



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

**Prevalencia del Síndrome de Ovario Poliquístico en pacientes atendidas en el  
servicio de Biología de la Reproducción Humana del H. R. 1º de Octubre  
del 1ro de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2012.**

**NO. REGISTRO INSTITUCIONAL 185.2013**

PRESENTA

Dra. Karen Cortés Hernández

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN:

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

TUTOR: DR. GAUDENCIO ISLAS CRUZ

MÉXICO, DISTRITO FEDERAL, JULIO 2013.



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.

## AUTORIZACIONES



---

**Dr. José Ricardo Juárez Ocaña**  
**Coordinador de Enseñanza e Investigación**

---

**M. en C. José Vicente Rosas Barrientos.**  
**Jefe de Investigación**

---

**Dr. Francisco Javier Alvarado Gay.**  
**Titular del curso de la especialidad**

---

**Dr. Gaudencio Islas Cruz**  
**Jefe del servicio de Biología de la Reproducción Humana**  
**Asesor de tesis**

## **AGRADECIMIENTOS**

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi apoyo, mi luz y camino, por haberme dado fortaleza para seguir adelante en los momentos de debilidad y por brindarme una vida llena de aprendizajes y experiencias.

Le doy gracias a mis padres Inés y Juan Rigoberto por todo el apoyo brindado a lo largo de mi vida, por darme la oportunidad de tener una excelente educación y motivarme a estudiar esta carrera y sobre todo por ser un ejemplo de vida a seguir.

A mi esposo Tonatiuh por ser mi compañero durante toda la carrera, por darme fortaleza y motivación en los momentos difíciles, por apoyar mis decisiones e impulsarme a ser mejor cada día, por ser ejemplo de un gran ser humano y profesionalista y por amarme incondicionalmente, te amo.

A mis hermanos Marlene y Saúl, por ser parte de mi vida, apoyarme en todo momento en las decisiones tomadas y brindarme su mano cuando la necesité, por ser un ejemplo de disciplina, persistencia y estudio.

Les agradezco a mis profesores la confianza, apoyo y dedicación de tiempo, el compartir sus conocimientos para mi enseñanza Dr. Francisco Javier Alvarado Gay, Dr. Raúl Córdova Portillo, Dra. Ángela Hernández Rubio y todos los médicos adscritos del servicio Ginecología y Obstetricia.

Al Dr. Gaudencio Islas Cruz por haberme motivado a realizar este proyecto de tesis, por sus horas de enseñanza y amistad brindadas durante mis años de residente.

Al Dr. Vicente Rosas Barrientos por ayudarme al desarrollo de este protocolo de Investigación.

A mis amigos por haber hecho esta etapa de mi vida profesional un trayecto de vivencias que nunca olvidare.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos:

**“GRACIAS”**

## **INDICE**

Resumen	5
Abstract	6
1. MARCO TEÒRICO	7
Introducción	7
Antecedentes	8
2. MATERIAL Y METODOS	20
3. RESULTADOS	21
4. DISCUSIÓN	27
5. CONCLUSION	30
6. BIBLIOGRAFÍA	31

## RESUMEN

**“Prevalencia del Síndrome de Ovario Poliquístico en pacientes atendidas en el servicio de Biología de la Reproducción humana del H.R. 1º de Octubre del 1ro de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2012. ISSSTE. México. D.F**

**Introducción.** El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una endocrinopatía caracterizada por oligo-anovulación, hiperandrogenismo y quistes ováricos. Con una prevalencia del 4-10% a nivel internacional y en México 6%. La Infertilidad es una característica frecuente. En México reportan al factor endocrino-ovárico alterado en 35% de los casos y el SOP es la alteración más frecuente en 43%.

**Metodología** Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, teniendo como población pacientes del servicio de Biología de la Reproducción Humana. Se realizó revisión de expedientes de pacientes atendidas durante el año 2012, obteniendo datos correspondientes. Realizando estadística descriptiva con frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central.

**Resultados.** Se incluyeron 363 pacientes, 82 (22.5%) con criterios diagnósticos para SOP. Se realizó análisis de las formas de presentación, encontrando que la media de edad fue  $30.66 \pm 4.20$  años, según IMC se encontró que la mayoría se presentó con sobrepeso y obesidad en 40.2% cada uno, El diagnóstico de SOP según criterios de Rotterdam se presentó con oligo-anovulación en 51.2%, ultrasonido con SOP 91.5% e hiperandrogenismo 41.5%. Encontramos también insulinoresistencia 58.5% y dislipidemia 50%.

**Conclusiones.** Se determinó que la prevalencia de SOP de pacientes tratadas en el servicio de Biología de La Reproducción Humana durante el año 2012, fue de 22.5%, menor a lo reportado en la literatura.

Palabras clave: Síndrome de Ovario poliquístico, prevalencia.

## **ABSTRACT**

**"Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in patients treated in the Human Reproductive Biology service of R. H. October 1, January 1, 2012 to December 31, 2012. ISSSTE. Mexico. D.F.**

**Introduction.** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is an endocrinopathy characterized by oligo-anovulation, hyperandrogenism and ovarian cysts. With a 4-10% prevalence worldwide and in Mexico 6%. Infertility is a common feature. In Mexico reported the altered ovarian endocrine factor in 35% of cases and PCOS is the most common abnormality in 43%.

**Methodology** Observational, transversal, descriptive and retrospective study, with the population of Biology of Human Reproduction service. Chart review was conducted of patients seen during 2012, obtaining relevant data. Performing descriptive statistics with frequencies, percentages and measures of central tendency.

**Results.** We included 363 patients, 82 (22.5%) met the diagnostic criteria for PCOS. We performed analysis of the forms of presentation, finding that the average age was  $30.66 \pm 4.20$  years, according to BMI was found that most showed up overweight and obesity in 40.2% each, the diagnosis of PCOS according to Rotterdam criteria are presented with oligo-anovulation in 51.2%, 91.5% ultrasound with PCOS and hyperandrogenism 41.5%. We also found insulin resistance and dyslipidemia 58.5% 50%.

**Conclusions.** It was determined that the prevalence of PCOS in patients treated in the Biology Human Reproduction service in 2012, was 22.5%, lower than that reported in the literature.

Keywords: Polycystic Ovary Syndrome, prevalence.

## INTRODUCCION

El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías heterogéneas mas frecuentes en la consulta ginecológica, y demanda recursos de un costo elevado para resolver las consecuencias directas o indirectas. Siendo su abordaje parcial e insuficiente y por lo tanto la convierte en un padecimiento crónico por su propia naturaleza. <sup>(8)</sup>

Como consecuencia de esta larga evolución durante la etapa reproductiva, los costos biológicos, sociales y financieros son sostenidos y cada vez mayores. <sup>(8)</sup>

Bajo la perspectiva biológica, los efectos finales de esta endocrinopatía es probable que contribuyan a la etiopatogenia de enfermedades, oncológicas de endometrio y mama, así como la franca participación nociva en las capacidades reproductivas y su asociación con enfermedades cronicodegenerativas, por lo que detener o modificar para bien el curso de esta enfermedad es conveniente. <sup>(8)</sup>

Es muy difícil establecer la prevalencia del SOP, ya que depende de los criterios diagnósticos utilizados para su determinación, el objetivo del presente estudio es reportar la prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en pacientes atendidas en el servicio de Biología de la Reproducción Humana durante el año 2012.



## MARCO TEÓRICO

En 1935 Irving Stein y Michael Leventhal publicaron un artículo titulado “Amenorrea asociada con ovario poliquístico bilateral” en donde describieron siete casos de mujeres con trastornos menstruales, hirsutismo e infertilidad. <sup>(2)</sup>

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una endocrinopatía frecuente que se caracteriza por oligoovulación o anovulación, signos de hiperandrogenismo y numerosos quistes en los ovarios. <sup>(2)</sup>

Para algunos investigadores constituye una alteración endocrino-metabólica que se define como una disfunción ovulatoria causada por hiperandrogenismo, hiperandrogenemia o ambos. <sup>(2)</sup>

## FRECUENCIA

Se estima que lo padecen 4% de las mujeres en edad fértil; Sin embargo, otras publicaciones reportan una prevalencia de hasta 10% en poblaciones con mayor riesgo, lo que lo convierte en la forma más común de infertilidad anovulatoria <sup>(5)</sup>, La prevalencia en México es reportada en 6%. <sup>(8)</sup>

Es muy difícil establecer la prevalencia del SOP, ya que depende de los criterios diagnósticos utilizados para su determinación. Si tenemos en cuenta los criterios aceptados en Rotterdam, en los que se ha destacado el aspecto ecográfico de los ovarios, es fácil suponer que podríamos realizar diagnósticos por exceso del síndrome. Hay que considerar que los ovarios de apariencia poliquística están presentes en un 15-20% de las mujeres sanas y alcanzan la máxima prevalencia (30-40%) en la época peripuberal. <sup>(11)</sup>

Knochenhauer *et al.* En 1998 estudiaron la prevalencia del síndrome de manera prospectiva en 369 mujeres (174 de raza blanca y 195 de raza negra) en Birmingham (Alabama) realizando el diagnóstico en un 6,2% de las mujeres blancas y en un 3,4% de las negras. En este estudio se analizó también la prevalencia del hirsutismo y se observó un 7,6%, un 4,6% y un 1,9% según la puntuación de Ferriman-Gallwey de 6 o más, 8 o 10, respectivamente. No se observaron diferencias raciales significativas en este aspecto. <sup>(11)</sup>

