



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA**

**ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

**RESISTENCIA A LA INSULINA Y FENOTIPO EN MUJERES  
MEXICANAS CON SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA  
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

**DR. JOSE IGNACIO BALANDRA ORTIZ**

**DR. TOMÁS HERRERÍAS CANEDO**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**DR. ENRIQUE REYES MUÑOZ**

MEDICO ADSCRITO DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA  
DIRECTOR DE TESIS



**MEXICO D.F 2012**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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**

**RESISTENCIA A LA INSULINA Y FENOTIPO EN MUJERES  
MEXICANAS CON SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS**

---

**DRA. MARIA ANTONIETA RIVERA RUEDA  
SUBDIRECTORA ACADÉMICA Y DE GESTIÓN EDUCATIVA  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA  
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

---

**DR. TOMÁS HERRERÍAS CANEDO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA  
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

---

**DR. ENRIQUE REYES MUÑOZ  
DIRECTOR DE TESIS  
MEDICO ADSCRITO DEPARTAMENTO DE ENDOCRINOLOGÍA  
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA  
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

## **AGRADECIMIENTOS**

A PAO POR SU AMOR, APOYO, CONFIANZA Y PACIENCIA.

A MIS PADRES Y HERMANOS QUE NUNCA HAN DEJADO DE BRINDARME SU APOYO Y CARIÑO.

A TOPETE, LICONA, ADRIAN, VICTOR, ESTEBAN, PONTXO, ALICIA, JANA Y ATZIRI SIMPLEMENTE POR SU AMISTAD.

A ENRIQUE POR LA ATENCIÓN Y EL APOYO BRINDADO A ESTE TRABAJO.

A MIS PROFESORES EN ESPECIAL DR. CARLOS NERI Y DRA. CRISTINA ARTEAGA POR GUIARME PARA UN BUEN COMIENZO.

## **INDICE**

<b>Resumen</b>	<b>5</b>
<b>Abstract</b>	<b>6</b>
<b>Introducción</b>	<b>7</b>
<b>Objetivo</b>	<b>8</b>
<b>Material y Métodos</b>	<b>9</b>
<b>Procedimiento y selección de participantes</b>	<b>9</b>
<b>Protocolo de estudio</b>	<b>9</b>
<b>Variables de estudio</b>	<b>10</b>
<b>Tamaño de la muestra</b>	<b>10</b>
<b>Análisis estadístico</b>	<b>10</b>
<b>Resultados</b>	<b>12</b>
<b>Discusión</b>	<b>14</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>16</b>
<b>Referencias</b>	<b>17</b>
<b>Cuadros</b>	<b>20</b>
<b>Figuras</b>	<b>23</b>

### **Palabras clave**

Síndrome de ovarios poliquísticos, obesidad, resistencia a la insulina, infertilidad

## **Resumen**

**Objetivo:** Conocer el grado de resistencia a la insulina y las características clínico-bioquímicas en mujeres mexicanas con SOP e infertilidad con peso normal, sobrepeso y obesidad.

**Material y metodos:** Estudio transversal comparativo de mujeres infértiles con diagnóstico de SOP de acuerdo a los criterios de Rotterdam. Se formaron 3 grupos: grupo 1 peso normal n= 38, (IMC: 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup>), grupo 2 sobrepeso n= 87, (IMC: 25,0-29,9kg/m<sup>2</sup>) y grupo 3 obesidad n= 79, (IMC ≥ 30kg/m<sup>2</sup>). Como desenlace primario se comparó la RI determinado por HOMA adicionalmente se compararon las características clínicas y bioquímicas entre los tres grupos de estudio. Se realizó ANOVA o Kruskal Wallis considerando significativo una p < 0.05.

**Resultados:** La insulina en ayuno fue significativamente mayor en mujeres obesas versus mujeres con peso normal (p<0.0001) y mujeres con sobrepeso (p< 0.004). Glucosa de ayuno fue significativamente mayor en mujeres obesas versus mujeres con peso normal (p<0.01) y sobrepeso (p=0.05). La resistencia a la insulina determinado por HOMA fue significativamente mayor en mujeres obesas versus normales (p=0.0001) y con sobrepeso (p<0.004). El hirsutismo se observó con mayor frecuencia en mujeres obesas versus mujeres normales (p<0.05). En mujeres con peso normal la LH fue significativamente mayor versus mujeres obesas (p<0.05).

