



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

**PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES
MEXICANAS INFÉRTILES CON SÍNDROME DE OVARIOS
POLIQUÍSTICOS.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA**

PRESENTA:

DR. ISRAEL JARDINES ZAMORANO

DR. FERNANDO GAVIÑO GAVIÑO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA

DR. ENRIQUE REYES MUÑOZ
DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA



MÉXICO, D.F.

2012



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.

Autorización de Tesis

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN MUJERES MEXICANAS INFÉRTILES CON SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.

Dra. Viridiana Gorbea Chávez
Directora de Enseñanza

Dr. Fernando Gaviño Gaviño
Subdirector de Medicina Reproductiva
Profesor Titular del Curso de Biología de la Reproducción Humana

Dr. Enrique Reyes Muñoz
Director de Tesis
Médico Adscrito del Departamento de Endocrinología

AGRADECIMIENTOS

A ti María Fernanda, gracias por entender tanta ausencia; por tu amor y apoyo incondicional; por ser mi compañera y mi mejor amiga; por hacer que todo esto tenga algún sentido. Te amo.

A ti Fernandita, por llegar a mi vida y dejarme ver que nunca había sido completamente feliz hasta el día que te conocí, por darme el mayor motivo para seguir adelante.

A mis padres y hermanos. Gracias por todo el amor y apoyo que durante tanto tiempo me han dado. Sin ustedes esto no sería posible.

*A mis maestros por sus enseñanza y paciencia.
A mis compañeros por su amistad y apoyo.*

Dr. Reyes por su tiempo y las ganas que invirtió en éste proyecto.

Dr. Gaviño por darme la oportunidad.

A todas las pacientes por ser parte esencial e imprescindibles en el desarrollo de ésta profesión.

*A ti Solis, por ser parte y testigo de éste proyecto a pesar de tu ausencia.
Porque mis logros y éxitos siempre serán los tuyos....*

INDICE DE CONTENIDOS

	Págs.
I. Resumen / Abstract	1
II. Marco Teórico	3
III. Objetivos	8
IV. Material y Métodos	9
V. Resultados	12
VI. Discusión	13
VII. Conclusiones	15
VIII. Referencia Bibliográfica	16
IX. Anexos	20

Palabras Clave: Síndrome de Ovarios Poliquísticos, Síndrome Metabólico,
Resistencia a la Insulina.

I. RESUMEN

Objetivos: Conocer la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en mujeres mexicanas con síndrome de ovario poliquísticos (SOP) y comparar las características clínicas y bioquímicas en pacientes con y sin SM.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal comparativo. Se evaluaron 37 pacientes mexicanas infértiles con SOP diagnosticado con criterios de Rotterdam 2003. Se dividió la muestra en 2 grupos; grupo 1 mujeres con SOP y SM y grupo 2 con SOP sin SM. El SM diagnosticado con criterios de la Federación Internacional de Diabetes. Se compararon las características clínicas y bioquímicas entre ambos grupos.

Resultados: La prevalencia de SM en mujeres con SOP fue del 51%. Se observó que el IMC ($p=.0001$), HDL ($p=.0001$), SHBG ($p=.002$), glucosa sérica en ayuno ($p=.003$), insulina ($p=.002$) y HOMA ($p=.001$), fueron significativamente mayores en mujeres con SM.

Conclusiones: Aproximadamente la mitad de las pacientes presentaron SM. Los factores asociados con SM fueron resistencia a la insulina, alteraciones en perfil lipídico y obesidad. Es importante considerar los factores de riesgo cardiovascular en SOP, para realizar intervenciones enfocadas en prevenir complicaciones en mediano y largo plazo.

Palabras Clave: Síndrome de ovarios poliquísticos, síndrome metabólico, resistencia a la insulina.

I.ABSTRACT

Objectives: To know the prevalence of Metabolic Syndrome (MetS) in mexican women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) and the clinical and biochemical characteristics between patients with and without MetS.

Material and Methods: Cross-sectional study Thirty-seven mexican infertile patients with PCOS defined by Rotterdam consensus criteria were evaluated. We divided the patients in two groups; group 1: women with PCOS with MetS and group 2: women with PCOS without MetS. The diagnostic of MetS was done using the International Diabetes Federation criteria. We analyzed and compared the clinical and biochemical characteristics between both groups.