Diamanti-Kandarakis *et al.* Publicaron en 1999 el primer estudio sobre la prevalencia del SOP en Europa, concretamente en la isla griega de Lesbos. Calcularon una prevalencia del síndrome en la población estudiada de un 6,7% y observaron que la hiperinsulinemia estaba asociada con la gravedad del fenotipo propio del hiperandrogenismo, independientemente de la obesidad. Asunción *et al.* en el año 2000 estudiaron la prevalencia del SOP en un grupo de 154 mujeres de Madrid donantes voluntarias de sangre. Un total de 10 mujeres (6,5%) presentaron criterios de SOP, según lo establecido por el NIH en 1990. El hirsutismo estaba presente en 11 (7,1%) y el acné en 19 (12,3%). <sup>(11)</sup>

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en mujeres obesas y diabéticas con resistencia a la insulina. Si se considera la relación entre obesidad y síndrome de ovario poliquístico tomando en cuenta que se ha estimado una prevalencia de obesidad de hasta 40% en mujeres con el síndrome, se puede suponer que la prevalencia de este síndrome se incrementará y que parte de su diagnóstico y tratamiento incluyen la disminución de la obesidad y la resistencia a la insulina <sup>(5)</sup>

Cerca del 20% de las mujeres que acuden a consulta por infertilidad padecen anovulación y 85 a 90% tienen síndrome de ovario poliquístico. No obstante, 7 a 15% de la población general, aún con el síndrome de ovario poliquístico, no padece trastornos menstruales; su principal manifestación es la resistencia a la insulina o mínimas manifestaciones hiperandrogénicas. <sup>(3)</sup>

## **DEFINICIONES**

En 2003 en Rotterdam, Holanda, la reunión entre la *European Society of Human Reproduction and Embryology* y la *American Society for Reproductive Medicine* (ESHRE/ASRM) (*The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group*, 2004) definió de nuevo al SOP. Las pacientes deben llenar dos de los tres criterios siguientes: 1) oligoovulación, anovulación o ambas, 2) hiperandrogenismo (clínico, bioquímico o ambos) y 3) ovario poliquístico en la ecografía. <sup>(7,8)</sup>

Sin embargo se deben descartar otras enfermedades que también provocan oligoovulación, hiperandrogenismo o ambos, como hiperplasia suprarrenal congénita, tumores productores de andrógenos e hiperprolactinemia. Por consiguiente, en la actualidad el SOP es un diagnóstico de exclusión. <sup>(7)</sup>

Los criterios más recientes, son de la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovario Poliquístico (AE-PCOS), en el año 2006 que incluyen 1.- oligo-anovulación u ovarios poliquísticos o ambos, 2.- hiperandrogenismo clínico o bioquímico, Excepto trastornos relacionados. <sup>(2)</sup>

Las disfunciones endocrinas y metabólicas pueden determinar alteraciones de las distintas etapas del proceso reproductivo de la mujer y de ese modo condicionar infertilidad. <sup>(3)</sup>

El enfoque diagnóstico y terapéutico de la paciente con infertilidad asociada a SOP debe considerar en forma integral las alteraciones endocrinas y metabólicas para corregirlas adecuadamente y así lograr el ambiente óptimo para el desarrollo de un embarazo normal. <sup>(3)</sup>

## **CAUSA**

Se sospecha de una base genética que es tanto multifactorial como poligénica, puesto que existe agregación familiar demostrada del síndrome (Franks, 1997). <sup>(7)</sup>

De manera específica, se ha observado mayor frecuencia entre las pacientes y sus hermanas (32 a 66%) y las pacientes con sus madres (24 a 52%) (Govind, 1999; Kahsar-Miller, 2001; Yildiz, 2003). Algunos investigadores sugieren que se trata de herencia autosómica dominante con expresión en mujeres y varones. <sup>(7)</sup>

### **FENOTIPO CLÍNICO**

El fenotipo es heterogéneo y con fronteras imprecisas <sup>(1)</sup>; En los estudios en que se ha valorado el impacto de la obesidad en el estado hiperandrogénico, se ha demostrado uniformemente que las mujeres obesas con SOP presentan unos valores plasmáticos de SHBG significativamente más bajos y una hiperandrogenemia más severa. <sup>(4)</sup>

En las pacientes no obesas con SOP existe predominio en la alteración del eje hipotálamo - hipófisis – ovario; a diferencia de esto, en las obesas predomina una alteración en la sensibilidad a la insulina. <sup>(4)</sup>

### **FISIOPATOLOGIA**

#### **Gonadotropinas**

La anovulación en las mujeres con SOP se caracteriza por la secreción inapropiada de gonadotropinas. Las alteraciones en las pulsaciones de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) provocan mayor producción de hormona luteinizante (LH) que de hormona foliculoestimulante (FSH). La concentración sérica de LH se eleva, lo que se observa en la clínica en 50% de las pacientes. Asimismo, la relación entre hormona luteinizante: hormona foliculoestimulante (LH: FSH) se eleva por arriba de 2 en 60% de las pacientes. <sup>(7)</sup>

Se ha visto que la causa de la hipersecreción de LH no sería una alteración primaria de la regulación hipotalámica de los pulsos de GnRH, sino una alteración del feedback entre el ovario y la hipófisis. Existe evidencia que apoya la hipótesis que esta desregulación sería mediada por los mismos andrógenos y la insulina. <sup>(2)</sup>

La inadecuada estimulación por parte de la FSH contribuye al cese de la maduración de los folículos ováricos y a la anovulación, incrementando a su vez el estroma ovárico. <sup>(5)</sup>

#### **Resistencia insulínica**

Las mujeres con SOP exhiben un gran mayor grado de resistencia insulínica e hiperinsulinemia compensadora que las mujeres sanas. La resistencia insulínica se define como la respuesta reducida de la glucosa a determinada cantidad de insulina. <sup>(7)</sup> La resistencia a la insulina es un factor importante en la aparición del síndrome de ovario poliquístico. <sup>(8)</sup>

Muchas de las complicaciones tardías del síndrome de ovario poliquístico, como la diabetes, la dislipidemia y las enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la resistencia a la insulina y se ha demostrado que en la cuarta década entre 20 y 40% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen alteración en las concentraciones de glucosa en ayuno y 10% manifestaciones de diabetes mellitus tipo 2.

Entre 45 y 70% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen insulino resistencia. <sup>(2)</sup> En las pacientes obesas con SOP se ha encontrado en 62 a 75%, en tanto en las no obesas en 31%. <sup>(8)</sup>

Se han propuesto dos mecanismos por los que se incrementa la insulina en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico: <sup>(2)</sup>

- 1) Aumento de su síntesis por parte de las células beta del páncreas.
- 2) Disminución de la depuración de insulina.

Las altas concentraciones de insulina asociadas con la resistencia incrementan en los ovarios las de andrógenos e insulina que, a su vez, dan lugar al decremento de las concentraciones de SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) y de proteína transportadora de factores de crecimiento insulinoide (IGF-I y II) y aumento de las de andrógenos libres y del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF). <sup>(2)</sup>

El exceso de andrógenos intraováricos es responsable de la anovulación promoviendo directamente la atresia folicular, con apoptosis de células de la granulosa y determinando así la mayor proporción del compartimento estromal del ovario, que es característica de las mujeres con SOP. <sup>(3)</sup>

Las altas concentraciones de insulina también actúan en el sistema nervioso central con incremento de la secreción de hormona luteinizante (LH) que, a su vez, favorece la secreción de andrógenos ováricos y el estímulo del apetito. <sup>(2)</sup>

### **Andrógenos**

Tanto la insulina como la LH estimulan la producción de andrógenos en las células de la teca ovárica. Así, los ovarios secretan una mayor cantidad de testosterona y androstenediona. Específicamente, se observa testosterona libre elevada en 70 a 80% de las mujeres con PCOS y entre 25 y 65% exhibe elevación de DHEAS. A su vez, la androstenediona elevada contribuye al aumento de la estrona por medio de la conversión de andrógenos en estrógenos gracias a la aromatasa. <sup>(7)</sup>

### **Globulina transportadora de hormonas sexuales**

En las mujeres con SOP, la concentración de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) es reducida. <sup>(7)</sup>

### **Morfología ovárica, disfunción y Anovulación**

En las mujeres con SOP los andrógenos típicamente se elevan, mientras que la progesterona disminuye por anovulación. El mecanismo exacto de la anovulación se desconoce, si bien se cree que la hipersecreción de LH participa en las irregularidades menstruales. Además, la anovulación también puede ser secundaria a la resistencia insulínica. <sup>(7)</sup>

La presencia de ovarios aumentados de tamaño que se observa en el SOP sugiere que el ovario es el centro de la alteración endocrina y en particular del hiperandrogenismo. <sup>(3)</sup>

Los estudios in vivo e in vitro confirman que las células de la teca en pacientes con SOP tienen una esteroidogénesis muy activa y proveen así de un exceso de sustrato para la actividad de aromatasas. Este mecanismo y la mayor sensibilidad folicular al estímulo de FSH, explican la tendencia a niveles altos de estradiol en todas las etapas de la maduración folicular. <sup>(3)</sup>

Se ha podido establecer, mediante estudios ultrasonográficos y biopsias ováricas, que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico presentan un pool de folículos en crecimiento 2 a 3 veces superior que las mujeres sanas. La histología del síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por un aumento de folículos preantrales y antrales pequeños y un mayor reclutamiento folicular. Esta situación se acompaña además de una detención del proceso de selección folicular, lo que explica la ausencia de ovulación. Por lo tanto, en el síndrome de ovario poliquístico habría mayor reclutamiento y una menor selección, lo que mantiene un aumento del pool de folículos en crecimiento productores de andrógenos. <sup>(3)</sup>