**Conclusiones:** Las mujeres con SOP y obesidad presentan mayor RI e hirsutismo que las mujeres con SOP sin obesidad, si bien, el perfil de androgenos es similar independientemente del IMC.

## **Palabras clave**

Síndrome de ovarios poliquísticos, obesidad, resistencia a la insulina, infertilidad

## **Abstract**

**Objective:** To determine the level of insulin resistance and clinical-biochemical characteristics in Mexican women with polycystic ovary syndrome and infertility with normal weight, overweight and obesity.

**Material and methods:** Cross-sectional study of infertile women diagnosed with PCOS according to the Rotterdam criteria. 3 groups were formed: group 1 n= 38 normal weight (BMI: 18.5-24 kg/m<sup>2</sup> 0.9), group 2 n= 87 overweight (BMI: 25,0-29 9kg/m<sup>2</sup>) and group 3 obesity n= 79 (BMI ≥ 30kg/m<sup>2</sup>).

As primary result compare the insuline resistance determined by HOMA additionally compared clinical and biochemical characteristics among the three study group. We performed ANOVA or Kruskal Wallis was considered significant at p <0.05.

**Results:** Fasting insulin was significantly higher in obese women than normal-weight women (p<0.0001) and overweight women (p<0.004). Fasting glucose was significantly higher in obese women than normal-weight women (p<0.01) and overweight (p=0.05). Insulin resistance determined by HOMA was significantly higher in obese than normal (p=0.0001) and overweight (p<0.004). Hirsutism was observed more frequently in obese than normal women (p<0.05). In women with normal weight was significantly higher LH than obese women (p<0.05).

**Conclusions:** Women with PCOS and obesity showed higher insulin resistance and hirsutism than women with PCOS without obesity, although the profile of androgens is similar regardless of BMI.

## **Key words**

Polycystic ovary syndrome, obesity, insulin resistance, infertility.

## **Introducción**

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es una entidad descrita desde 1935 por Stein y Leventhal,<sup>1</sup> es la endocrinopatía más frecuente durante la vida reproductiva de la mujer y esta presente en 1 de cada 15 mujeres en el mundo,<sup>2</sup> con una incidencia 6-7 % en la población general,<sup>3,4</sup> dependiendo de los criterios utilizados para su diagnóstico la incidencia pudiera aumentar considerablemente.<sup>5</sup>

La etiología del SOP hasta la fecha no es completamente comprendida, sin embargo, un elemento central en la etiología del SOP es la resistencia a la insulina (RI) que está presente en 60-70% de mujeres con SOP, si bien no es considerado un criterio diagnóstico. Otros factores frecuentemente identificados en mujeres con SOP son el sobrepeso y la obesidad.<sup>6</sup>

En México se estima que 70% de las mujeres en edad reproductiva padecen sobrepeso u obesidad,<sup>7</sup> se desconoce la frecuencia de dichos factores en mujeres mexicanas con SOP. La evidencia sugiere que la obesidad juega un papel importante en el desarrollo y mantenimiento del SOP pues afecta en forma negativa e independiente la sensibilidad a la insulina, el riesgo de diabetes y el perfil cardiovascular.<sup>3,4</sup>

Los mecanismos por los cuales se presenta la relación entre obesidad, RI y anormalidades endocrinas en mujeres con SOP aún son controvertidos. Como también es controvertido el papel que juega la RI en estas mujeres, principalmente en las obesas ya que la insulina estimula la secreción androgénica, impactando en la distribución de grasa corporal.<sup>8</sup>

Algunos autores reportaron que las mujeres obesas con y sin SOP, tienen niveles de testosterona total significativamente mayores que las no obesas, así mismo, la relación LH/FHS es significativamente menor en mujeres obesas con SOP.<sup>9</sup>



## **Objetivo**

El objetivo del presente estudio es conocer el grado de RI y las características clínico-bioquímicas en mujeres mexicanas con SOP e infertilidad con peso normal, sobrepeso y obesidad.