Results: The prevalence of MetS in women with PCOS was 51%. BMI ($p=.0001$), HDL ($p=.0001$), SHBG ($p=.002$), fasting serum glucose ($p=.003$), insuline ($p=.002$) and HOMA ($p=.001$), were significantly higher in women with MetS.

Conclusions: Aproximately, half of our patients had MetS. The components associated with MetS were insuline resistance, alterations in lipidic profile and obesity. It is important to consider the cardiovascular risk factors in POS, in order to reduce complications in a medium or long term.

Key Words: Polycystic ovary syndrome, metabolic syndrome, insuline resistance.

II. MARCO TEÓRICO

El trastorno que eventualmente se convertiría en el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), fue inicialmente descrito por Stein y Leventhal en 1935 **(1)**.

A pesar de la dificultad para establecer la prevalencia del SOP, existen en la actualidad datos convincentes que afecta entre 6 a 8% de las mujeres en todo el mundo, utilizando los criterios de la NIH **(2-6)**. En mujeres México-americanas la prevalencia es mayor que en las estadounidenses blancas o negras **(7)**. Utilizando los criterios de Rotterdam la prevalencia aumenta 1.5 veces porque la inclusión es mayor que la de la NIH **(8)**.

Se puede considerar como la alteración endocrina más frecuente en mujeres en edad reproductiva, con consecuencias psicológicas, sociales y económicas **(9)**. El diagnosticar a una mujer con SOP implica un elevado riesgo de infertilidad, hemorragia uterina disfuncional, carcinoma endometrial, obesidad, DM2, dislipidemia, hipertensión y la posibilidad de enfermedad cardiovascular **(6)**. Además tiene implicaciones familiares importantes, principalmente, pero no exclusivamente en hermanas e hijas. En años recientes se ha aumentado el interés de éste trastorno en la población general y en la comunidad médica por el conocimiento de que mujeres con ovarios poliquísticos son más susceptibles a presentar síndrome metabólico **(9,10)**.

Existen 3 definiciones principales para el SOP utilizadas para la clasificación de esta entidad. La primera, surgió en 1990 por la NIH (National Institutes of Health / National Institute of Child Health and Human Disease Criteria). La segunda, y la que se utilizará en este estudio surgió de una conferencia de expertos en Rotterdam, Holanda en el 2003, en donde se recomendó que el SOP se diagnosticará por exclusión con al menos 2 de los siguientes 3 criterios:

1) oligo / anovulación, 2) signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo y 3) ovarios poliquísticos (12 o más folículos de 2 a 9 mm sin importar su localización, o volumen ovárico total ≥ 10 cc, determinado por ultrasonido trasvaginal) **(11)**. La tercera y última se realizó en el 2006 por la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovario Poliquístico (AE-PCOS). La principal conclusión de éste

reporte fue que el SOP debe ser considerado como un trastorno en la biosíntesis, uso o metabolismo del exceso de andrógenos. **(12-14)**.

La fisiopatología del SOP es compleja y continúa como incierta. La alteración en el balance hormonal creada por la combinación del aumento de andrógenos y/o insulina produce el SOP. Las contribuciones genéticas y ambientales a la alteración hormonal, combinadas con otros factores como obesidad, disfunción ovárica, anormalidades en el eje hipotálamo-hipófisis contribuyen a la etiología de esta entidad. **(15)**

Existen varias definiciones para síndrome metabólico (SM) y reportes del aumento en la prevalencia de éste síndrome en mujeres con SOP **(16,17)**, sin embargo su relación no está del todo claro. Se sabe que el exceso de andrógenos en mujeres ha mostrado ser un riesgo para SM independientemente de la obesidad y resistencia a la insulina **(18)**.

El SM se define como un conjunto de factores de riesgo interrelacionados para enfermedad cardiovascular y diabetes **(19)**. De igual manera él SM, se ha relacionado con SOP, hígado graso, asma, alteraciones del sueño y formas de cáncer como colón y mama **(20)**.