## **SIGNOS Y SINTOMAS**

Las molestias de las mujeres con SOP provienen de diversos efectos endocrinos y comprenden irregularidades menstruales, infertilidad, manifestaciones de los andrógenos excesivos y otras disfunciones. <sup>(7)</sup>

### **Disfunción menstrual**

La disfunción menstrual en las mujeres con SOP varía desde amenorrea u oligomenorrea hasta menometrorragia episódica con anemia. <sup>(7)</sup> Los trastornos menstruales más frecuentes encontrados son la oligomenorrea u opsomenorrea en 30-35% de los casos y amenorrea en 60%. <sup>(8)</sup>

### **Hiperandrogenismo**

El hiperandrogenismo se manifiesta por hirsutismo, acné y/o alopecia androgénica; <sup>(7)</sup> Dentro de estas manifestaciones encontramos que el hirsutismo se presenta en 60%, acné en 5-15% y alopecia en 5%. <sup>(8)</sup> Por el contrario, los signos de virilización como aumento de la masa muscular, voz grave y clitoromegalia no son típicos del PCOS. <sup>(7)</sup> El hirsutismo es el crecimiento excesivo de pelo terminal en las mujeres con un patrón masculino de distribución, en zonas dependientes de los andrógenos, la escala modificada de Ferriman-Gallwey es el método más frecuentemente utilizado para evaluar el hirsutismo, en cuanto al acné, el vulgar es común en la pubertad como manifestación de la actividad androgénica; sin embargo, el acné persistente, grave o de inicio tardío (mayores de 25 años) debe hacer sospechar este síndrome. <sup>(30)</sup>

### **Acantosis nigricans**

Este fenómeno cutáneo se caracteriza por la presencia de placas gruesas, aterciopeladas y de color café grisáceo en los pliegues de flexión como la porción posterior del cuello, axilas, surco submamario, cintura y región inguinal. La resistencia insulínica provoca hiperinsulinemia, que aparentemente estimula el crecimiento de los queratinocitos y fibroblastos dérmicos, generando los cambios cutáneos característicos.

La acantosis nigricans es más frecuente en las mujeres obesas con SOP (frecuencia de 50%) que en las que tienen SOP con peso normal (5 a 10%).<sup>(7)</sup>

**Intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.** Las mujeres con SOP tienen mayor riesgo de padecer intolerancia a la glucosa (IGT) y diabetes mellitus tipo 2. Con base en la prueba de tolerancia a la glucosa oral de mujeres obesas con SOP, la prevalencia de IGT y diabetes mellitus es de aproximadamente 30-35% y 7%-10%, respectivamente.<sup>(7, 8)</sup>

### **Dislipidemia**

El perfil aterógeno clásico de las lipoproteínas que se observa en el SOP se caracteriza por lipoproteínas de baja densidad elevadas (LDL), triglicéridos y relación de colesterol total: lipoproteínas de alta densidad (HDL), así como HDL reducida. Estos cambios aumentan el riesgo de cardiopatía en las mujeres con SOP independientemente de la concentración total de colesterol. Según los criterios del *National Cholesterol Education Program*, la prevalencia de dislipidemia en el SOP es de aproximadamente 70%.<sup>(7)</sup>

### **Obesidad**

Comparadas con las testigos de edad similar, las mujeres con SOP tienen más tendencia a padecer obesidad, lo que se refleja por un mayor índice de masa corporal (IMC) e índice cintura - cadera (Talbot, 1995). Este índice refleja una obesidad de patrón androide o central, que en sí misma constituye un factor de riesgo de cardiopatía.<sup>(7)</sup> En las mujeres con SOP la incidencia de obesidad es de 50-75% (IMC>30).<sup>(8)</sup>

Se ha observado en mujeres no obesas con SOP una mayor sensibilidad a la insulina con una respuesta ovárica androgénica excesiva.<sup>(4)</sup>

Dadas las connotaciones especiales tanto de la obesidad como del tipo (de predominio superior u (obesidad androide) o inferior u (obesidad ginecoide), en la exploración deberían incluirse tanto la estimación del índice de masa corporal (IMC) (peso [kg]/talla<sup>2</sup> [m]) como la del cociente entre el perímetro abdominal y el de la cadera. Aunque no existe unanimidad en cuanto a los valores de normalidad; la OMS definió el sobrepeso cuando el IMC es superior a 25 kg/m<sup>2</sup>, la obesidad si resulta superior a 30 kg/m<sup>2</sup> y esta es mórbida al sobrepasar los 40 kg/m<sup>2</sup>.<sup>(11)</sup>

### **Síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares**

Este síndrome se caracteriza por la resistencia insulínica, obesidad, dislipidemia aterógena e hipertensión. El síndrome metabólico aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (CVD) y el de diabetes mellitus tipo II. La prevalencia del síndrome metabólico en las mujeres con SOP es de aproximadamente 40-45%, contra 4-10% en las testigos de edad similar. En un pequeño número de mujeres con SOP. (1992) pronosticaron un riesgo relativo de infarto del miocardio de 7.4. En otro estudio a 10 años de seguimiento se observó un cociente de probabilidad de 5.91 para CVD en las mujeres caucásicas con SOP y sobrepeso (Talbot, 1995). De esta manera, la evidencia indica que en las mujeres con SOP se deben buscar factores de riesgo cardiovascular para corregirlos (Mosca, 2004).<sup>(7,8)</sup>

El SOP ha sido reconocido recientemente como el mayor factor de riesgo cardiovascular, considerándose actualmente parte del Síndrome Metabólico. <sup>(14)</sup>

### **Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño**

La prevalencia de este trastorno en mujeres con SOP es mayor de lo esperable, relacionado con la insulinoresistencia. <sup>(12)</sup>

### **Cáncer endometrial**

Las mujeres con SOP tienen un riesgo tres veces mayor de padecer cáncer de endometrio. La hiperplasia y el cáncer endometrial son riesgos a largo plazo de la anovulación crónica y se cree que la exposición crónica a los estrógenos sin oposición provoca cambios neoplásicos en el endometrio. <sup>(7)</sup> La incidencia de hiperplasia endometrial en SOP e infertilidad anovulatoria en pacientes de 21-41 años es de 36%. <sup>(8)</sup>

### **Infertilidad**

La infertilidad se define como la incapacidad de una pareja para concebir después de 12 meses de relaciones sexuales frecuentes, sin utilizar métodos de planificación familiar. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta como causas principales de infertilidad al factor tubario, incluida la endometriosis en 42% de los casos y los trastornos ovulatorios en 33%. <sup>(10)</sup>

La mayor parte de los estudios efectuados en países prósperos indica que 15% de todas las parejas experimentará infertilidad primaria o secundaria en algún momento de su vida reproductiva. <sup>(10)</sup>

La Infertilidad es una característica frecuente de las mujeres con SOP a causa de los ciclos anovulatorios. Además, en algunas mujeres con infertilidad secundaria a anovulación el SOP es la causa más común y comprende de 80 a 90% de los casos. <sup>(7)</sup>

En México, Ramírez y colaboradores reportan al factor endocrino-ovárico alterado en 35% de los casos el síndrome de ovario poliquístico es la alteración más frecuente en 43%, seguido del factor tuboperitoneal en 28% y factor masculino en 26%. <sup>(10)</sup>

Las pacientes con SOP tienen un pronóstico favorable para la fertilidad. En estudios de seguimiento a largo plazo (30 años) se ha observado que 17-24% de las pacientes con SOP definitivamente no logra conseguir el embarazo, en comparación al 1-16% de las mujeres controles. <sup>(26, 27,28)</sup>

### **Abortos**

Se sabe que las mujeres embarazadas con SOP tienen una mayor frecuencia (de 30 a 50%) de abortos del primer trimestre que la cifra basal aproximada de 15% en la población general (Balen, 1993; Homburg, 1998b; Regan, 1990; Sagle, 1988; Schieve, 2003; Watson, 1993). <sup>(7)</sup>

Algunos investigadores, han encontrado niveles aumentados del mayor inhibidor de la fibrinólisis, el inhibidor de la actividad del plasminógeno (PAI-1) en mujeres SOP con aborto recurrente del primer trimestre. Se especula, que éstos altos niveles inducirían en la placenta fenómenos tromboticos tempranos e insuficiencia placentaria. <sup>(16, 17, 18,19)</sup>

Se han hecho estudios que sugieren que la hipersecreción de LH en las mujeres con SOP podría predisponer al aborto después de la concepción espontánea o asistida. (20, 21,22)

### **Complicaciones durante el embarazo**

Diversas complicaciones neonatales y del embarazo se han vinculado con el SOP. En un gran meta análisis se encontró que las mujeres con SOP tienen un riesgo entre dos y tres veces mayor de padecer diabetes gestacional, hipertensión del embarazo, parto prematuro y mortalidad perinatal. (7) Presentan riesgo de preeclampsia 32% vs 3.7% en normales y de Diabetes Estacional 31% vs 3%. (23)

### **Epilepsia**

La relación del SOP con la epilepsia ha sido circunstancial, pero mediante estudios retrospectivos se ha encontrado que desde un 20 hasta un 25% de las pacientes con epilepsia tratada con Acido Valproico desarrollan SOP por la actividad que tiene este anticonvulsivante sobre la secreción hormonal además de la hiperinsulinemia y posterior resistencia a la insulina que se tienen como efectos secundarios. (13)

