a.m. que no haya sido suprimido, luego de la administración de 1 mg de dexametasona la noche anterior a las 11 p.m.:> 1,8 ug/dl ó > 50nmol/L.

### Neoplasias Ováricas o suprarrenales Virilizantes

Estas neoplasias cursan con una progresiva y rápida regresión de caracteres femeninos y posterior presentación de hirsutismo severo, clitoromegalia, alopecia de patrón masculino, incremento de la libido, voz gruesa y acné. La disfunción menstrual puede variar desde sangrados irregulares hasta amenorrea y en algunas pacientes se puede palpar una masa pélvica o abdominal que sugieren tumor. En estos pacientes es importante tener en cuenta los marcadores tumorales, la

dehidroepiandrosterona sulfatada (DHEA-S) el cual es por excelencia el marcador de andrógenos de origen suprarrenal y la testosterona, de origen gonadal.

#### Hipertecosis Ovárica

Este tipo de pacientes cursan con valores elevados de andrógenos e insulina y signos de virilización. A menudo son obesas y manifiestan acantosis nigricans.

Es una condición proliferativa inusual en la cual el ovario contiene nidos de células de la teca, luteinizadas dispersas a través del estroma. El ovario se encuentra aumentado de tamaño y con textura firme como consecuencia del crecimiento denso de fibroblastos. La ausencia de formación de folículos lo diferencia del ovario poliquístico.

#### Acromegalia

Aunque esta patología puede producir signos moderados de hiperandrogenismo y alteración de los ciclos menstruales, predominan las manifestaciones de crecimiento en manos y/o pies, separación dental, rasgos faciales gruesos con región supraciliar prominente y base de la nariz ancha. Se diagnostica con la medición de hormona del crecimiento (HC) a 1 y 2 horas luego de la administración de 75 gramos de glucosa,

si no se logra suprimir a  $< 1$  ug/L la HC y/o con niveles elevados de somatomedina C (IGF-1).

### Hiperprolactinemia

Esta condición causa el 30% de las amenorreas secundarias en mujeres de edad reproductiva, produciendo Hipogonadismo hipogonadotrópico. En el SOP puede presentarse hiperprolactinemia no tumoral asociada al estímulo estrogénico persistente, hasta 35% de los casos.

Existen receptores ováricos para prolactina que favorecen la producción androgénica. La presencia de oligoamenorrea o amenorrea y galactorrea sugieren hiperprolactinemia, la cual es confirmada con medición sérica de prolactina, tomada en ayuno, guardando reposo previo al análisis de sangre y evitando la noche anterior cualquier estímulo sobre la pared torácica.

La presencia de valores mayores de 100 ng/ml son altamente sugestivos de adenoma hipofisiario.

### Hipotiroidismo Primario

Puede causar irregularidades menstruales (amenorrea) e infertilidad anovulatoria. Se debe sospechar en presencia de bocio, edema palpebral inferior y fase de relajación lenta del reflejo aquiliano, TSH elevada y T3 y T4 bajos. Los niveles bajos de T3 estimulan la producción de tiro liberina

(TRH) la cual estimula tanto la tirotrópina (TSH), como la prolactina, explicando ASÍ el hallazgo de hiperprolactinemia en algunos casos de hipotiroidismo primario.

#### Falla Ovárica Prematura

Cursa con amenorrea por mas de tres ciclos, con disminución de reserva ovárica y con Hipogonadismo hipergonadótropico (niveles de FSH > de 40 UI/ml y niveles bajos de estradiol <50 pg/ml). La falla ovárica prematura no se acompaña de signos de hiperandrogenismo y puede manifestarse en el contexto de otros desordenes autoinmunitario, especialmente insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y anemia perniciosa.

#### Obesidad

Puede acompañarse de signos de resistencia periférica a la insulina ( acantosis nigricans), dislipidemia e hipertensión arterial. No se acompaña con frecuencia, de Oligomenorrea o amenorrea. El aumento de perímetro abdominal (> de 90 cm para hombre y > de 80 cm para mujeres) se constituye en el criterio principal de diagnostico de Síndrome metabólico junto con al menos dos de los siguientes: glucemia basal >100 mg/dl,

colesterol HDL < 40 mg/dl en hombres o < de 50 mg/dl en mujeres, triglicéridos > 150 mg/dl y cifras de presión arterial > 130/85mmHg.

La acantosis nigricans se considera como un marcador de hiperinsulinemia y surge de la hiperqueratosis epidérmica y proliferación dérmica de fibroblastos.