Existen varias organizaciones que han emitido criterios diagnósticos para SM. Una de ellas, y sobre la cual se basara este estudio es el de la International Diabetes Federation (IDF) que considera a una persona con SM cuando presenta obesidad (definido por un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ y/o una circunferencia de la cintura; hombres $> 90 \text{ cms}$, mujeres $> 80 \text{ cms}$), más dos de los siguientes criterios: a) Triglicéridos $\geq 150 \text{ mg/dl}$ (alternativa tratamiento para disminuir triglicéridos), b).- HDL menor de 40 mg/dl en hombres y menor de 50 mg/dl en mujeres, c).- TA sistólica $\geq 130 \text{ mmHg}$ o TA diastólica $\geq 85 \text{ mmHg}$ (alternativa: tratamiento antihipertensivo) (5) Glucosa en ayuno $\geq 100 \text{ mg/dl}$ (alternativa: tratamiento hipoglucemiante) **(19)**.

La prevalencia del SM varía en función de la definición empleada, así como de la edad, origen étnico y el estilo de vida **(21)**. Las prevalencias para edad no ajustada y ajustada fueron de 21.8 y 23.7% respectivamente en adultos estadounidenses en un estudio del Instituto Nacional de Salud en el 2002. La

prevalencia incremento de un 6.7% en pacientes de entre 20 a 29 años a un 43.5% y 42% en pacientes de entre 60 y 70 años respectivamente. Los México-americanos tuvieron la mayor prevalencia con edad ajustada más alta con un 31.9%. No se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres) **(22)**. En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa **(23)**.

Según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) la prevalencia de SM en adultos mexicanos mayores de 20 años, de acuerdo con los criterios del ATP III, AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) e IDF fue de 36.8%, 41.6% y 49.8% respectivamente. Se estima que en México más de 17 millones de adultos presentan SM dependiendo de la definición utilizada. Específicamente en la población femenina la prevalencia fue de 42.2% (ATP III), 47.4% (AHA/NHLBI) y 52.7% (IDF). Por grupo de edad de 20 a 39 años se obtuvo una prevalencia de 23.8% (ATP III), 27.9% (AHA/NHLBI), y 36% (IDF). De 40 a 59 años se obtuvo una prevalencia de 50% (ATP III), 56.2% (AHA/NHLBI), y 64.9% (IDF). No se encontraron diferencias significativas entre la población rural o urbana o en cuanto a la región del país. La proporción de casos es más prevalente si el nivel de educación y nivel socioeconómico es bajo. La prevalencia de hiperglucemia (mayor de 100mg/dl) fue de 58.5% (ATP III), 75.3% (AHA/NHLBI), y 81.4% (IDF) **(24)**.

La fisiopatología del SM no es bien conocida, sin embargo parece tener 3 potenciales explicaciones etiológicas: obesidad y alteraciones del tejido adiposo, resistencia a la insulina y una constelación de factores independientes (moléculas de origen inmunológico, vascular y hepático; estado pro-inflamatorio y cambios hormonales). La insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la HAS, aumento en VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por

acción sobre receptores endoteliales causantes del inicio del proceso de aterosclerosis **(25)**.

En mujeres y hombres, respectivamente, se encontró SM en 10 al 15% de los sujetos con tolerancia normal a la glucosa, 42 y 64% en aquellos con glucosa en ayuno alterada, y en el 78 a 84% en aquellos con DM 2. El riesgo de enfermedad coronaria e infarto se aumentó 3 veces en sujetos con el SM (p: 0.001). La mortalidad cardiovascular aumentó significativamente en sujetos con SM (12 vs 2.2%, P, 0.001) **(23)**.

Como ya se comentó, el SOP se caracteriza por anovulación crónica e hiperandrogenismo. Además, se sabe que presenta un componente metabólico, el cual consiste en resistencia a la insulina con hiperinsulinemia compensatoria. Este hallazgo, ha llevado a la correlación de SOP con un riesgo elevado de enfermedad cardiovascular, el cual ocurre tanto en mujeres obesas y delgadas que presentan éste trastorno **(26,27)**. La asociación de SOP con resistencia a la insulina periférica y alteraciones en la función celular como causa de la predisposición para desarrollar SM ya se ha establecido **(28)**. El SM presenta dentro de sus alteraciones dislipidemia, obesidad, hipertensión y resistencia a la insulina **(29,30)** estando asociado con enfermedad cardiovascular y DM 2.