### **DIAGNÓSTICO**

El síndrome de ovario poliquístico a menudo se considera un diagnóstico de exclusión. Por consiguiente, es necesario excluir de manera sistemática otros trastornos potencialmente graves con manifestaciones clínicas de SOP. (7)

### **Tirotropina y prolactina**

Las enfermedades de la tiroides frecuentemente provocan disfunción menstrual similar a la que se observa en las mujeres con SOP es por esta razón que durante la valoración casi siempre se pide la concentración sérica de TSH y niveles de prolactina. (7)

### **Testosterona**

Los tumores del ovario o la glándula suprarrenal son raros pero constituyen una causa grave de hiperandrogenismo. Se puede utilizar la concentración sérica de testosterona para excluir la posibilidad de un tumor. La testosterona libre es más sensible que la testosterona total como indicador de hiperandrogenismo. Cuando la concentración umbral es mayor de 200 ng/100 ml de testosterona total se debe buscar una lesión ovárica (Derksen, 1994). (7)

### **Sulfato de deshidroepiandrosterona**

El sulfato de deshidroepiandrosterona es producido casi exclusivamente en la glándula suprarrenal. Por lo tanto, una concentración sérica mayor de 700 µg/100 ml es altamente sugestiva de una neoplasia suprarrenal. (7)

### **Gonadotropinas**

Durante la valoración de la amenorrea, se mide la concentración de FSH y LH para excluir una insuficiencia ovárica precoz e hipogonadismo hipogonadotrópico. Fuera de esto, estos estudios carecen de utilidad adicional para el diagnóstico de SOP.



La concentración de LH por lo general es del doble que la de FSH, lo que no se observa en todas las mujeres con SOP. <sup>(7)</sup>

Mucho tiempo se discutió la utilidad diagnóstica del incremento de las concentraciones de LH y un índice anormal LH/FSH, pero se ha concluido que las mediciones de estas gonadotropinas no forman parte de la rutina de estudio y sólo se justifican en algunos protocolos de investigación. <sup>(1)</sup>

Hasta un 50% de los SOP presentan una LH elevada presentándose una inversión en la relación con FSH, consecuencia del incremento en la amplitud y frecuencia de sus pulsos. Asimismo, hasta en un 95% de los casos se apreciara un cociente LH/FSH superior a la unidad. Por ello, clásicamente un cociente superior 2 o 3 se había considerado criterio diagnóstico del SOP. <sup>(11)</sup>

### **Cálculo de la resistencia insulínica y dislipidemia**

Muchas mujeres con SOP padecen de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensadora. En la reunión para consensos de Rotterdam se estableció que las pruebas de resistencia insulínica no son necesarias para diagnosticar o tratar el SOP, que estas pruebas se utilizan a menudo para valorar el metabolismo de la glucosa y la secreción deficiente de insulina en estas mujeres (*The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group*, 2004). El método principal para valorar la resistencia insulínica es la pinza euglicémica hiperinsulinémica. Por desgracia esta prueba requiere, al igual que la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa (IV GTT) de una venoclisis y de la obtención frecuente de muestras, es engorrosa y prolongada y no resulta práctica en la clínica. <sup>(7)</sup>

Por lo tanto, se utilizan otros indicadores menos sensibles como: 1) prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas (2 h GTT), 2) medición de las concentraciones séricas de insulina en ayuno, 3) modelo homeostático para la valoración de la resistencia a la insulina (HOMA IR), 4) medición de la sensibilidad insulínica (QUICKI) y 5) cálculo del índice sérico glucosa: insulina. <sup>(7)</sup>

En un estudio Mexicano Para determinar Resistencia a la Insulina se utilizó el índice HOMA descrito por Matthews *et al*  $HOMAIR = \frac{\text{glucosa } 0' \text{ (mg/dL)}}{18} \times \frac{\text{Insulina } 0' \text{ (mUI/mL)}}{22.5}$ . Un índice HOMA-IR  $\geq 2.5$  se considera diagnóstico de RI en población mexicana. (9) El HOMA es una buena alternativa como método diagnóstico para la insulina resistencia, en cuanto es un método sencillo, de bajo costo y poco invasivo. <sup>(15)</sup>

### **Biopsia endometrial**

Teniendo en cuenta los desbalances hormonales secundarios a la disfunción ovulatoria del SOP, el endometrio debe ser evaluado adecuadamente previo al inicio de tratamientos con fines reproductivos. <sup>(3)</sup>

## **Ecografía**

Desde el punto de vista histológico, el ovario poliquístico exhibe un mayor volumen, mayor número de folículos maduros y atrésicos, mayor espesor del estroma cortical y mayor número de islotes celulares hiliares. Muchos de estos cambios se observan en la ecografía. La ecografía tiene especial importancia en las mujeres con SOP en busca de fertilidad y en aquellas con signos de virilización. La técnica transvaginal de alta definición es superior a la vía transabdominal y tiene un mayor índice de detección.<sup>(8)</sup>

Los criterios ecográficos para diagnosticar ovario poliquístico según la conferencia de Rotterdam de 2003, comprenden  $\geq 12$  quistes pequeños (2 a 9 mm de diámetro) o un incremento del volumen ovárico ( $>10$  ml) o ambos. Con frecuencia aumenta el estroma en relación con el número de folículos. Basta un solo ovario con estos hallazgos para definir al SOP. No obstante, los criterios no se aplican en mujeres que utilizan anticonceptivos orales combinados. (7) El USG transvaginal detecta Ovarios Poliquísticos en un 62-75%.<sup>(8)</sup>

El diagnóstico ultrasonográfico debe considerar: A. Cálculo del nº de folículos Deben contarse en sentido longitudinal y antero-posterior, Deben haber 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro cada uno, medido en 2 secciones. Y/o B. Cálculo del volumen ovárico Fórmula: DM longitud X DM transverso X DM antero posterior X 0.5  $> DE$  10 cc. Y C. La apariencia subjetiva y un ovario con los criterios anteriores es válido.<sup>(29)</sup>

Por ejemplo, el aspecto típico de “collar de perlas negras” donde los folículos se distribuyen bajo la cápsula formando una hilera y el incremento en la ecogenicidad del estroma han sido eliminados como criterios para el diagnóstico.<sup>(7)</sup>

## **TRATAMIENTO**

La elección del tratamiento para cada síntoma de SOP, depende de los objetivos de la mujer y la magnitud de la disfunción endocrina. Así, las mujeres con anovulación que desean un embarazo reciben un tratamiento completamente distinto que el de las adolescentes con irregularidades menstruales y acné.<sup>(7)</sup>

## **Observación**

Algunas mujeres con SOP con ciclos más o menos regulares (de ocho menstruaciones por año) e hiperandrogenismo leve, prefieren prescindir del tratamiento. Sin embargo, es necesario realizarles estudios periódicos en busca de dislipidemia y diabetes mellitus.<sup>(7)</sup>

## **Pérdida de peso**

Es tan importante la correlación entre el sobrepeso/obesidad y el SOP que las modificaciones de estilo de vida se han convertido en la medida de primera línea más importante en las mujeres con SOP.<sup>(3)</sup>

Los datos de la literatura son consistentes en asegurar que el solo hecho de bajar de peso tiende a mejorar significativamente los signos clínicos y de laboratorio en pacientes con SOP.

Una baja de 5 a 10% de peso en un plazo de 6 meses, permite restablecer la función ovárica en hasta un 50% de las pacientes, muchas de las cuales se embarazan espontáneamente. <sup>(3)</sup>

### **Ejercicio**

El ejercicio es importante como ayuda para bajar de peso y mejorar sensibilidad a insulina y función reproductiva. El ejercicio es más efectivo en reducir grasa visceral que subcutánea. El ejercicio aeróbico regular es más beneficioso y se debe insistir en su práctica a largo plazo. <sup>(3)</sup>

### **Anticonceptivos orales combinados**

Uno de los principales tratamientos de las irregularidades menstruales son los anticonceptivos orales combinados (COC), que regularizan los ciclos menstruales. Además, los COC reducen la concentración androgénica; de manera específica, los COC suprimen la elevación de gonadotropinas, con lo que disminuye la producción ovárica de andrógenos. <sup>(7)</sup>

Además, el componente estrogénico aumenta la concentración de SHBG. El componente progestacional antagoniza el efecto proliferativo endometrial de los estrógenos, reduciendo de esta manera el riesgo de una hiperplasia endometrial por el efecto estrogénico sin oposición. Teóricamente es preferible utilizar píldoras que contienen progestágenos con noretindrona, algún progestágeno de tercera generación como norgestimato o levonorgestrel; o el progestágeno más nuevo drospirinona, en lugar de los progestágenos con propiedades más androgénicas. <sup>(7)</sup>

Los sistemas más utilizados son: acetato de medroxiprogesterona (MPA), 10 mg por vía oral diariamente durante 10 días; MPA, 10 mg por vía oral cada 12 horas durante cinco días; o progesterona micronizada, 200 mg por vía oral diariamente durante 10 días. <sup>(7)</sup>

### **Progestágenos cíclicos**

En las pacientes que no son elegibles para recibir anticonceptivos combinados, se recomienda realizar una supresión con progesterona cada uno a tres meses. Algunos ejemplos de estos sistemas son: MPA, 5 a 10 mg por vía oral diariamente durante 12 días o progesterona micronizada, 200 mg por vía oral todas las noches durante 12 días. Es importante explicar a la paciente que los progestágenos intermitentes no reducen el acné ni el hirsutismo ni tampoco ofrecen acción anticonceptiva. <sup>(7)</sup>

### **Inducción de ovulación**

Desafortunadamente la baja de peso, dieta y ejercicio son difíciles de lograr para muchas pacientes y más aún, difícil de mantener en el tiempo.