## **Material y Métodos**

### **Procedimiento y selección de participantes**

Estudio transversal comparativo de mujeres con diagnóstico de SOP que acudieron al servicio de infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología de Enero de 2003 a Diciembre 2007. Se formaron 3 grupos de acuerdo al índice de masa corporal ( $IMC=kg/m^2$ ): grupo 1 peso normal  $n= 38$ , ( $IMC: 18.5-24.9 kg/m^2$ ), grupo 2 sobrepeso  $n= 87$ , ( $IMC: 25,0-29,9kg/m^2$ ) y grupo 3 obesidad  $n= 79$ , ( $IMC \geq 30kg/m^2$ ). Se incluyeron todas las mujeres con diagnóstico de SOP de acuerdo a los criterios de Rotterdam requiriendo contar con 2 de los siguientes 3 criterios: Oligoanovulación o amenorrea, hiperandrogenismo bioquímico (Medición de testosterona libre, Androstenediona) o clínico (Acne o Hirsutismo), y ovarios poliquísticos diagnosticado mediante ultrasonido (12 o más folículos con diámetro entre 2-9 mm o volumen ovárico mayor a 10 cc),<sup>10</sup> se excluyeron mujeres con alguna endocrinopatía concomitante tales como: hipotiroidismo, hiperprolactinemia, diabetes mellitus, falla ovarica prematura e hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío.

### **Protocolo de estudio**

En todas las parejas que ingresan al servicio de infertilidad del INPer, se evalúan 5 factores: endocrino-ovárico, cervical, uterino, tuboperitoneal y masculino. En la valoración del factor endocrino-ovárico se evalúan: IMC ( $peso/talla^2$ ), opsomenorrea, hirsutismo, acne, acantosis, aspecto de los ovarios por ultrasonido, perfil bioquímico se incluye glucosa e insulina en ayuno, perfil hormonal en el día 3 a 5 del ciclo menstrual: Hormona Luteinizante (LH), Hormona Folículo Estimulante (FSH), Estradiol (E2), perfil de andrógenos Testosterona Libre (TL), Androstenediona (A4), Sulfato de

Hidroepiandrosterona (S-DHEA), 17-Hidroxiprogesterona (17-OH-P4), Hormona Estimuladora de tiroides (TSH), Triyodotironina total (T3t), Tiroxina libre (T4L) y Prolactina (PRL). Para valorar ovulación se determina progesterona (P4) en el día 21 a 23 del ciclo menstrual. Considerando oligo-anovulación una Progesterona  $\leq 4$  ng/mL.<sup>11</sup>

### **Variables de estudio**

Como desenlace primario se comparó la RI, en los tres grupos, utilizando el *homeostasis model assessment* (HOMA), calculado en base a la siguiente ecuación propuesta por Matthews:  $HOMA = (\text{insulina en } \mu\text{U/mL} \times \text{glucosa en mg/dl})/405$ .<sup>12,13</sup> Adicionalmente se exploraron las características clínicas y bioquímicas en cada grupo, específicamente: opsomenorrea, exceso de andrógenos, presencia de ovarios poliquísticos, LH, FSH, E2, P4, PRL, TL, A4, DHEAS, 17-OH-P4, TSH, T3t, T4L.

### **Tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra se calculó para encontrar una diferencia de medias en la RI con un alfa de 0.05 y beta de 0.20, se estimó en 35 mujeres por grupo, se realizó un muestreo de casos consecutivos hasta completar el grupo de mujeres con peso normal, se incluyeron todas las mujeres con sobrepeso y obesidad del periodo de estudio.

### **Análisis estadístico**

Se utilizó el software de SPSS, versión 15.0 (SPSS, Chicago, IL, EE.UU.) Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar y las variables categóricas con número y porcentaje. Para diferencias entre los 3 grupos se realizó ANOVA de una vía o prueba de Kruskal wallis de acuerdo a la distribución de las variables continuas

con corrección de Bonferroni y prueba de Chi cuadrado para variables dicotómicas. Se consideró estadísticamente significativo una  $p \leq 0.05$ .

## Resultados

Se analizaron 204 mujeres que cumplieron con los criterios de inclusión, el 18.6% tenían un peso normal, 42.6% sobrepeso y 38.7% obesidad.