La prevalencia del SM en mujeres con SOP varía entre las diferentes etnias y nacionalidades. La prevalencia se han basado principalmente en la población de E.U, siendo del 43 a 46% **(31-33)**, 46.2% en India, 28.4% en Brasil, 14.5% en Corea, 35.3% en Tailandia, 40% en Australia y 16.8% en China **(34)**.

Hahn et al observó que aun a pesar de que 1 de 3 mujeres con SOP presentaron SM, la presencia de anormalidades metabólicas no parecen estar asociadas con SOP per se, sino más bien correlacionadas a la edad y el grado de obesidad **(35)**. Carmina et al **(17)** observó que en mujeres italianas el SM fue más frecuente en mujeres con SOP que en la población general, siendo el peso una variable que modifica la prevalencia; sin embargo, ésta fue mucho menor que la de E.U. En el estudio de Ren-min 2009, se encontró una disminución en la prevalencia en el síndrome metabólico en mujeres con SOP. También observaron un aumento en frecuencia de varias alteraciones metabólicas comparando con

controles de la misma edad e IMC. El IMC y edad parecen contribuir más al desarrollo de SM que alguno de los otros parámetros asociados con resistencia a la insulina o hiperandrogenismo **(34)**. A pesar de la mayor prevalencia de obesidad en la población de E.U, en Brasil **(36)** se encontró una mayor prevalencia estadísticamente significativa de SM en mujeres con SOP de entre 25 y 34 años **(22)**. Glueck et al **(31)** y Apridonidze et al **(32)** observaron que la prevalencia de SM era de 46 y 43% en mujeres con SOP respectivamente, siendo estas cifras mayores que las encontradas en población brasileña. Vrbikova et al **(37)**, no encontró aumento en la prevalencia en mujeres checas con SOP, aun a pesar que esa población presentó mayor IMC, circunferencia-cadera, TA, y menor HDL, que aquellas sin SOP. Essah et al refiere que la prevalencia de SM en mujeres con SOP es alta entre todos los grupos de edad y que su aumento parece ser independiente del peso corporal **(33)**.

Además del impacto del uso de un criterio diferente para diagnosticar SM, la prevalencia difirió con los resultados reportados en otras etnias y nacionalidades, lo cual se puede deber a diferencias genéticas, estilo de vida y dieta.

Existe poca información concerniendo a la prevalencia en otros países, especialmente en aquellos donde la obesidad es menos frecuente que en E.U. En México, la prevalencia de obesidad, circunferencia-cintura, dislipidemia e hipertensión se encuentra elevado **(22-24)**, sin embargo no hay bibliografía publicada en cuanto a la prevalencia de SM en pacientes mexicanas con infertilidad y SOP, que representan un grupo de alto riesgo para enfermedad cardiovascular.

III. OBJETIVOS

A. GENERAL

1. Conocer la prevalencia de síndrome metabólico en mujeres mexicanas infértiles con síndrome de ovario poliquístico.

B. ESPECÍFICOS

1. Comparar el grado de resistencia a la insulina en pacientes con SOP y SM vs SOP sin SM.
2. Comparar las características fenotípicas en pacientes con SOP y SM vs SOP sin SM.
3. Comparar las características hormonales en pacientes con SOP y SM vs SOP sin SM

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

TIPO DE INVESTIGACION: Clínica

TIPOS DE DISEÑO: Transversal comparativo

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

- a) Por la participación del investigador: Observacional
- b) Por temporalidad del estudio: Transversal
- b) Por la lectura de los datos: Prolectivo
- d) Por el análisis de datos: Analítico

METODOLOGIA.

LUGAR DÓNDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO: INPer

DURACION APROXIMADA (EN MESES): 8 meses

UNIDADES DE OBSERVACION: Pacientes mexicanas que acude al servicio
de infertilidad con diagnóstico de SOP.

MÉTODOS DE MUESTREO: No probabilístico de casos consecutivos.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de 18 a 40 años de edad.
- Diagnóstico de síndrome de ovarios poliquísticos realizado con criterios de Rotterdam 2003.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Hipotiroidismo
- Hiperprolactinemia
- Sx Cushing
- Tumores secretores de andrógenos
- Hiperplasia suprarrenal congénita

VARIABLES EN ESTUDIO

VARIABLE(S) INDEPENDIENTES

Síndrome de ovarios poliquísticos

Definición operacional: Pacientes con infertilidad y diagnóstico de *síndrome de ovarios poliquísticos* de acuerdo a los criterios de Rotterdam: Dos o más de los siguientes criterios:

- 1) Oligo / anovulación
- 2) Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo
- 3) Ovarios poliquísticos (12 o más folículos de 2 a 9 mm sin importar su localización ó volumen ovárico ≥ 10 cc, determinado por ultrasonido trasvaginal)

Nivel de medición: Nominal dicotómica

VARIABLE(S) DEPENDIENTES

Síndrome metabólico

Definición operacional: Conjunto de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de presentar enfermedad cardiovascular y DM 2, definido de acuerdo a los criterios de la IDF **(19)**.