Por otro lado, existe un número de pacientes con SOP que son delgadas y que logran beneficios marginales con esas medidas. Es por este motivo que se requiere en muchos casos realizar tratamientos con drogas. <sup>(3)</sup>

Dada la alta frecuencia de disfunción ovulatoria en pacientes con SOP y que consultan por infertilidad, la inducción de ovulación es un elemento central en el manejo. <sup>(3)</sup>

### **Sensibilizadores a la insulina**

La *Food and Drug Administration* (FDA) no ha aprobado el uso de los sensibilizadores a la insulina en el SOP, pero se ha observado que son muy benéficos para fines tanto metabólicos como ginecológicos. <sup>(7)</sup>

Los sensibilizadores de la insulina han mostrado restaurar la ovulación y los ciclos menstruales, disminuir las alteraciones de la fertilidad, incrementar los índices de embarazos y reducir los síntomas del exceso de andrógenos. La metformina se ha convertido en un fármaco fundamental en el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico, ya que además de sus conocidos efectos para mejorar la resistencia a la insulina y varios trastornos asociados disminuyen el riesgo de diabetes y las concentraciones de marcadores de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular, restaura los ciclos menstruales y mejora la fertilidad en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. <sup>(5)</sup>

En varios estudios se ha demostrado que hasta 40% de las mujeres con anovulación y SOP logra ovular y muchas de ellas se embarazan con metformina como único tratamiento (Diamanti-Kandarakis, 1998; Fleming, 2002; Neveu, 2007; Velázquez, 1997). La metformina es un fármaco de la categoría B que se puede utilizar con gran margen de seguridad para inducir la ovulación. Como tal, se utiliza solo o en conjunto con otros medicamentos como citrato de clomifeno. Se ha demostrado que la metformina aumenta la respuesta ovulatoria al citrato de clomifeno en las pacientes previamente resistentes (Nestler, 1998). En los estudios clínicos se han utilizado dosis de 1 500 a 2 000 mg diarios divididos en varias dosis con los alimentos. <sup>(7)</sup>

### **Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico para el SOP existe desde la descripción del cuadro por primera vez y entre los años 1930 y 1960 era la única alternativa terapéutica. Consistía en una cirugía abierta y en la que se resecaba hasta un 75% del volumen de cada ovario que resultaba frecuentemente en extensas adherencias pelvianas. <sup>(3)</sup>

En nuestros días, la alternativa quirúrgica consiste en la punción selectiva de los ovarios con electrocoagulación o láser por vía laparoscópica (conocida también como Drilling Ovárico), que semejaría el efecto de la resección ovárica en cuña de antaño. Esta técnica se ha reservado especialmente para pacientes resistentes a Citrato de Clomifeno o que requerían evaluación laparoscópica del factor tubo peritoneal.

Los primeros reportes con esta técnica fueron auspiciosos y mostraban una caída significativa de los niveles de LH y andrógenos, mejorando las tasas de ovulación espontánea y de embarazo. <sup>(3)</sup>

### **Reproducción Asistida**

Si todos los tratamientos han fallado en una paciente infértil con SOP, la fertilización in vitro es la terapia indicada y con excelentes resultados. Existen dudas respecto de la calidad ovocitaria y embrionaria en mujeres con SOP, pero debido al mayor número de ovocitos disponibles para los tratamientos las tasas de embarazo son semejantes a las de pacientes con factor tubario. <sup>(3)</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo, en un grupo de pacientes portadoras de Síndrome de Ovario Poliquístico atendidas en el Servicio de Biología de la Reproducción Humana del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE en el periodo comprendido del 1º de Enero al 31 de Diciembre de 2012, con el objetivo de conocer la prevalencia del Síndrome de Ovario Poliquístico en pacientes con Infertilidad.

Se incluyeron a todas las pacientes con el diagnóstico mencionado atendidas durante el periodo, las cuales tuvieran derechohabencia al ISSSTE, con expediente clínico completo de acuerdo a la NOM-168-SSA1-1998, con reportes de laboratorio iniciales, y reporte de Ultrasonido Endovaginal, excluyendo a todas aquellas con expediente clínico incompleto, con resultados de exámenes de laboratorio y gabinete fuera de la institución y aquellas con Hiperandrogenismo de causa diferente a Síndrome de Ovario Poliquístico. Se eliminaron expedientes de pacientes que no se enfocaron en el archivo.

Se tomó del expediente clínico la antropometría de las pacientes, exploración física, antecedentes y estudios de laboratorio, los cuales se colocaron en la hoja de recolección de datos. Se obtuvo el IMC de la relación de peso y talla de la paciente con la expresión matemática: peso en kilogramos dividido entre talla en metros al cuadrado y se categorizó en normal IMC de 18-24.4kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso con IMC > 25kg/m<sup>2</sup> y obesidad con IMC >30kg/m<sup>2</sup>.

Se valoró la resistencia a la insulina con la fórmula de HOMA IR = (glucosa 0' (mg/dL)/18) x Insulina 0' (mUI/mL)/22.5. Un índice HOMA-IR ≥ 2.5 se considera diagnóstico de resistencia a la insulina en población mexicana. De los resultados de laboratorio obtenidos del expediente clínicos, se consideró como glucemia normal a los que tuvieran valores de glucosa en ayuno <116mg/dl y alteración en aquellas que tuvieran resultados mayor a estos. Además se valoró perfil de lípidos clasificando hipertrigliceridemia aquellas con resultado > 150mg/dl e hipercolesterolemia > 200mg/dl.

De los USG revisados en el expediente se tomó como positivos para SOP aquellos que fueran realizados vía endovaginal y que cumplieran con los criterios según la conferencia de Rotterdam de 2003, comprendiendo ≥12 quistes pequeños (2 a 9 mm de diámetro) o un incremento del volumen ovárico (>10 ml) o ambos.

Los criterios utilizados para el diagnóstico de SOP fueron de acuerdo Rotterdam cumpliendo dos de las siguientes características: 1.- oligo-amenorrea, 2.- hiperandrogenismo clínico o bioquímico y 3.- Presencia de ovarios poliquísticos por ecografía.

La información se capturó para constituir una base de datos en un sistema computarizado a través de programas Excel y posteriormente se realizó estadística descriptiva con frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de cada una de las variables en el programa SPSS.

## RESULTADOS

Se obtuvo una lista total de 579 pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de Biología de la Reproducción Humana del periodo del 1º de enero al 31 de diciembre del 2012, de los cuales se eliminaron 216 que fueron pacientes masculinos, quedando un total de 363 pacientes femeninas; de los cuales fueron revisados los expedientes, quedando 82 expedientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión de los cuales las pacientes cursaban con algún tipo de infertilidad.

Se incluyeron un total de 82 pacientes, con un rango de edad entre 16 y 40 años y una media de  $30.62 \pm 4.20$  años, el peso fluctuó entre 47.5 a 104kg con una media de  $71.562 \pm 12.99$  kg, la talla vario de 1.42 a 1.75m con una media de  $1.57 \pm 0.06$ m, el índice de masa corporal se encontró entre 20.45 y 42.32 kg/m<sup>2</sup>, con una media de  $28.81 \pm 4.77$  kg/m<sup>2</sup>. Cuadro 1

**Cuadro 1. Características Generales**

Característica	Frecuencia* (n=82)
Edad (Años)	$30.62 \pm 4.20$
Peso (Kg)	$71.51 \pm 12.99$
Talla (m)	$1.57 \pm 0.06$
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$28.81 \pm 4.77$

\* Se reporta porcentaje y DE: desviación estándar

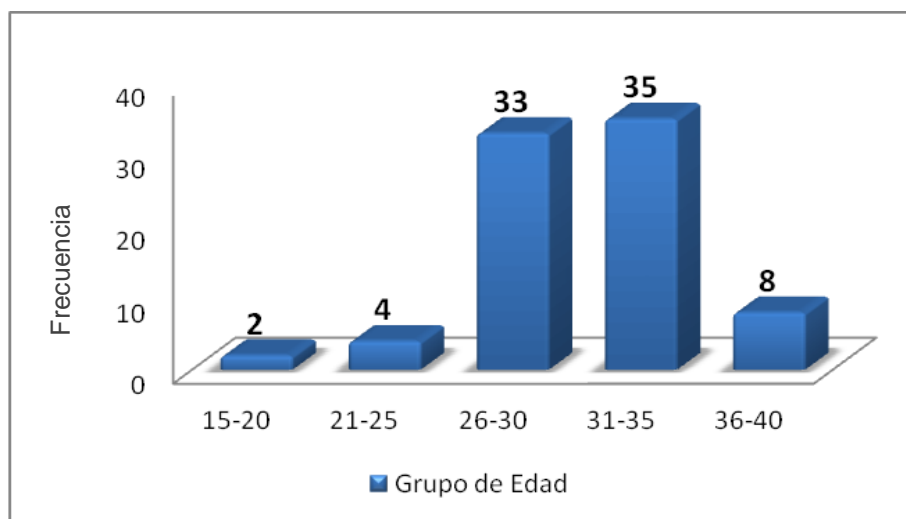


Grafico 1. Distribución de grupos de edad con Síndrome de Ovario Poliquístico

La distribución de las pacientes según el IMC fue normal en 20%, sobrepeso 40%, obesidad grado I 28%, obesidad grado II 11% y obesidad grado III 1%. Cuadro 2.