En el cuadro 1 se muestran las características clínicas de los 3 grupos de estudio, las mujeres con peso normal fueron significativamente más jóvenes ( $p=0.01$ ) que las mujeres con obesidad, en consecuencia tienen menor peso e IMC, como era de esperarse. En relación al hirsutismo se observó con mayor frecuencia en mujeres con obesidad en comparación con las mujeres con peso normal 37.9% versus 18.4% ( $p=0.05$ ), respectivamente, sin observarse diferencias entre el grupo de sobrepeso y obesidad.

En el cuadro 2 se muestran las características del perfil hormonal, únicamente se observaron niveles de LH significativamente mayores en las mujeres con peso normal, versus mujeres con obesidad ( $p<0.05$ ). Al comparar los 3 grupos, no se observaron diferencias significativas en los valores de FSH, P4, E2, TSH, PRL, 17-OH-P4, TL, DHEAS y androstenediona.

En el cuadro 3 se muestran los resultados basales de insulina y glucosa así como el índice de HOMA. La insulina en ayuno fue significativamente mayor en mujeres con obesidad en comparación con las mujeres con peso normal ( $9.5 \pm 6.2$ ) ( $p<0.0001$ ), así mismo fue mayor en mujeres obesas ( $18.3 \pm 12.4$ ) versus mujeres con sobrepeso ( $12.7 \pm 10.8$ ) ( $p<0.004$ ). En relación a la glucosa de ayuno esta fue significativamente mayor en mujeres obesas comparada con mujeres con peso normal ( $p<0.01$ ) y sobrepeso ( $p=0.05$ ).

El HOMA fue significativamente mayor en mujeres obesas ( $p<0.0001$ ) y mujeres con sobrepeso ( $p=0.004$ ) que en mujeres normales.

En la Figura 1, se muestra el porcentaje de mujeres con HOMA  $< 2.5$  y  $> 2.5$ , se observa un incremento significativo de RI en mujeres obesas ( $p < 0.0001$ ) versus mujeres con peso normal.

## Discusión

En el presente estudio se observó que existe una mayor RI e hirsutismo en mujeres infértiles con SOP y sobrepeso u obesidad en comparación con las mujeres de peso normal.

Nuestros hallazgos contrastan con lo reportado por Dunaif y cols., quienes observaron RI tanto en mujeres delgadas como obesas con SOP y que dicha RI es independiente del IMC.<sup>3</sup>

La etiología de la RI en mujeres con SOP, aunque intensamente estudiados, no es del todo aclarado. Los mecanismos más probablemente implicados son los defectos a nivel del receptor. Así, el 50% de las mujeres se presenta una autofosforilación que inhibe la actividad de la tirosin-cinasa del receptor de la insulina,<sup>14</sup> también se han descrito defectos en los receptores de células musculares en las mujeres con SOP. Este consiste en la disminución del mediador de la insulina-fosfatidilinositol-3-cinasa asociada a IRS1 (sustrato receptor de insulina 1), que participan en el metabolismo de los hidratos de carbono.<sup>15</sup> El único estudio que fue capaz de medir la sensibilidad a la insulina mediante *clamp* euglucémico, en un grupo grande de mujeres con peso normal con o sin SOP también encontró que no hubo diferencias en la sensibilidad a la insulina entre las mujeres de peso normal con SOP, en comparación con los controles de peso normal.<sup>16</sup>

La obesidad se asocia frecuentemente con RI, que actúa conjuntamente con la LH intensificando el hiperandrogenismo ovárico, disminuyendo la producción hepática de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y reduciendo el factor de crecimiento similar a la insulina.<sup>17</sup>

Las mujeres delgadas con SOP parecen tener una forma intrínseca y es poco conocido el mecanismo de RI y las mujeres obesas tienen probablemente la forma intrínseca además de RI periférica debido al sobrepeso.<sup>18</sup>

La RI en la mayoría de las mujeres con SOP parece desempeñar un papel central en el desarrollo de SOP y se considera la causa, más que el resultado de hiperandrogenismo.<sup>19</sup>