#### Medicamentos

El uso de andrógenos, ciclosporina y ácido valproico pueden producir signos de hiperandrogenismo.<sup>2</sup>

#### **DIAGNÓSTICO.**

Los criterios para el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico son: 1) oligoovulación o anovulación, 2) hiperandrogenismo clínico o bioquímico, y 3) ovarios poliquísticos. Se requieren por lo menos, dos de los tres criterios mencionados. El síndrome de ovario poliquístico típico cursa con estos últimos tres criterios, también podría considerarse con sólo dos de ellos: anovulación e hiperandrogenismo, cuando los ovarios son normales; hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos, con ciclos

menstruales ovulatorios; anovulación y ovarios poliquísticos, sin hiperandrogenismo.

En el síndrome de ovario poliquístico la anovulación se manifiesta por ciclos menstruales irregulares, casi siempre más prolongados o, incluso, amenorrea. En la actualidad también se describe que el síndrome de ovario poliquístico puede cursar con oligoovulación, que consiste en ciclos menstruales irregulares con ovulación ocasional. Esto explica algunos casos de pacientes con síndrome de ovario poliquístico que consiguen el embarazo sin tratamiento.

El hiperandrogenismo puede manifestarse, clínicamente, por hirsutismo y acné, o demostrarse por hiperandrogenemia.

La hiperandrogenemia se refiere al aumento de uno o varios andrógenos circulantes, como testosterona total o libre, androstenediona, dehidroepiandrosterona o sulfato de dehidroepiandrosterona. La hiperandrogenemia suele encontrarse en 60 a 80% de las pacientes y la testosterona libre es el andrógeno que con más frecuencia se incrementa, aproximadamente en 50-60% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico.

La existencia de ovarios poliquísticos se determina por ultrasonido, aunque también es posible hacerlo por otros métodos diagnósticos. Se

ha propuesto una imagen característica del ovario poliquístico, como la coexistencia de más de 12 quistes menores de 10mm en la periferia de uno o ambos ovarios, y aumento del volumen ovárico mayor de 10mm.

Los criterios diagnósticos actuales del síndrome de ovario poliquístico mencionan que deben descartarse otros trastornos endocrinos, como la hiperplasia suprarrenal congénita, principalmente la deficiencia no clásica de 21-hidroxilasa. También debe descartarse la posibilidad de tumores productores de andrógenos, la hiperprolactinemia, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing, y el síndrome compuesto por hiperandrogenismo-resistencia a la insulina-acantosis nigricans.<sup>6</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

Siendo el SOP un conjunto de signos y síntomas clínicos, junto con el criterio ultrasonográfico, es evidente que se pueden determinar por esto cuatro tipos fenotípicos diferentes, que no necesariamente tienen el mismo problema hormonal, ni el mismo origen etiológico, por lo que el tratamiento para los diferentes tipos fenotípicos debe ser diferente, aunado a la frecuencia de las diferentes complicaciones como es el síndrome metabólico, obesidad, hipertensión, diabetes Mellitus. Motivo

por el cual el objetivo de la investigación es el resolver las diferentes características hormonales de los diferentes fenotipos y conocer las complicaciones mas frecuentes de estos fenotipos para poder tener la terapéutica específica.



## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

Conocer las características hormonales y clínicas de los diferentes fenotipos del síndrome de ovarios poliquísticos.

### **Objetivos específicos**

- 1.- Conocer el patrón hormonal de los diferentes fenotipos en el síndrome de ovarios poliquístico.
- 2.- Conocer la frecuencia de las diferentes complicaciones del síndrome de ovario poliquístico para los diferentes fenotipos.
- 3.- Conocer la epidemiología de los diferentes fenotipos en el síndrome de ovarios poliquístico

## **HIPÓTESIS**

El patrón endocrino y metabólico en el síndrome de ovarios poliquísticos es diferente de acuerdo a los diferentes fenotipos del síndrome.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio prospectivo, abierto, observacional, comparativo con pacientes derechohabientes del Hospital general Tacuba del servicio de Ginecología y Obstetricia con diagnóstico de síndrome de ovarios poliquístico en periodo del 01 de enero de 2009 al 31 de mayo de 2010.

Con pacientes femeninos mayores de 15 años de edad y menores de 45 años con el diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos de acuerdo a los criterios de Rotterdam.

El tamaño de la muestra fueron 70 pacientes con diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos realizado en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital general Tacuba del 01 de Enero de 2009 al 31 de mayo de 2010.

Criterios de Inclusión.

- 1.- Mujeres con Síndrome de ovarios poliquísticos
- 2.- mayores de 15 años y menores de 45 años de edad.

Criterios de Exclusión.

1.- Pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita de aparición tardía

2.- Pacientes con virilismo de cualquier etiología.

Criterios de Eliminación.

1.- Expediente clínico incompleto.