**Cuadro 2. Distribución del peso de pacientes\***

<b>Característica</b>	<b>Frecuencia (n=82)</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Normal</b>	<b>16</b>	<b>20</b>
<b>Sobrepeso</b>	<b>33</b>	<b>40</b>
<b>Obesidad I</b>	<b>23</b>	<b>28</b>
<b>Obesidad II</b>	<b>9</b>	<b>11</b>
<b>Obesidad III</b>	<b>1</b>	<b>1</b>

*\* De acuerdo al IMC: índice de masa corporal*

El diagnóstico de Síndrome de ovario poliquístico (SOP) según los criterios de Rotterdam se presentó con oligo-anovulación en el 51% de las pacientes, ultrasonido con datos de SOP en el 92% e hiperandrogenismo en 42%. Cuadro 3

**Cuadro 3. Pacientes con criterios de Rotterdam para SOP**

<b>Criterio</b>		<b>Frecuencia (n=82)</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Oligo-Anovulación</b>	<b>Si</b>	<b>42</b>	<b>51</b>
	<b>No</b>	<b>40</b>	<b>49</b>
<b>USG Con datos de SOP</b>	<b>Si</b>	<b>75</b>	<b>92</b>
	<b>No</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
<b>Hiperandrogenismo</b>	<b>Si</b>	<b>34</b>	<b>42</b>
	<b>No</b>	<b>48</b>	<b>58</b>

*SOP: Síndrome de Ovario Poliquístico*

Podemos observar que las características de presentación de los criterios de Rotterdam fue para oligo-anovulación como oligomenorrea en 20%, amenorrea 34% y sin alteraciones menstruales en el 46%, en cuanto al hiperandrogenismo se presentó como hirsutismo en 27%, acné 18%, alopecia e hiperandrogenemia por testosterona sérica no se encontró en la población estudiada. Cuadro 4

**Cuadro 4. Características de presentación**

Característica	Presentación	Frecuencia (%) (n=82)
Olig-Anovulacion	Normal	38 (46)
	Oligomenorrea	16 (20)
	Amenorrea	28 (34)
Hirsutismo	Si	22 (27)
	No	60 (73)
Hiperandrogenemia	Si	0 (0)
	No	27 (33)
	Desconoce	55 (67)
Acné	Si	15 (18)
	No	67 (82)
Alopecia	Si	0 (0)
	No	82 (100)

*Datos:* Oligomenorrea: ciclos menstruales de más de 35 días, Amenorrea: cese de Menstruación por más de 90 días o 3 ciclos menstruales.

Dentro del perfil hormonal revisado, encontramos que la hormona FSH fluctuó de 0.37 a 14.4 mUI/L con una media de  $4.62 \pm 3.7$  mUI/L, LH de 0.27 a 42 mUI/L con una media de  $4.62 \pm 5.95$ , estradiol de 12 a 284 pg/ml media de  $47.67 \pm 52.38$  pg/ml, progesterona de 1 a 43 pg/ml con media de  $4.25 \pm 7.4$  pg/ml y testosterona de 0.2 a 20 ng/ml con media de  $1.41 \pm 3.81$  ng/ml, observando una inversión de FSH/ LH en el 28% de las pacientes aunque fue no valorable en el 31% y normal en 41%. Cuadro 5, Grafico 3.

**Cuadro 5. Perfil Hormonal**

Hormona	Frecuencia * (n=82)
FSH (mUI/L)	$4.62 \pm 3.7$
LH (mUI/L)	$4.62 \pm 5.95$
Estradiol (pg/ml)	$47.67 \pm 52.38$
Progesterona (pg/ml)	$4.25 \pm 7.40$
Testosterona (ng/ml)	$1.41 \pm 3.81$

\* Se reporta porcentaje y DE: desviación estándar



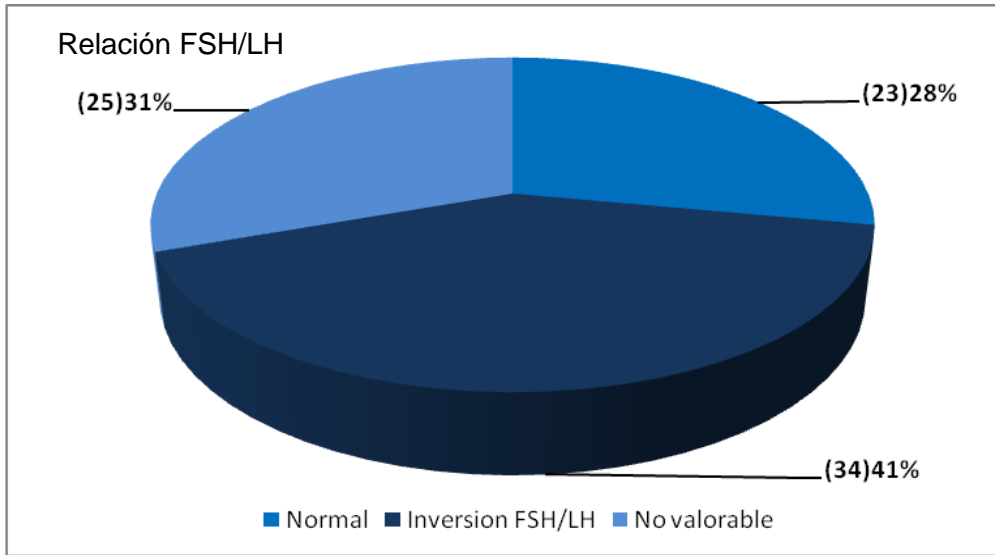


Grafico3. Relación de FSH/LH

Se detectaron otros parámetros bioquímicos donde encontramos Resistencia a la insulina en 48 pacientes (59%) mediante HOMA IR, alteración de glucemia en ayuno en 7 pacientes (8%) y dislipidemia en 41 pacientes (50%). Encontrando variación de glucosa de 50 a 378mg/dL, con media de  $96.6 \pm 35.41$  mg/dL, insulina de 2 a 37.8 $\mu$ U/L con media de  $14.69 \pm 8.97$   $\mu$ U/L, HOMA IR de 0.38 a 17.7 con media de  $3.51 \pm 2.61$ , colesterol de 91 a 273 mg/dL media de  $181.38 \pm 35.93$  mg/dL y triglicéridos de 49 a 385 mg/dL con media de  $157.04 \pm 83.13$  mg/dL. Cuadro 6 y 7

Cuadro 6. Perfil Bioquímico	
	Frecuencia * (n=82)
Glucosa (mg/dL)	$96.65 \pm 35.41$
Insulina ( $\mu$ U/L)	$14.69 \pm 8.97$
HOMA	$3.51 \pm 2.61$
Colesterol (mg/dL)	$181.38 \pm 35.93$
Triglicéridos (mg/dL)	$157.04 \pm 83.13$

\*\* Se reporta porcentaje y DE: desviación estándar

**Cuadro 7. Alteraciones del perfil bioquímico**

Factor		Frecuencia (n=82)	Porcentaje
Glucemia en ayuno	Normal	75	92
	Alterada	7	8
Insulinorresistencia	Si	48	59
	No	34	41
Dislipidemia	Si	41	50
	No	41	50

*Resistencia a la insulina HOMA IR > 2.5, Glucosa en ayuno alterada >116mg/dl, dislipidemia Colesterol>200 mg/dl y Triglicéridos >150mg/dl*

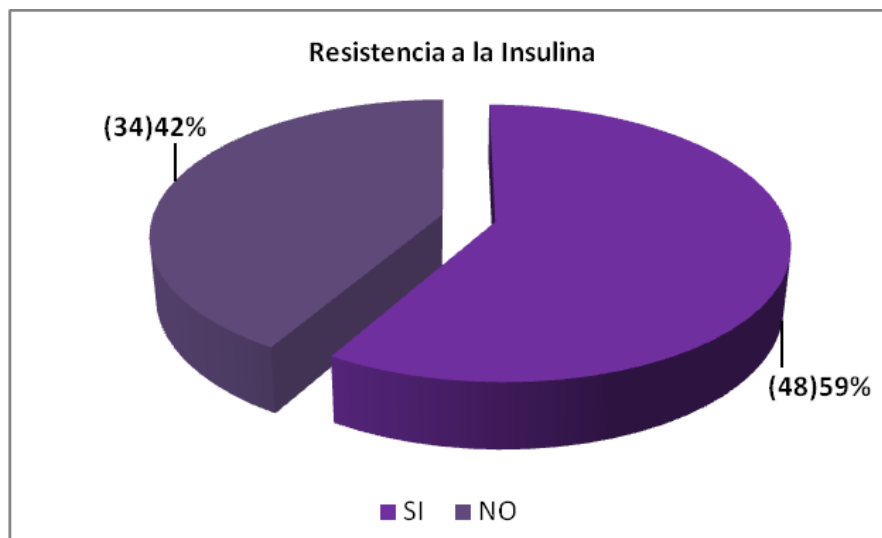


Gráfico 4. Resistencia a la insulina HOMA IR > 2.5

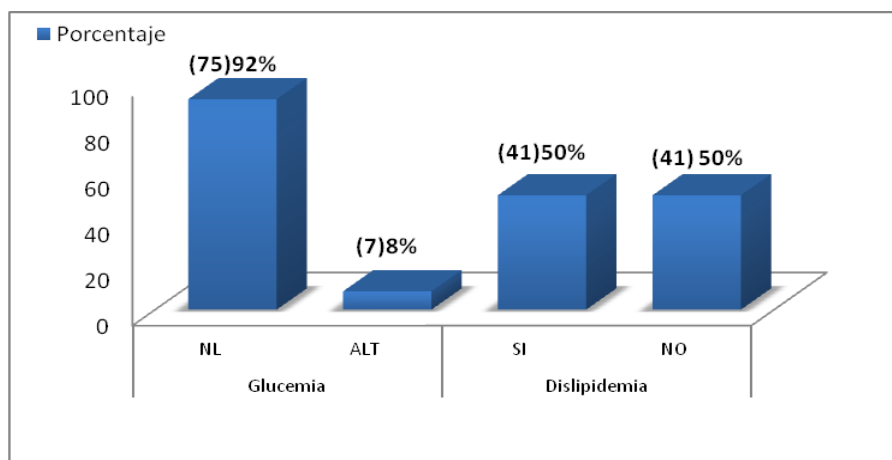


GRAFICO 5: Alteración según los parámetros Bioquímicos. NL Normal, ALT alterado.