Algunos estudios apoyan la hipótesis de que la terapia antiandrogénica no mejora la RI,<sup>20</sup> así mismo los agentes sensibilizantes de insulina no solo mejoran la sensibilidad a la insulina, si no también mejora trastornos menstruales y los resultados reproductivos en mujeres con SOP, proporcionando evidencia indirecta sobre la reducción de hiperandrogenismo.<sup>21</sup>

En este estudio se corroboró que las mujeres con peso normal y SOP presentan mayores niveles de LH que las mujeres con obesidad, similares a lo reportado Hsu y cols.<sup>9</sup> también se observó mayor proporción de hirsutismo en mujeres obesas versus mujeres con peso normal, contrastando con los resultados de Liou y cols., quienes reportaron en mujeres asiáticas que el hirsutismo y acné, fueron significativamente menores en mujeres obesas versus no obesas.<sup>22</sup> Lo anterior puede explicarse debido a la diferencia étnica.

El presente estudio muestra ciertas limitaciones como son el tipo de diseño y el carácter retroactivo, lo anterior no permite establecer asociaciones como tal y solo es útil para generar hipótesis. Se sugiere realizar estudios longitudinales y prospectivos para evaluar el impacto de las intervenciones para disminuir la RI y obesidad en mujeres con SOP que deseen embarazo, evaluar la tasa de embarazo y los resultados perinatales. Así mismo dada la estrecha relación entre obesidad y la RI con el síndrome



metabólico se sugiere realizar perfil de lípidos y curva de tolerancia a la glucosa en todas las mujeres con SOP.

### **Conclusiones**

Nuestros hallazgos sugieren que existe mayor RI e hirsutismo en mujeres con SOP que presentan obesidad en comparación con mujeres de peso normal. Si bien el perfil de andrógenos es similar e independiente del IMC. Idealmente la RI y la obesidad en mujeres con SOP e infertilidad deberían disminuirse antes de intentar el embarazo.

## Referencias

1. Stein IF, Leventhal NL. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol.* 1935;29:181-91.
2. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *Lancet.* 2007;370:685-97.
3. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes.* 1989;38:1165–74.
4. Hoeger K. Obesity and weight loss in polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2001;28:85–97.
5. Broekmans FJ, Knauff E, Valkenburg O, Laven JS, Eijkemans MJ, Fauser BC. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: Change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG.* 2006;113:1210-7.
6. Tamimi W, Siddiqui I, Tamim H, AlEisa N, Adham M. Effect of body mass index on clinical manifestations in patients with polycystic ovary syndrome International. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;107:54-7.
7. Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Rivera-Dommarco JA. Resultados de la Nutrición de la ENSENAUT 2006. Instituto Nacional de Salud Pública, 2007.
8. Tamer Erel C, Senturk LM. The impact of body mass index on assisted reproduction. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009;21:228–235.
9. Hsu MI, Liou TH, Liang SJ, Su HW, Wu CH, Hsu CS. Inappropriate gonadotropin secretion in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2009;91:1168-74.

10. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2004;81:19-25.
11. DeUgarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in the polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment. *Fertil Steril*. 2005; 83:1454-60.
12. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28:412-9.
13. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85:4426–33.
14. Dunaif A. Hyperandrogenic anovulation (PCOS): a unique disorder of insulin action associated with an increased risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med*. 1995; 98:33S–39S.
15. Dunaif A, Wu X, Lee A, Diamanti-Kandarakis E. Defects in insulin receptor signaling in vivo in the polycystic ovary syndrome (PCOS). *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001; 281:392–9.
16. Vrbíková J, Cibula D, Dvoráková K, Stanická S, Sindelka G, Hill M, et al. Insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:2942–5.
17. Magnotti M, Futterweit W. Obesity and the Polycystic Ovary Syndrome. *Med Clin N Am*. 2007;91:1151–68.

18. Ciaraldi TP, El-Roeiy A, Madar Z, Reichart D, Olefsky JM, Yen SS. Cellular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75:577–83.
19. Tsilchorozidou T, Overton C, Conway GS. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2004;60:1–17.
20. Diamanti-Kandarakis E, Mitrakou A, Hennes MM, Platanissiotis D, Kaklas N, Spina J, et al. Insulin sensitivity and antiandrogenic therapy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1995;44:525–31
21. Moghetti P, Castello R, Negri C, Tosi F, Perrone F, Caputo M, et al. Metformin effects on clinical features, endocrine and metabolic profiles, and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled 6-month trial, followed by open, long-term clinical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:139–46.
22. Liou TH, Yang JH, Hsieh CH, Lee CY, Hsu CS, Hsu MI. Clinical and biochemical presentations of polycystic ovary syndrome among obese and nonobese women. *Fertil Steril.* 2009;92:1960-5.