## RESULTADOS

Se obtuvieron 70 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Ovarios Poliquísticos en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Tacuba, del 01 de enero del 2009 al 31 de mayo del 2010. El rango de edades entre 15 y 45 años. De 15 a 19 años 37%, de 20 a 29 años 17%, de 30 a 39 años 40%, > de 40 años 6%. (Tabla I)(Gráfica 1)

El total de las pacientes con Síndrome de Ovarios Poliquísticos se clasificaron de acuerdo a las características clínicas y hormonales en 4 fenotipos diferentes de las cuales 10 (%) pertenecen al fenotipo A, 36 (%) al fenotipo B, 4 (%) al fenotipo C, 20 (%) al fenotipo D. (Tabla II) (Gráfica 2)

Los resultados de acuerdo a las características clínicas de cada uno de los fenotipos fueron los siguientes: En el fenotipo A 40% de las pacientes presentó síndrome metabólico ( $p>0.05$ ), 80% presentó antecedentes de hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 60% presentó antecedentes de diabetes Mellitus ( $p>0.05$ ), 0% presentó hipertensión arterial sistémica, el 0% presentó diabetes Mellitus.(Tabla III)(Gráfica3). En el fenotipo B 27.77% de las pacientes presentó síndrome metabólico ( $p>0.05$ ), 72% presentó antecedentes de hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 61%

presento antecedentes de diabetes Mellitus ( $p>0.05$ ), 5.55% presentó hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 5.55% presentó diabetes Mellitus ( $p<0.05$ ). (tabla IV)(Gráfica 4). En el fenotipo C 50% de las pacientes presento síndrome metabólico ( $p>0.05$ ), 100% presentó antecedentes de hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 50% presentó antecedentes de diabetes Mellitus ( $p>0.05$ ), 0% presentó hipertensión arterial sistémica, 0% presentó diabetes Mellitus. (Tabla V)(Gráfica 5). En el fenotipo D 10% de las pacientes presentó síndrome metabólico ( $p>0.05$ ), 60% presentó antecedentes de hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 50% presentó antecedentes de diabetes Mellitus ( $p>0.05$ ), 10% presentó hipertensión arterial sistémica ( $p>0.05$ ), 0% presento diabetes Mellitus. (Tabla VI)(Gráfica 6)

Los resultados de acuerdo a las características hormonales de cada uno de los fenotipos fueron: en el fenotipo A se obtuvo un promedio de FSH 4.3 mUI/mL, LH 6.16 mUI/mL, Prolactina 33 ng/mL, IMC 31.26, relación cintura cadera 92 cm, glucosa 89.4 mg/dL, triglicéridos 214.4 mg/dL, TA 122/80 mmHg. En el fenotipo B se obtuvo un promedio de FSH 4.6 mUI/mL, LH 6.4 mUI/mL, prolactina 6.4 ng/mL, IMC 29.7, relación cintura cadera 84.77cm, glucosa 93 mg/dL, triglicéridos 194.72 mg/dL, TA 116/76 mmHg. En el fenotipo C se obtuvo un promedio de FSH 4.69 mUI/mL, LH 2.13 mUI/mL, prolactina 28 ng/mL, IMC 31.7, relación cintura cadera 90 cm, glucosa 90 mg/dL, triglicéridos 87.5 mg/dL, TA 50/50 mmHg. En el

fenotipo D se obtuvo un promedio de FSH 4.4 mUI/mL, LH 7.36 mUI/mL, prolactina 10.5 ng/mL, IMC 22.5, relación cintura cadera 81.4 cm, glucosa 85.4 mg/dL, triglicéridos 183.8 mg/dL, TA 109/70 mmHg.

Los resultados de la comparación de cada uno de los fenotipos con el fenotipo A de acuerdo a los resultados de laboratorio fueron: en la comparación del fenotipo A con el fenotipo B en el resultado de FSH no mostró una  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), LH no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), Prolactina mostró  $p$  significativa ( $p<0.05$ ), IMC no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), relación cintura cadera mostró  $p$  significativa ( $p<0.01$ ), glucosa no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), triglicéridos no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), TA no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ). En el resultado de la comparación del fenotipo A con el fenotipo C el resultado de FSH no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), LH no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), prolactina no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), IMC no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), relación cintura cadera no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), glucosa no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), triglicéridos no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), TA no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ). En el resultado de la comparación del fenotipo A con el fenotipo D el resultado de FSH no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), LH no mostró  $p$  significativa, prolactina no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ), IMC mostró  $p$  significativa ( $p<0.01$ ), relación cintura cadera mostró  $p$  significativa ( $p<0.01$ ), glucosa no mostró  $p$  significativa ( $p>0.05$ ),

triglicéridos mostró p significativa ( $<0.01$ ), TA no mostró p significativa ( $p>0.05$ ). (Tabla VII)(Gráfica 7)