En cuanto a las enfermedades crónico-degenerativas concomitantes se encontró que 79 pacientes (97%) no tuvieron ninguna enfermedad concomitante, 1 paciente (1%) presentaba Hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 en 1 paciente (1%) y ambas enfermedades diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, 1 paciente (1%). Cuadro 8.

**Cuadro 8. Enfermedades Crónico-Degenerativas Concomitantes**

<b>Enfermedad</b>	<b>Frecuencia* (n=82)</b>
<b>HAS</b>	<b>1 (1)</b>
<b>DM2</b>	<b>1 (1)</b>
<b>HAS Mas DM2</b>	<b>1 (1)</b>
<b>Ninguna</b>	<b>79 (97)</b>

*\*se reporta porcentaje, HAS: hipertensión arterial sistémica, DM2 Diabetes mellitus tipo 2*

Con los datos obtenidos, se calculó la chi cuadrada de bondad de ajuste para comparar los porcentajes encontrados en nuestra población con los de la literatura, lo cual fue significativo con  $p = 0.001$ , para los criterios clínicos y bioquímicos.

## DISCUSIÓN

El SOP pertenece a las enfermedades ginecológicas que se presentan en edad reproductiva, su diagnóstico es complejo, así como el determinar la prevalencia en una población, ya que depende de los criterios diagnósticos utilizados para su determinación, por lo que en la literatura existe un porcentaje amplio de presentación y que varía respecto a la población estudiada; al respecto en la literatura se menciona que se estima lo padecen de 4% de las mujeres en edad fértil. Sin embargo, otras publicaciones reportan una prevalencia de hasta 10% en poblaciones con mayor riesgo<sup>(5)</sup>, La prevalencia en México es reportada en 6%.<sup>(8)</sup> La Infertilidad es una característica frecuente de las mujeres con SOP a causa de los ciclos anovulatorios. En las mujeres con infertilidad secundaria a anovulación el SOP es la causa más común y comprende de 80 a 90% de los casos.<sup>(7)</sup> En México, Ramírez y colaboradores reportan al factor endocrino-ovárico alterado en 35% de los casos el síndrome de ovario poliquístico es la alteración más frecuente en 43%, seguido del factor tuboperitoneal en 28% y factor masculino en 26%.<sup>(10)</sup>

En nuestro estudio, la totalidad de los pacientes estudiados provienen de la consulta externa donde el universo era de 363 pacientes y se incluyeron a 82 donde todas las pacientes presentaron SOP según los criterios de Rotterdam, representando el 22.5%, menor de lo reportado en la literatura, a pesar de que la población estudiada se considera de alto riesgo para la presentación de este síndrome por la presencia de Infertilidad, probablemente esto se deba a que el número de pacientes fue limitado debido a que la población que se maneja únicamente es de pacientes tratadas en el servicio de Biología De La Reproducción Humana de nuestra unidad.

Los rangos de edad, nos permiten ver que su presentación es en edad reproductiva, observando una mayor prevalencia en el rango de edades de 31 a 35 años con un 35%. Similar a lo que se reporta en la literatura.

Encontramos que la distribución de las pacientes según el IMC fue normal en 20%, sobrepeso 40%, obesidad en cualquier grado en 40%, según reportes mencionan que en las mujeres con SOP la incidencia de obesidad es de 50-75% (IMC>30).<sup>(8)</sup> lo cual podemos mencionar que se observa un comportamiento similar en nuestra población de pacientes. Lo que conlleva a un mayor riesgo para desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas de no identificarse.

El diagnóstico de Síndrome de ovario poliquístico (SOP) según los criterios de Rotterdam se presentó con oligo-anovulación en el 51% de las pacientes, ultrasonido con datos de SOP en el 92% e hiperandrogenismo en 42%. Respecto a esto, Podemos observar que la forma de presentación en nuestras pacientes fue oligomenorrea en 20%, amenorrea 34% y sin alteraciones menstruales en el 46%, en cuanto a el hiperandrogenismo se presentó como hirsutismo en 27%, acné 18%, alopecia e hiperandrogenemia no se encontró en la población estudiada. Según algunos autores, La disfunción menstrual en las mujeres con SOP varía desde amenorrea u oligomenorrea hasta menometrorragia episódica con anemia.<sup>(7)</sup>

Los trastornos menstruales más frecuentes encontrados son la oligomenorrea u opsomenorrea en 30-35% de los casos y amenorrea en 60%.<sup>(8)</sup> Lo cual fue similar en lo observado en cuanto a amenorrea con una variación ligera respecto a oligomenorrea. En cuanto al hiperandrogenismo, este se manifiesta por hirsutismo, acné y/o alopecia androgénica;<sup>(7)</sup> Dentro de estas manifestaciones encontramos que el hirsutismo se presenta en 60%, acné en 5-15% y alopecia en 5%.<sup>(8)</sup> En nuestras pacientes encontramos que como se menciona en la literatura la presencia de hirsutismo fue la forma clínica más frecuente, pero no se comparó con los porcentajes reportados en la literatura ya que en este estudio fue menor.

Dentro del perfil hormonal revisado, encontramos una inversión de FSH/ LH en el 28% de las pacientes aunque fue no valorable en el 31% y normal en 41%. Se menciona que hasta un 50% de los SOP presentan una LH elevada presentándose una inversión en la relación con FSH, Asimismo, hasta en un 95% de los casos se apreciara un cociente LH/FSH superior a la unidad.<sup>(11)</sup> Como observamos en 28% de los casos se encontró esta inversión hormonal, pero no fue similar a lo reportado ya que en el 31% de los casos no fue valorable debido que no se tomó el perfil hormonal como basal respecto al ciclo menstrual y en algunas pacientes no se encontró reporte de laboratorio en su expediente. A pesar de esto se menciona en la literatura que el síndrome de ovarios poliquísticos no tiene un perfil hormonal constante. La medición de las hormonas circulantes con los métodos analíticos actuales ofrece resultados muy variables, en muchos casos difíciles de interpretar.<sup>(24,25)</sup>

Se detectaron otros parámetros bioquímicos donde encontramos Resistencia a la insulina en 48 pacientes (59%) mediante HOMA IR, alteración de glucemia en ayuno en 7 pacientes (8%) y dislipidemia en 41 pacientes (50%). Considerando que algunos autores mencionan que entre 45 y 70% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen resistencia a la insulina<sup>(2)</sup> y que en las pacientes obesas con SOP se ha encontrado en 62 a 75%, en tanto en las no obesas en 31%.<sup>(8)</sup> vemos un comportamiento muy similar a lo reportado en la bibliografía; se ha demostrado que en la cuarta década entre 20 y 40% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen alteración en las concentraciones de glucosa en ayuno<sup>(8)</sup> nosotros encontramos que el 8% de nuestras pacientes lo presentaron, siendo más bajo que lo reportado en la literatura; en cuanto a la dislipidemia, Según los criterios del *National Cholesterol Education Program*, la prevalencia en el SOP es de aproximadamente 70%.<sup>(7)</sup> Y en el presente estudio fue de 50%. De esta manera, la evidencia indica que en las mujeres con SOP se deben buscar factores de riesgo cardiovascular para corregirlos (Mosca, 2004).<sup>(7,8)</sup> Es importante señalar que las pacientes con SOP deben ser evaluadas a largo plazo para evitar en lo posible el desarrollo de enfermedades metabólicas.<sup>(26)</sup>

En cuanto a las enfermedades crónico-degenerativas concomitantes se encontró que 79 pacientes (97%) no tuvieron ninguna enfermedad concomitante, 1 paciente (1%) presentaba Hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, 1 paciente (1%) y ambas enfermedades diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, 1 paciente (1%).

La prevalencia de diabetes mellitus es de aproximadamente 4-10%<sup>(7,8)</sup>, se encontró que la población observada no presentaba comorbilidades crónico-degenerativas más que en un 3 % incluyendo DM2 y HAS.

Con relación a las diferencias que se tiene con respecto a la comparación de los datos contra lo reportado por la literatura existen diferencias que resultaron estadísticamente significativas, nosotros consideramos en principio se debe a un sesgo de referencia por el tipo de pacientes que atienden en nuestro hospital.

## CONCLUSIÓN

En este estudio encontramos una prevalencia de SOP del 22.5%, menor de lo reportado en la literatura, debido a que el número de pacientes fue limitado, a futuro es necesario estudiar un mayor número de pacientes para poder caracterizar mejor esta población y poder así crear guías institucionales para diagnóstico oportuno, de este tipo de pacientes, y tratamiento adecuado. Lo cual dará como resultado una mejora en la calidad de vida y fertilidad de estas pacientes. Obteniendo así disminución en los costos en la atención por las complicaciones que pudieran presentar.