## Cuadros

**Cuadro I Características clínicas de mujeres con SOP en los tres grupos de estudio.**

CARACTERÍSTICA	NORMALES n=38	SOBREPESO n=87	OBESAS n= 79
Edad (años)	26 ± 4.1	27.7 ± 4.1	28.3 ± 4.5 <sup>a</sup>
Peso (kg)	55.5 ± 6.3	65.7 ± 5.3 <sup>c</sup>	82.4 ± 9.8 <sup>b</sup>
IMC (peso/talla <sup>2</sup> )	23.2 ± 1.1	27.5 ± 1.4 <sup>c</sup>	33.9 ± 3.4 <sup>b</sup>
Opsomenorrea	37 (97.3)	84 (96.5)	76 (96.2)
Hirsutismo	7(18.4)	29(34.1)	30(37.9) <sup>d</sup>
Acné	1(2.6)	5 (5.8)	5 (6.3)
Acantosis	2 (5.2)	16 (18.8)	23(29.1) <sup>e</sup>
Ultrasonido	10 (26.3)	28 (32.5)	21 (26.5)

Valores expresados en media y desviación estandar y/o frecuencia (n) y porcentaje (%).

<sup>a</sup> Normales vs obesas p=0.01

<sup>b</sup> Normales vs obesas p≤0.0001

<sup>c</sup> Normales vs sobrepeso p≤0.0001

<sup>d</sup> Normales vs Obesas p=0.05

<sup>e</sup> Normales vs obesas p=0.007

**Cuadro II Características bioquímicas de mujeres con SOP en los tres grupos de estudio.**

<b>CARACTERÍSTICA</b>	<b>NORMALES n=38</b>	<b>SOBREPESO n=87</b>	<b>OBESAS n= 79</b>
LH (mUI/L)	8.5 ± 7.9 <sup>a</sup>	6.3 ± 5.9	5.7 ± 4.6
FSH (mUI/L)	4.7 ± 1.7	4.6 ± 2.0	4.7 ± 1.4
P4 (ng/mL)	2.3 ± 4.8	3.0 ± 5.4	1.4 ± 2.4
E2 (pg/mL)	46.3 ± 25.3	40.5 ± 23.3	39.1 ± 18.3
TSH (μU/mL)	1.6 ± 0.8	1.5 ± 0.9	1.6 ± 0.7
Prl (ng/mL)	11.4 ± 3.9	11.2 ± 4.6	9.5 ± 3.9
17-OH-P4 (ng/mL)	1.9 ± 1.4	1.5 ± 0.8	1.4 ± 0.9
TL (pg/mL)	1.5 ± 1.0	1.5 ± 1.2	1.7 ± 1.9
DHEAS (μU/dL)	187.3 ± 77.4	208.7 ± 198.7	179.4 ± 193.8
A4 (ng/mL)	3.5 ± 1.06	3.2 ± 1.2	3.2 ± 1.2

Valores expresados en media y desviación estandar

<sup>a</sup> Normales vs obesas p≤0.05

LH: Hormona Luteinizante, FSH: Hormona Folículo Estimulante, P4: Progesterona, E2: Estradiol, TSH: Hormona Estimuladora de Tiroides, PRI: Prolactina, 17-OH-P4: 17-hidroxiprogesterona, TL: Testosterona Libre, DHEAS: Sulfato Dehidroepiandrosterona, A4: Adrostenediona.