## DISCUSIÓN

En el síndrome de ovarios poliquísticos el fenotipo que se presentó con más frecuencia en el grupo de pacientes estudiadas fue el fenotipo B (oligo-anovulación + hiperandrogenismo), aunque en la literatura no está reportado la frecuencia de aparición de cada uno de los fenotipos. En el fenotipo C (hiperandrogenismo + Poliquistosis) el 50% de las pacientes desarrolló síndrome metabólico lo cual nos dio una p no significativa lo cual es permisible por el bajo numero de pacientes estudiadas lo cual coincide con la literatura ya que mencionan que el síndrome de ovarios poliquísticos es una condición para desarrollar síndrome metabólico.<sup>6</sup> En el fenotipo C (hiperandrogenismo + poliquistosis) el 100% de las pacientes tiene antecedentes heredofamiliares de hipertensión arterial sistémica con una p no significativa debido al bajo numero de pacientes, no hay reportes en la literatura de esta variable sin embargo es importante para el desarrollo posterior de síndrome metabólico. En el fenotipo B (oligo-anovulación + hiperandrogenismo) el 61% de las pacientes tiene antecedentes heredofamiliares de diabetes Mellitus con una p no significativa por el bajo número de pacientes sin reporte en la literatura de la importancia de esta variable sin embargo con gran valor por la mayor predisposición de desarrollo de síndrome metabólico. En el



fenotipo D (oligo-anovulación + Poliquistosis) el 10% de las pacientes presentan hipertensión arterial sistémica con una p no significativa por el bajo numero de pacientes sin reportes en la literatura del porcentaje de pacientes que presentan esta patología. En el fenotipo B (oligo-anovulación + hiperandrogenismo) el 5.55% de las pacientes desarrollaron diabetes Mellitus con una p significativa sin reportes en la literatura del porcentaje de presentación de está patología pero con gran importancia debido al desarrollo posterior de hipertensión arterial y síndrome metabólico.

En el fenotipo C (hiperandrogenismo + poliquistosis) se obtuvo el mayor promedio en la titulación de FSH =4.69 mUI/mL lo cual no fue significativo y en el fenotipo D (oligo-anovulación + poliquistosis) se obtuvo el mayor promedio en la titulación de LH=7.36 mUI/mL lo cual no fue significativo y se corrobora que la titulación 2/1 de LH/FSH no siempre puede demostrarse en una sola muestra de suero en el síndrome de ovarios poliquísticos como esta descrito en la literatura.<sup>6</sup> En el fenotipo A (completo: oligo-anovulación + hiperandrogenismo + poliquistosis) se presentó el mayor promedio de prolactina=33 ng/mL lo cual fue significativo al compararlo con el fenotipos B aunque no está descrito en la literatura que la hiperprolactinemia sea la causa primaria de la oligo-anovulación. En el fenotipo C (hiperandrogenismo + Poliquistosis) se obtuvo el índice de masa corporal más elevado IMC=31.26 lo cual fue

significativo al compararlo con el fenotipo D aunque no está descrito en la literatura la frecuencia de mayor índice de masa corporal en cada uno de los fenotipos de síndrome de ovarios poliquísticos. En el fenotipo A (completo: oligo-anovulación + hiperandrogenismo + Poliquistosis) se obtuvo el mayor promedio en la relación cintura- cadera=92 cm, lo cual fue significativo comparado con los fenotipos B Y D, pero no está descrito en la literatura en cual de los fenotipos se encuentra más elevado la relación C/C. En el fenotipo B (oligo-anovulación + hiperandrogenismo) se obtuvo el mayor promedio de glucosa=93 mg/dL lo cual no fue significativo comparado con los fenotipos A, C y D, sin embargo está descrito en la literatura que las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos se asocian a presentar anormalidades metabólicas y a pesar que un gran número de nuestras pacientes presenta síndrome metabólico se encuentran con parámetros de glicemias controlados.<sup>6</sup> En el fenotipo A (completo: oligo-anovulación + hiperandrogenismo + Poliquistosis) se presentó el mayor promedio de triglicéridos=214.4 mg/dL lo cual fue significativo al compararlo con el fenotipo D, aunque no está descrito en la literatura la frecuencia de elevación de este parámetro en cada uno de los fenotipos, sin embargo menciona la literatura la asociación del síndrome de ovarios poliquísticos con anormalidades metabólicas. En el fenotipo A (completo: oligo-anovulación + hiperandrogenismo + Poliquistosis) se presentó el mayor promedio de TA=122/80 mmHg lo

cuál no fue significativo comparado con los fenotipos B, C y D por el tamaño de nuestra muestra, y no existen reportes en la literatura de la frecuencia de elevación de la TA en cada uno de los fenotipos de síndrome de ovarios poliquísticos.

## CONCLUSIÓN

Los trastornos menstruales, el hirsutismo y los ovarios poliquísticos en una mujer joven sugieren síndrome de ovario poliquístico, en especial si es obesa. Las pruebas de laboratorio de hormonas no confirman el diagnóstico sólo excluyen otros padecimientos.

El síndrome de ovario poliquístico hace parte de un espectro más amplio de alteraciones metabólicas que deben ser evaluadas en forma temprana como obesidad, dislipidemia, glucemia alterada y síndrome metabólico. El tratamiento debe individualizarse, en particular cuando se destina a corregir el componente metabólico.