- 1). Presencia de obesidad abdominal, $IMC \geq 30$ kg/m^2 y/o circunferencia cintura (mujeres ≥ 80 cms) más dos de los siguientes factores:
 - a) Triglicéridos ≥ 150 mg/dl (alternativa: el tratamiento farmacológico para TGC elevados)
 - b) HDL < 50 mg/dl en mujeres
 - c) TA sistólica ≥ 130 ó TA diastólica ≥ 85 (alternativa: tratamiento antihipertensivo)
 - d) Glucosa en ayuno ≥ 100 mg/dl (alternativa: tratamiento hipoglucemiante)

Nivel de Medición: Nominal dicotómica

Resistencia a la insulina.

Definición operacional: Determinación de resistencia a la insulina por medio de HOMA-IR **(38)** (Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance) mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Glucosa en ayuno (mg/dl) x insulina en ayuno (\mu\text{U/ml}) / 405.}$$

Tipo de variable: cuantitativa continúa

Nivel de medición: 0.1-20

PROTOCOLO CLÍNICO

Se revisaron los expedientes de las pacientes de la consulta de primera vez de Infertilidad con diagnóstico de SOP utilizando los criterios de Rotterdam del 2003. Se recolectaron los datos de TA, peso, talla, circunferencia de cintura, insulina, glucosa, perfil de lípidos, perfil hormonal, androgénico y ultrasonido ginecológico). Los datos se vaciaron en formato para recolección de datos **Anexo 1.** Se valoró la prevalencia de SM en mujeres con SOP y posteriormente se formaron dos grupos; grupo 1: pacientes con SOP y SM, grupo 2: pacientes con SOP sin SM y se compararán ambos grupos en cuanto a resistencia a la insulina y perfil de andrógenos.

ANALISIS ESTADÍSTICO

Para determinar las características de la población se utilizó estadística utilizando media y desviación estándar para valores cuantitativas y medias y porcentajes para variables cualitativas.

Para comprar ambos grupos se utilizó T de student o U de Mann-Whitney de acuerdo a la distribución de cada variable y prueba de Chi cuadrada o exacta de Fisher para variables categóricas. En todos los casos se consideró significativa un $p: <.05$

V. RESULTADOS

Se incluyeron en total 37 pacientes con los criterios de inclusión. Se dividieron en 2 grupos; grupo 1: mujeres con SM (n=19) y el grupo 2: sin SM (n=18). De 37 mujeres analizadas 10 cumplieron al menos 1 criterio, 8 al menos 2 criterios y 19 pacientes con 3 o más criterios considerándose el diagnóstico de SM. Se obtuvo una prevalencia de SM del 51.3%- La edad promedio de las pacientes participantes en el estudio fue de 30.2 ± 3.9 años y la media del IMC fue de 30.9 ± 4.3 kg/m². El 56.7% de las pacientes presentaron infertilidad primaria y el 43.2% secundaria; no hubo diferencia significativa entre el tipo de infertilidad con la presencia o no de SM (p=0.60). El promedio de infertilidad fue de 5.6 años, teniendo un mínimo de 2 y un máximo de 12 años.

En el **cuadro I** se muestran las características clínicas de mujeres con SOP con y sin SM. No hubo diferencia significativa en edad, TAS, TAD, opso/amenorrea, datos de hiperandrogenismo o de ovario poliquístico por ultrasonido. Sólo hubo diferencia en el IMC que fue significativamente mayor en mujeres con SM (p=.0001), que también se refleja en una mayor proporción de obesidad y sobrepeso en mujeres con SM.