**Cuadro III Niveles de insulina, glucosa y HOMA en mujeres con SOP en los tres grupos de estudio.**

<b>CARACTERÍSTICA</b>	<b>NORMALES n=38</b>	<b>SOBREPESO n=87</b>	<b>OBESAS n= 79</b>
INSULINA ( $\mu$ U/mL)	9.5 $\pm$ 6.2	12.7 $\pm$ 10.8 <sup>b</sup>	18.3 $\pm$ 12.4 <sup>a</sup>
GLUCOSA (mg/dL)	90.4 $\pm$ 8.3	92.8 $\pm$ 9.7 <sup>d</sup>	96.7 $\pm$ 12.1 <sup>c</sup>
HOMA	1.9 $\pm$ 1.5	2.8 $\pm$ 2.2 <sup>b</sup>	4.2 $\pm$ 3.1 <sup>a</sup>
HOMA >2.5 n(%)	10 (26.3) <sup>e</sup>	37 (42.5)	52 (65.8)

Valores expresados en media y desviación estandar

<sup>a</sup> Normales vs obesas p<0.0001

<sup>b</sup> Sobrepeso vs obesas p< 0.004

<sup>c</sup> Normales vs obesas p=0.01

<sup>d</sup> Sobrepeso vs obesidad p=0.05

<sup>e</sup> Normales vs obesas p<0.0001

HOMA: *homeostasis model assessment*

## Figuras

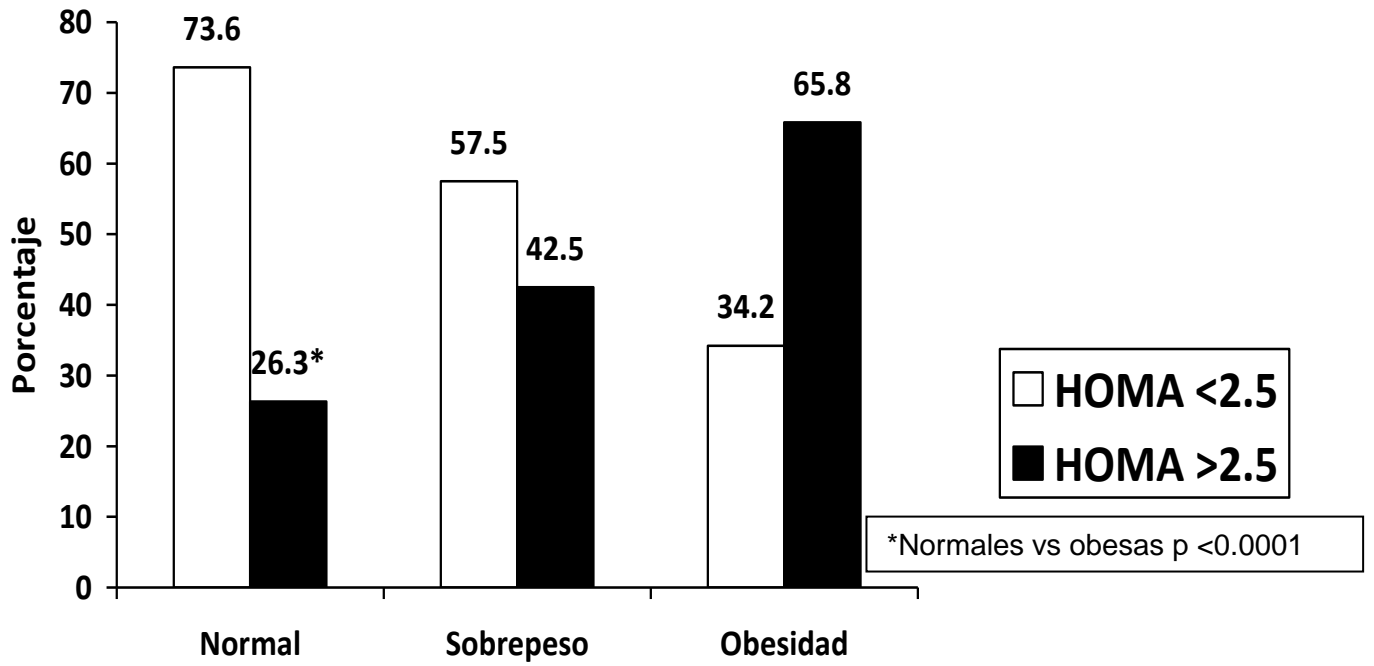


Figura 1 Resistencia a la insulina (HOMA) en mujeres con SOP e infertilidad en función del IMC