En el fenotipo A que es el síndrome completo, y que al tener todas las manifestaciones podríamos considerar cuando la enfermedad es más grave y encontrar la mayor posibilidad de alteraciones tanto endocrinas como metabólicas teniendo el mayor índice de cintura/cadera (mayor obesidad de segmento superior), triglicéridos más altos, prolactina más alta, y tensión arterial.

En el fenotipo B con la anovulación e hiperandrogenismo presenta en mayor proporción los antecedentes familiares diabéticos, la diabetes Mellitus y la glucemia, al parecer este fenotipo incide más en el

metabolismo glucémico, aunque estas diferencias no fueron significativas por el número de pacientes.

En el fenotipo C con Poliquistosis e hiperandrogenismo presenta antecedentes familiares de hipertensión arterial y con mayor IMC, esto nos denota con mayor peso pero abarcando los dos tipos de obesidad y que repercuten en la tensión arterial.

Por último en el fenotipo D presentan mayores niveles de LH, menores niveles de triglicéridos y menor índice de cintura/cadera, siendo al parecer el fenotipo menos afectado metabólicamente y por ende el que tiene menos hiperandrogenismo, corroborándose que sea el fenotipo de transición a un estadio mas severo.<sup>10</sup>.

## **TABLAS Y GRÁFICAS**

**TABLA I.**

**EDAD DE PACIENTES**

EDAD	# DE PAC	%
15-19 AÑOS	26	37%
20-29 AÑOS	12	17%
30-39 AÑOS	28	40%
>40 AÑOS	4	6%

**TABLA II.**

**FENOTIPOS DE SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS**

<b>FENOTIPOS</b>	<b># DE PAC</b>
Fenotipo A	10
Fenotipo B	36
Fenotipo C	4
Fenotipo D	20



**TABLA III.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO A**

<b>C. CLÍNICAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SX MET	40%
ANT. HAS	80%
ANT. DM	60%
HAS	0%
DM	0%

**TABLA IV.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO B**

<b>C. CLÍNICAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SX MET	27.77%
ANT. HAS	72%
ANT. DM	61%
HAS	5.55%
DM	5.55%

**TABLA V.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO C**

<b>C. CLÍNICAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SX MET	50%
ANT. HAS	100%
ANT. DM	50%
HAS	0%
DM	0%

**TABLA VI.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO D**

<b>C. CLÍNICAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
SX MET	10%
ANT. HAS	60%
ANT. DM	50%
HAS	10%
DM	0%

**TABLA VII.**

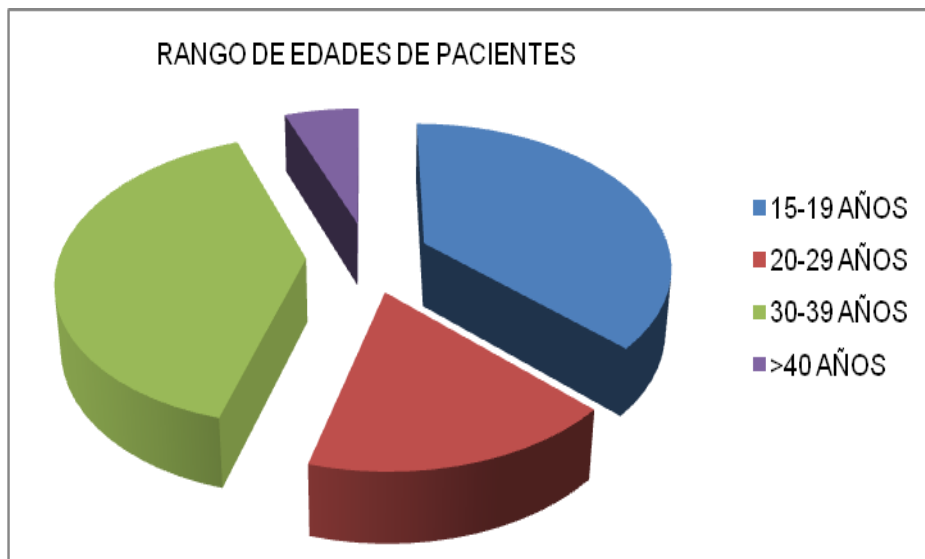
**COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS HORMONALES DE  
CADA UNO DE LOS FENOTIPOS CON EL FENOTIPO A**

**(COMPLETO A+H+P).**

<b>C. HORMONALES</b>	<b>A-B</b>	<b>P</b>	<b>A-C</b>	<b>P</b>	<b>A-D</b>	<b>P</b>
FSH	0.31	>0.05	0.54	>0.05	0.086	>0.05
LH	0.13	>0.05	1.19	>0.05	0.54	>0.05
PRL	2.05	<0.05	1.74	>0.05	0.67	>0.05
IMC	0.74	>0.05	0.083	>0.05	3.42	<.01
C/C	3.17	<.01	0.26	>0.05	3.71	<.01
GLUCOSA	0.57	>0.05	0.09	>0.05	1.17	>0.05
TG	0.21	>0.05	1.82	>0.05	10.37	<.01
TA	0.6	>0.05	1.64	>0.05	1.8	>0.05