En el **cuadro II** se muestra las características bioquímicas de mujeres con SOP con y sin SM. Sólo se encontró diferencia significativa en los niveles de HDL, SHGB, glucosa sérica en ayuno, insulina y HOMA. El 40.5% de nuestra muestra presentaron glucosa >100mg/dl y HOMA >2.5 en el 72.97%. En dos pacientes se diagnosticó DM. No se encontró diferencia significativa en el perfil hormonal ginecológico, tiroideo o androgénico.

VI. DISCUSIÓN

En nuestro estudio la prevalencia de SM en mujeres mexicanas infértiles con SOP fue de 51.3%. Hasta el momento no hay referencias en nuestro país que describan la prevalencia en este grupo de pacientes. Incluso, en América Latina hay muy pocos estudios que hagan referencia acerca de éstos datos. Se obtuvo una prevalencia más alta que en el resto de los estudios realizados en E.U e India (43%), siendo los países que tuvieron la prevalencia más elevada. En Italia se observó mayor frecuencia de SM en mujeres con SOP que en la población general **(17)**; sin embargo, esta prevalencia fue menor que en E.U **(32)**. De igual manera se observa una diferencia en la prevalencia casi del doble al comparar nuestros datos con un estudio brasileño **(36)**. El aumento de la prevalencia en nuestra población se puede deber a factores genéticos, estilo de vida y hábitos en la dieta lo cual aumenta la incidencia de obesidad. Por otro lado utilizamos los criterios de la IDF **(19)** a diferencia de los demás estudios donde en casi la mayoría se utilizaron los criterios del ATP III, aumentando así la detección de casos. La asociación entre SOP y SM ya se ha establecido en la mayoría de la bibliografía publicada, existiendo pocas referencias que se contraponen a éste concepto. Por citar dos ejemplos, tenemos el estudio de Vrbikova et al **(37)**, en donde menciona que no se encontró un aumento en la prevalencia de SM, a pesar de que la población presentó mayor IMC que aquellas sin SOP. El otro sería el de Ren-Min et al. **(34)**, quien encontró una disminución en la prevalencia del SM.

Se ha referido a la obesidad como uno de los factores que más contribuyen para la presencia del SM en mujeres con SOP, tal como refiere Carmina et al. **(17)** al establecer mayor asociación entre del SM con SOP es en pacientes con mayor IMC. El estudio norteamericano por Apridonidze reporta el mayor porcentaje de SM en mujeres con SOP en el grupo de pacientes con obesidad. El 97.3% de las pacientes con SOP presentaron ya sea sobrepeso u obesidad, por lo que no hay duda que la adiposidad juega un papel fundamental en el desarrollo de SOP e influye de gran manera en las características clínicas y bioquímicas de muchas mujeres. En nuestro estudio se observó una prevalencia de obesidad del 62.2%

por IMC y del 100% si tomamos la circunferencia de cintura por los criterios de la IDF; haciendo a nuestras pacientes más propensas a presentar el SM.

La disminución de HDL fue uno de los componentes bioquímico en donde se encontró diferencia significativa en mujeres con SM. Este hallazgo también ha sido reportado en el estudio brasileño publicado por Mafalda et al **(36)**. La mayoría de nuestras pacientes tuvieron al menos 1 criterio de SM, un hallazgo similar a lo reportado por Apridonidze et al **(32)**.

La resistencia a la insulina es un factor asociado tanto a SOP como a SM, sin embargo, ninguno es criterio para el diagnóstico de dichas patologías. El resultado obtenido en nuestro estudio apoya este argumento, ya que más del 70% de las pacientes con SM presentaron resistencia a la insulina. No hubo diferencia en la presencia de acantosis en los 2 grupos.

A pesar de estos hallazgos, es importante señalar las limitaciones de nuestro estudio. El tamaño de la muestra que se analizó fue pequeña por lo que algunos resultados no son confiables. Nuestro estudio es transversal y no permite establecer una asociación entre el SOP con el riesgo cardiovascular, por lo que se necesitarían estudios de cohorte prospectivos a largo plazo.

El papel del biólogo de la reproducción debe enfocarse no sólo a lograr un embarazo, sino también a disminuir el riesgo cardiovascular en mujeres con SOP y SM.