Las pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico en nuestro estudio, muestra que de las alteraciones menstruales la amenorrea fue la que tuvo mayor prevalencia similar a los porcentajes que se mencionan en distintas publicaciones esto debido a falta de ovulación, aunque en un alto porcentaje se encontraron ciclos menstruales regulares lo que no significa que las pacientes no puedan presentar anovulación por lo que se deberían solicitar la medición de progesterona sérica del día 21 para valorar la presencia de ovulación.

En relación a la presencia de hiperandrogenismo clínico o bioquímico, solo se pudo determinar en su mayoría el clínico pero en el bioquímico se presentó un sesgo importante, ya que no todas las pacientes contaban con el reporte de laboratorio del perfil hormonal, sobre todo FSH, LH y testosterona, por lo que en un futuro se podría estandarizar la medición de hormonas en todas las pacientes con este de padecimiento, para poder apoyar al diagnóstico.

Además pudimos observar que otros factores relacionados al síndrome como son obesidad e insulino resistencia se presentaron de forma importante en estas pacientes lo que nos muestra la importante relación que tiene con este padecimiento y la necesidad de su diagnóstico oportuno para evitar el aumento del riesgo cardiovascular en nuestras pacientes y conociendo esto derivarlas para manejo conjunto a otros servicios como Endocrinología o Medicina Interna.

Finalmente aunque no fue posible determinar una presentación clínica similar de nuestra población respecto a lo reportado a la literatura, estadísticamente significativo, durante este estudio, es importante tomar en cuenta que esto no significa que cambien las complicaciones que pudieran desarrollar las pacientes de no ser atendidas y tratadas oportunamente.

El presente estudio nos enseñó a los investigadores sobre las características de la población con SOP del servicio de Biología de la Reproducción humana de nuestro hospital, así como la importancia de contar en el manejo concomitante de otras especialidades para el adecuado control y tratamiento integral de nuestras pacientes, con lo que realizaremos un verdadero impacto sobre la patología con la finalidad de mejorar las condiciones de las pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arturo Zárate, Carlos Morán, Marcelino Hernández, Renata Saucedo; Criterio Actual Para El Diagnóstico Del Síndrome Del Ovario Poliquístico, Ginecol Obstet Mex 2004; 72:283-6
- 2.- Luis Pablo López Rivero, Imelda Hernández Marín, Hería Pascacio Sarmiento, Karla Gordillo Méndez, Gustavo Nazik Cadena Alfaro, Renata Melina Madrid Zavala; Correlación Entre Insulino-Resistencia E Hiperandrogenismo; Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):30-35
- 3.- Dr. Rafael Silva V. Síndrome De Ovario Poliquístico E Infertilidad, Rev. Med. Clin. Condes - 2010; 21(3) 387 - 396]
- 4.- Carlos Arturo Vivas, Paola Castaño-Trujillo, Gabriel García-Trujillo, Martha Liliana Ospina-Gutiérrez; Síndrome De Ovario Poliquístico. Fisiopatología En Mujeres Obesas Y No Obesas; Revista Ces Medicina Volumen 25 No.2 Julio - Diciembre / 2011
- 5.- Marcela Rodríguez Flores. Síndrome De Ovario Poliquístico: El Enfoque Del Internista. Med Int Mex 2012;28(1):47-56
6. Carlos G. Galindo García, María De Jesús Vega Arias, Imelda Hernández Marín, Aquiles R. Ayala. Mecanismos De Acción De Los Agentes Sensibilizantes De Insulina En El Tratamiento Del Síndrome De Ovario Poliquístico. Ginecol Obstet Mex 2007;75:148-54
- 7.- John O. Schorge, MD Joseph I. Schaffer, MD Lisa M. Halvorson, MD Barbara L. Hoffman, MD Karen D. Bradshaw, MDF. Gary Cunningham; Williams Ginecología; Editorial McGraw Hill,
- 8.- Dr. Trejo Hernández Quijano, Dr. Eligio Islas Hernández, Dr. Víctor Vital Reyes, Dra. Ma. Antonieta Valdez Vargas; Guía de práctica clínica, Síndrome de Ovario Poliquístico evidencias y recomendaciones, Instituto Mexicano Del Seguro Social 2010
- 9.- José Arturo Maldonado-Villalón, Tania Sánchez-Soto, María de Jesús Ortiz-González, Carlos Gómez-Alonso, Cleto Álvarez Aguilar. Índice de resistencia a la insulina en mujeres obesas postmenopáusicas con y sin dislipidemia. Revista Mexicana Cardiología, Volumen 21, Número 1, Enero - Marzo 2010, pp. 3 – 8.
- 10.- José Alfredo Vite Vargas, Dámaris A. Ortiz Núñez, Imelda Hernández Marín, José María Tovar Rodríguez, Aquiles R. Ayala. Análisis epidemiológico de la infertilidad en una población mexicana. Ginecología y Obstetricia de México, Volumen 73, Núm. 7, julio, 2005.
- 11.- M. A. Checa Vizcaíno, J. J. Espinós Gómez, R. Matorras Weining. Síndrome del Ovario Poliquístico, Buenos Aires; Madrid: Editorial Panamericana, 2005.



12. Maria Jesus Gallardo Guerra, Lluís Cuixart Costa, Sonia Fuentes Rodríguez. Síndrome del Ovario Poliquístico, Guías Clínicas 2006; 6 (22).
- 13.- López-Íñiguez Álvaro, Revista Médica MD. Síndrome del Ovario Poliquístico, Número 6, Volumen 1, Abril-Junio 2010
- 14.- Hugo César Arizaga. Síndrome del Ovario Poliquístico, Monografías, mayo 2007
- 15.- Bernardita Blümel M., Mariana Flores F., José Antonio González G. José Antonio Arraztoa V. ¿Es el Homa Un Instrumento adecuado para el diagnóstico de Insulino Resistencia en pacientes con Síndrome De Ovario Poliquístico? Revista. Chilena. Obstetricia y Ginecología vol.70 n.5 Santiago 2005.
- 16.- María C. Arias E., Iván Reid S. de O., Margot Acuña S.M., Hugo Muster O. Terapia con metformina y embarazo en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, Revista. Chilena. Obstetricia y Ginecología. vol.69 n.4 Santiago 2004.
17. - Velásquez EM, Mendoza SG, Wang P, Glueck CJ. Metformin therapy is associated with decreased plasma plasminogen activator inhibitor-1, lipoprotein(a), and immunoreactive insulin levels in patients with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1997; 46(4): 454-7
- 18.- Glueck CJ, Wang P, Fontaine RN, Sieve-Smith L, Tracy T, Moore SK . Plasminogen activator inhibitor activity: an independent risk factor for the high miscarriage rate during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1999; 48(12): 1589-95
- 19.- Atiomo WU, Bates SA, Condon JE, Shaw S, West JH, Prentice AG., The plasminogen activator system in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1998; 69(2): 236-41
- 20.- Clifford K, Rai R, Watson H, Franks S, Regan L. Does suppressing luteinising hormone secretion reduce the miscarriage rate? Results of a randomised controlled trial. *BMJ* 1996;312:1508-11
21. Homburg R, Armar NA, Eshel A, Adams J, Jacobs HS. Influence of serum luteinising hormone concentrations on ovulation, conception, and early pregnancy loss in polycystic ovary syndrome. *BMJ* 1988;297:1024-6.
- 22.- Carlos Arturo Vivas, M.D. Síndrome de ovario poliquístico, endometrio y riesgo de aborto, Revista Colombiana Obstetricia y Ginecología volumen .56 no.4 Bogotá Diciembre. 2005.
- 23.- Miguel A. Vargas-Carrillo<sup>1, 2</sup>, Gabriel Sánchez-Buenfil<sup>3</sup>, Jorge Herrera-Polanco<sup>1</sup>, Lizardo Vargas-Ancona. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev. Biomed* 2003; 14:191-203.

- 24.- Zárate A, Hernández-Valencia M. Síndrome de ovarios poliquísticos: una entidad sistémica metabólica. Rev. Med UNAM 1997;40:230-233.
- 25.- Marcelino Hernández-Valencia, Marion Hernández-Rosas, Arturo Zárate. Atención de la resistencia a la insulina en el síndrome de ovarios poliquísticos, Ginecol Obstet Mex 2010;78(11):612-616.
- 26.- Morán C, Hernández M, Cravioto MC, Porias HL, Malacara JM, Bermúdez JA. Síndrome de ovario poliquístico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, Revista de Endocrinología y Nutrición, volumen 14, numero 1, 2006.
- 27.- Dahlgren E, Johansson S, Lindstedt G, Knutsson F, Oden A, Janson PO, Mattson LA, Crona N, Lundberg PA. Women with polycystic ovary syndrome wedge resected in 1956 to 1965: a long term follow-up focusing on natural history and circulating hormones. Fertil Steril 1992; 57: 505-513.
- 28.- Pierpoint T, Jacobs H, McKeigue P. Long-term consequences of polycystic ovary syndrome: results of a 31year follow-up study. Wild S, Hum Fertil 2000; 3: 101-105.
- 29.- Dr. Alberto Iturra A. Síndrome de ovario poliquístico y la evaluación ultrasonográfica en la práctica diaria, Rev. Chil Ultrasonog. 2008; 11: 18-21.
- 30.- Ana María Rivas, Luz Adriana Vásquez, María Isabel Arredondo. Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica, Rev. Asoc Colomb Dermatol. 2010; 18: 78-90.