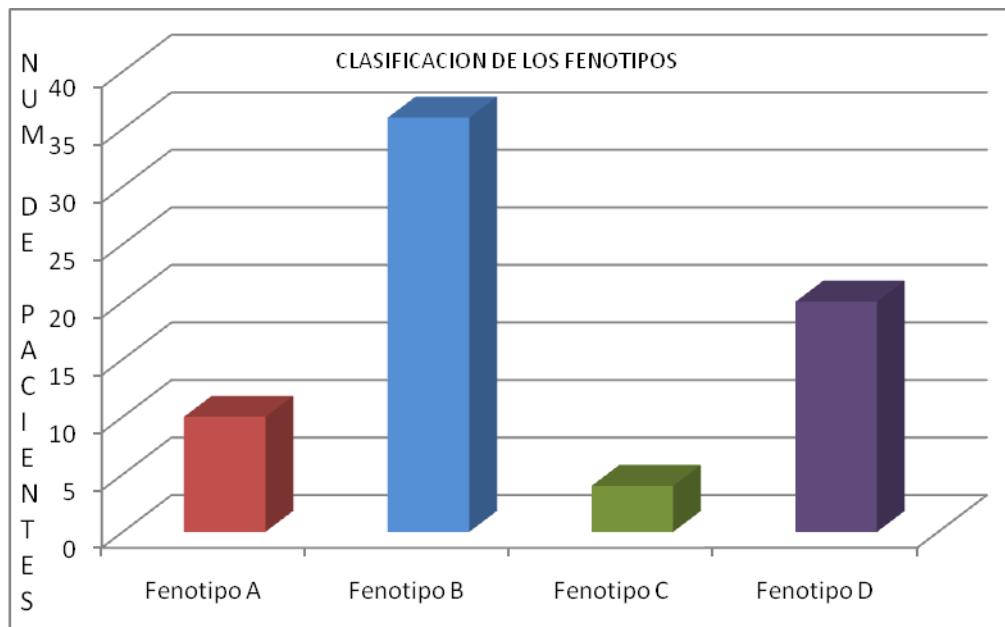
**GRÁFICA 1.**

**EDADES DE PACIENTES**



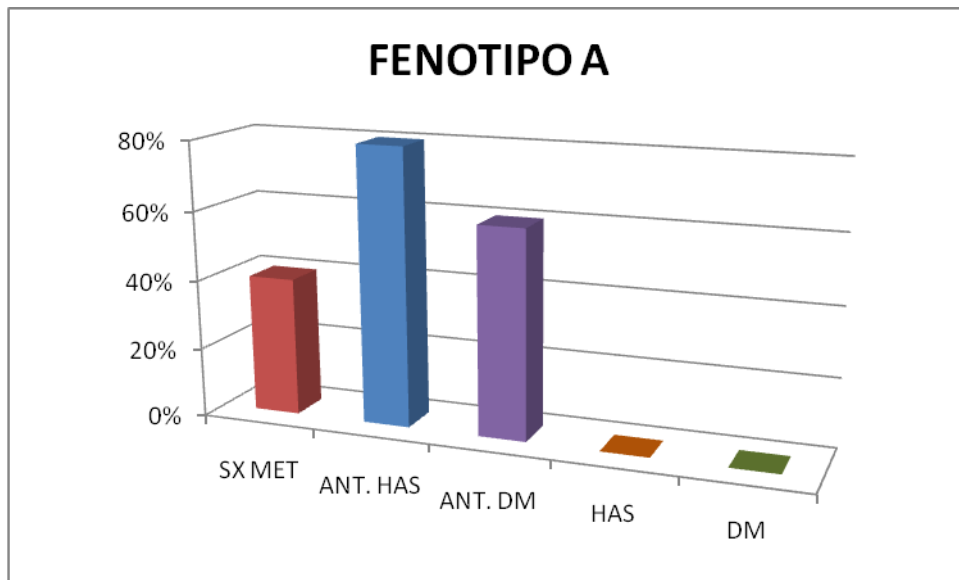
**GRÁFICA 2.**

**CLASIFICACIÓN DE LOS FENOTIPOS DE SINDROME DE OVARIOS  
POLIQUÍSTICOS**



**GRÁFICA 3.**

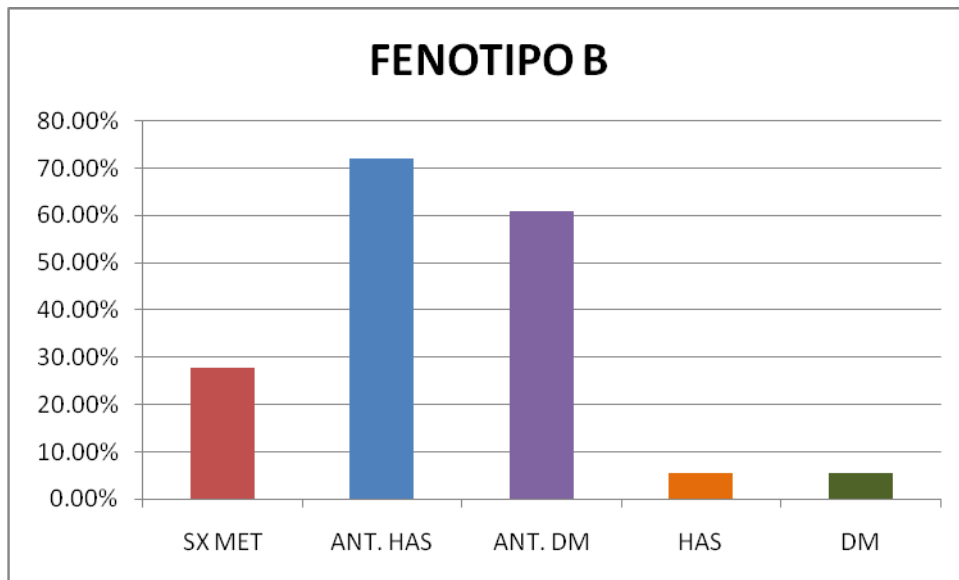