VII. CONCLUSIONES

La prevalencia de SM en mujeres mexicanas infértiles con SOP fue del 51%. Los factores asociados con SM fueron resistencia a la insulina, alteraciones en perfil lipídico y obesidad. Es importante considerar los factores de riesgo cardiovascular en SOP, para realizar intervenciones enfocadas en prevenir complicaciones en mediano y largo plazo.

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Stein I, Leventhal M. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935;29:181–5.
2. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, et al. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:3078–82.
3. Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, et al. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4006–11.
4. Michelmore KF, Balen AH, Dunger DB, Vessey MP. Polycystic ovaries and associated clinical and biochemical features in young women. *Clin Endocrinol* 1999;51:779–86.
5. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF et al. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2434–8.
6. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745–9.
7. Goodarzi MO, Quinones MJ, Azziz R, et al. Polycystic ovary syndrome in Mexican-Americans: prevalence and association with the severity of insulin resistance. *Fertil Steril* 2005; 84: 766–69.
8. Broekmans FJ, Knauff EA, Valkenburg O, Laven JS, Eijkemans MJ, Fauser BC, et al. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG* 2006; 113: 1210–17.
9. Ehrmann DA, Liljenquist DR, Kasza K, et al. Prevalence and predictors of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 48–53.

10. Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 270–80.
11. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004;81:19–25.
12. Carmina E, Lobo RA. Do hyperandrogenic women with normal menses have polycystic ovary syndrome? *Fertil Steril* 1999; 71: 319–22.
13. Broekmans FJ, Knauff EA, Valkenburg O, et al. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG* 2006; 113: 1210–17.
14. Welt CK, Gudmundsson JA, Arason G, et al. Characterizing discrete subsets of polycystic ovary syndrome as defined by the Rotterdam criteria: the impact of weight on phenotype and metabolic features. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4842–48.
15. Teede A. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine* 2010, 8:41
16. Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 270–80.
17. Carmina E, Napoli N, Longo RA, Rini GB, Lobo RA. Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome (PCOS): lower prevalence in southern Italy than in the USA and the influence of criteria for the diagnosis of PCOS. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 141–45.
18. Coviello AD, Legro RS, Dunaif A. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 492–97.
19. Alberti. Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World International Diabetes Federation Task Force on

- Epidemiology and Prevention; Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the Association for the Study of Obesity; *Circulation* 2009;120;1640-1645
20. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation*. 2002; 106:3143–3421.
 21. Aschner M, Izquierdo J, Sole J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in Colombia. *Diab Res Clin Pract*, 2002;57(suppl) 1:532.
 22. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;16(287):356-9
 23. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diab Care* 2001; 24:683-9.
 24. Rojas R. Metabolic syndrome in Mexican adults. Results from the National Health and Nutrition Survey 2006. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. *Salud Publica Mex* 2010;52 supl 1:S11-S18.
 25. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003;9:237–252.
 26. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;8:774–800.
 27. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr Rev* 2003;24:302–12.
 28. Dunaif A , Segal KR , Futterweit W , Dobrjansky A : Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome *Diabetes* 1989 ; 38 : 1165 – 1174)

29. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173–94.
30. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415–28.
31. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. *Metabolism* 2003;52:908–15.
32. Apridonidze T, Essah PA, Luorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1929–35.
33. Essah PA, Nestler JE. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2006;86(Suppl 1):S18–9.
34. Ren-min N, Yaqin M, Xiaoli C, et al. Low prevalence of the metabolic syndrome but high occurrence of various metabolic disorders in Chinese women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Endocrinology* (2009) 161 411–418
35. Hahn S, Tan S, Sack S, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in German Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2007; 115: 130 – 135
36. Mafald-Soares ME, Dantas G, Goncaves R et al; Prevalence of the metabolic syndrome and its components In Brazilian women with polycystic ovary syndrome; *Fertil Steril* 2008; 89:649-55
37. Vrbikova J, Vondra K, Cibula D, Dvorakova K, Stanicka S, Sramkova D, et al. Metabolic syndrome in young Czech women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2005; 20:3328–32.
38. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:4426-4431