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO A**





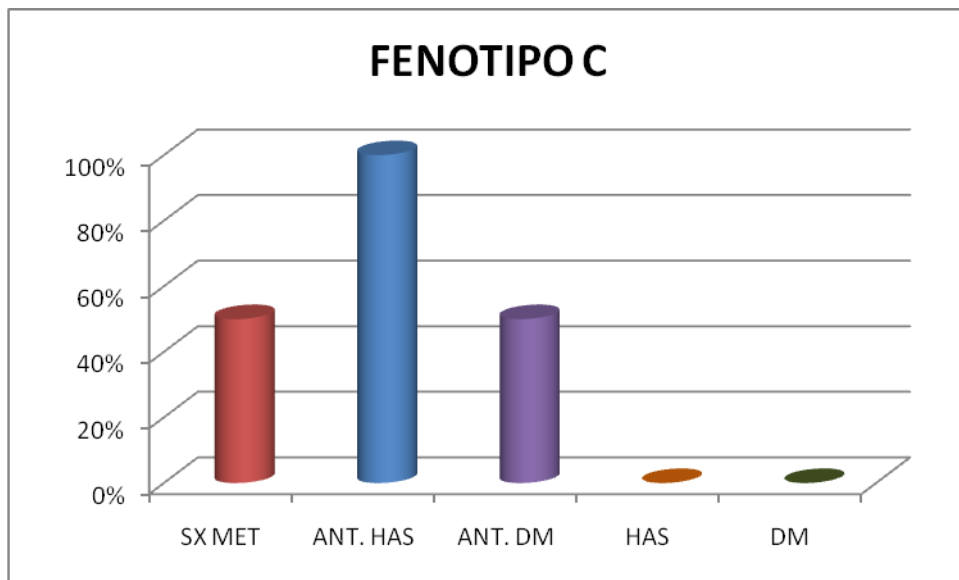
**GRÁFICA 4.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO B**



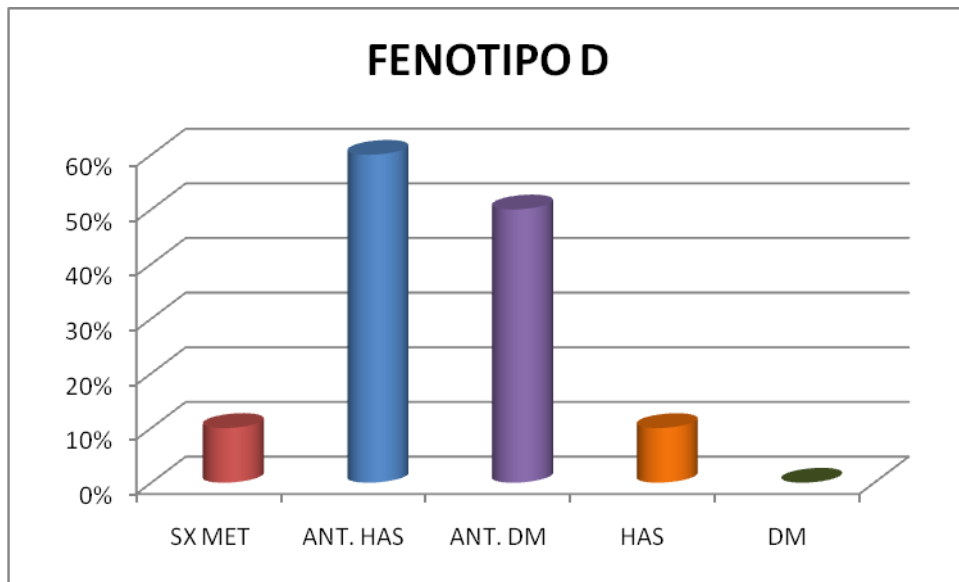
**GRÁFICA 5.**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO C**



**GRÁFICA 6.**

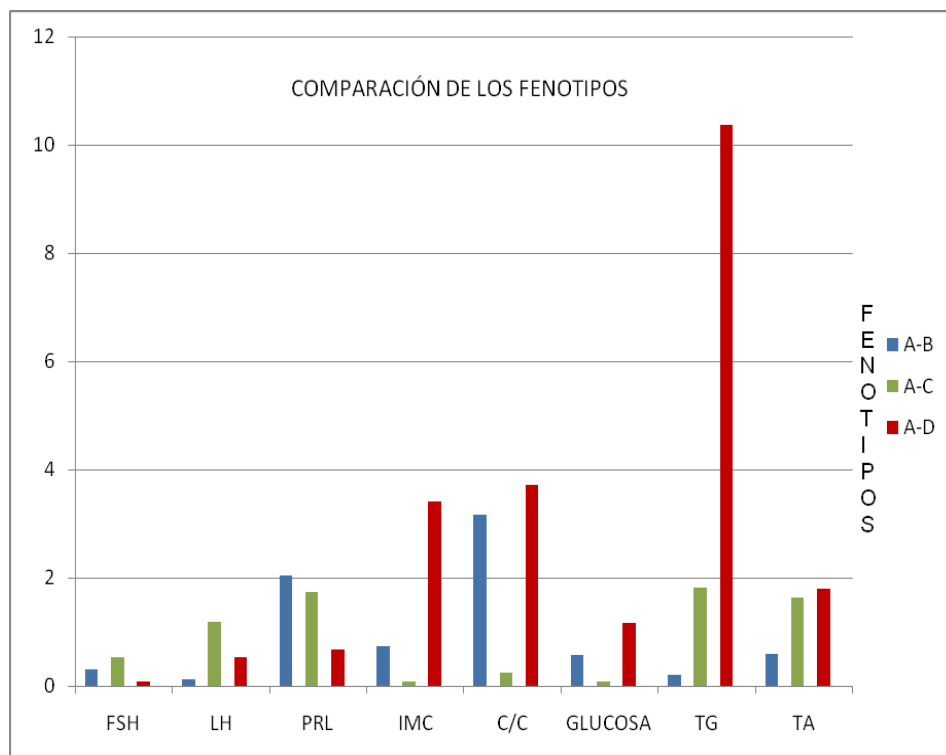
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL FENOTIPO D**



**GRÁFICA 7.**

**COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS HORMONALES DE  
CADA UNO DE LOS FENOTIPOS CON EL FENOTIPO A**

**(COMPLETO A+H+P)**



## BIBLIOGRAFÍA

1. González-Merlo. GINECOLOGÍA. Patología no tumoral del ovario. 7ª edición. Masson.
2. Carlos A. Builes, Ivonne Díaz, Jimmy Castañeda, **CARACTERIZACIÓN QUÍMICA Y BIOQUÍMICA DE LA MUJER CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO**. Revista colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 57 No 1. 2006.
3. Hs. U et al. **GONADOTROPIN LEVELS IN PCOS**. Fertility and Sterility 2008.
4. Tracy L. Setji, MD, Ann J. Brown, MD, MHS. **POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: DIAGNOSIS AND TREATMENT**. The American Journal Of medicine (2007) 120,128-132.
5. David S. Guzick, Kathleen Hoeger. **POLYCYSTIC OVARY SYNDROME**. Clinical Updates in Women's Health Care, volume VIII, Number 1, January 2009.

6. Carlos Morán. **SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO: HIPERANDROGENISMO POR DISFUNCIÓN GONADOTRÓPICA Y RESISTENCIA A LA INSULINA.** Revista mexicana de medicina de la reproducción 2008; 1(2):79-85.
  
7. Shroff. **PHENOTYPE OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME.** Fertility and Sterility Nov 2007.
  
8. **REVISED 2003 ROTTERDAM PCOS CONSENSUS WORKSHOP.** Fertility and Sterility vol. 81, No 1, January 2004.
  
9. O'Brien and Emans. **POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN ADOLESCENTS.** J Pediatr adolesc gynecol (2008) 21: 119-128.
  
10. Mira Ruth. **SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO-TEORIAS DE SU FISIOPATOLOGÍA.** Revista bioquímica y patológica clínica vol. 69, No 2 (2005).