IX. ANEXOS

Anexo 1. FORMATO PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

REGISTRO: _____ INICIALES: _____ EDAD: _____

RITMO: _____ G: _____ P: _____ A: _____ C: _____

INFERTILIDAD: (1). PRIMARIA (2) SECUNDARIA TIEMPO DE INFERTILIDAD: _____

ACNÉ: (1) Sí (2) No ACANTOSIS: (1) Sí (2) No FERRIMAN-GALLWEY: _____

FSH: _____ mU/mL LH: _____ mU/mL E₂: _____

TT: _____ ng/mL ANDROSTENDIONA: _____ ng/mL SHBG: _____ nmol/L

IAL: _____ % DHEAs: _____ ug/mL 17-OHP4: _____ ng/mL

PRL: _____ ug/L T3T: _____ ng/L TSH: _____ mU/L

T4L: _____ ng/L

INSULINA: _____ mU/mL GSA: _____ mg/dl HOMA: _____

USG PELVICO: CRITERIO PARA OVARIO POLIQUÍSTICO: (1) SI (2) NO

PESO: _____ kgs TALLA: _____ mts IMC: _____ kgs/mts²

CIRC. CINTURA: _____ cms TAS : _____ mmHg TAD : _____ mmHg

HDL: _____ mg/dl TRIGLICERIDOS: _____ mg/dl

TIENE SÍNDROME METABÓLICO: (1) SI (2) NO

Cuadro 1. Características clínicas de mujeres con SOP con y sin SM.

VARIABLES	CON SM (n=19)	SIN SM (n=18)	p
Edad	30.47 ± 4.52	30.05 ± 3.35	.752
Peso	8.41 ± 9.50	67.13 ± 10.94	.0001
Índice masa corporal	33.44 ± 3.83	28.38 ± 3.32	.0001
Normal (18.5-24.9 kg/m²)	0 (0%)	1 (5.5%)	0.96
Sobrepeso (25-29.kg/m²)	2 (10.6%)	11 (61.1%)	.004
Obesas (≥30 kg/m²)	17 (89.4%)	6 (33.3%)	.001
Tensión arterial sistólica	114.21 ± 15.38	111.66 ± 8.57	.509
Tensión arterial diastólica	74.73 ± 8.41	72.77 ± 7.51	.461
Opso / amenorrea	15 (78.9%)	16 (88.8%)	.660
Acné	3 (15.8%)	3 (16.6%)	1.0
Acantosis	6 (31.5%)	5 (27.7%)	0.80
Hirsutismo	10 (55.5%)	6 (33.3%)	.236
USG poliquísticos	14 (50%)	14 (50%)	1.0

Valores expresados en media ± desviación estándar y/o frecuencia %.

P= < .05

Cuadro 2 Características bioquímicas de mujeres con SOP con y sin SM.

VARIABLES	CON SM	SIN SM	p
HDL	38.66 ± 8.41	54.16 ± 9.34	.0001
Triglicéridos	283.31 ± 405.09	137.94 ± 40.87	.139
FSH	5.11 ± 1.72	5.43 ± 1.17	.511
Hormona luteinizante	6.02 ± 1.80	6.79 ± 3.93	.455
Estradiol	54.34 ± 38.90	50.08 ± 15.11	.667
Testosterona total	1.70 ± .55	2.24 ± 1.20	.096
Androstendiona	3.43 ± 1.20	3.73 ± 1.47	.513
SHBG	18.97 ± 6.65	33.30 ± 17.46	.002
IAL	9.98 ± 4.14	7.46 ± 3.41	.052
S-DHEA	174.12 ± 64.18	161.02 ± 79.42	.584
17-OH-P4	.56 ± .64	.67 ± .77	.654
Prolactina	12.42 ± 3.94	11.63 ± 4.37	.566
Triyodotironina total	144.57 ± 25.30	133.16 ± 24.31	.171
TSH	2.57 ± 1.26	2.28 ± .92	.438
Tiroxina libre	1.28 ± .28	1.18 ± .16	.226
Glucosa serica ayuno	109.94 ± 21.16	93.27 ± 6.13	.003
Insulina	24.70 ± 12.90	12.60 ± 8.88	.002
Homa	6.76 ± 3.92	2.90 ± 2.09	.001

HDL: Lipoproteína Alta Densidad, *FSH*: Hormona Folículo Estimulante, *SHBG*: Globulina Fijadora de Hormonas Sexuales, *IAL*: Índice de Andrógenos Libres, *S-DHEA*: Dehidrepiandrosterona Sulfato, *17-OH-P4*: 17 Hidroxiprogesterona, *TSH*: Hormona Estimulante de Tiroides
P= <.05