



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA  
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

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

**TESIS**

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

**PRESENTA:**

**DR. RUBÉN TLAPANCO VARGAS**

**DR. JULIO FRANCISCO DE LA JARA DÍAZ**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA  
ESPECIALIDAD EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN  
HUMANA

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



INPer

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

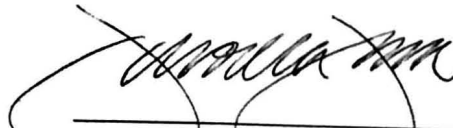
## Autorización de Tesis

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



---

**Dr. Enrique Alfonso Gómez Sánchez**  
Director de Enseñanza



---

**Dr. Julio Francisco de la Jara Díaz**  
Subdirector de Medicina Reproductiva  
Profesor Titular del Curso de Biología de la Reproducción Humana



---

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

## INDICE DE CONTENIDOS

	Págs.
I. Resumen / Abstract .....	1
II. Introducción... ..	7
III. Objetivo.. ..	9
IV. Métodos .....	10
V. Resultados .....	13
VI. Discusión .....	17
VII. Conclusiones .....	19
VIII. Referencia Bibliográfica .....	20
IX. Anexo .....	24

## I. RESUMEN

**Objetivos:** Comparar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) en mujeres con infertilidad y síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) vs mujeres con infertilidad sin SOP. Objetivo secundario comparar resistencia a la insulina y características clínico-bioquímicas.

**Métodos:** Se realizó un estudio transversal comparativo con mujeres que acudieron a la clínica de infertilidad. Grupo 1 mujeres con SOP (diagnóstico por criterios de Rotterdam) y grupo 2 mujeres sin SOP. Se comparó la prevalencia de SM (Criterios de la Federación Internacional de Diabetes). Se compararon las características clínicas y bioquímicas entre ambos grupos.

**Resultados:** se analizaron 148 mujeres, grupo 1 (n=75) y grupo 2 (n=73), la prevalencia de SM fue 45.3% vs 37% en el grupo 1 vs 2, respectivamente (p=0.3), la prevalencia de RI fue significativamente mayor en el grupo 1 vs 2, 71.6% vs 45.1% (p=0.001). El índice de masa corporal, la tensión arterial, opsomenorrea, ovarios poliquísticos, hirsutismo y concentración de andrógenos (androstenediona, dehidroepiandrosterona, globulina transportadora de hormonas sexuales y el IAL) fueron significativamente mayores en el grupo 1 vs 2. No hubo diferencias en otras características clínico-bioquímicas.

**Conclusiones:** La prevalencia de SM en mujeres infértiles con SOP muestra una tendencia a ser mayor que en mujeres sin SOP. Las mujeres con SOP tienen mayor prevalencia de resistencia a la insulina, un incremento significativo en los niveles de andrógenos e hiperandrogenismo clínico que las mujeres sin SOP.

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

## I. ABSTRACT

**Objectives:** To know the prevalence of Metabolic Syndrome (MetS) in Mexican women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), the insulin resistance and the phenotypic characteristics.

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

### **Results:**

148 women, group 1 (n = 75) and group 2 (n = 73) were analyzed; the prevalence of MS was 45.3% vs 37% in group 1 vs 2, respectively ( $p = 0.3$ ), the prevalence of IR was significantly higher in group 1 vs 2, 71.6% vs 45.1% ( $p = 0.001$ ). The body mass index, blood pressure, opsomenorrea, polycystic ovaries, hirsutism and androgen levels (androstenedione, dehydroepiandrosterone, globulin conveyor of sex hormones and IAL) were significantly higher in group 1 vs 2. There were no differences in other clinical or biochemical characteristics.

### **Conclusions:**

The prevalence of MS in infertile women with PCOS had a tendency to be higher than in women without PCOS. Women with PCOS have a higher prevalence of insulin resistance, a significant increase in androgen levels and clinical hyperandrogenism than women without PCOS.

**Key Words:** Polycystic ovary syndrome, metabolic syndrome, insulin resistance, infertility, obesity.

## II. INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la enfermedad endocrinológica más frecuente en la mujer en edad reproductiva. Así mismo, el síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo que incrementa la posibilidad de presentar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. La resistencia a la insulina es un factor que se presenta en ambas patologías sin embargo no se toma en cuenta para el diagnóstico en ninguno de los 2 síndromes **(1)**.

El SOP tiene una prevalencia del 4 al 18% en mujeres en edad reproductiva. Diversos estudios han demostrado que el elemento fundamental en la fisiopatología del SOP es la resistencia a la insulina (RI), dicha RI se ha asociado con un incremento en enfermedad cardiovascular. **(2)**. En mujeres México-americanas la prevalencia es mayor que en las estadounidenses blancas o negras **(3)**. Sin embargo en mujeres de la Ciudad de México se reportó una prevalencia del 6.4% en el año 2012. **(4)**. Utilizando los criterios de Rotterdam la prevalencia aumenta 1.5 veces porque la inclusión es mayor que los criterios de los NIH **(5)**.

El SOP se asocia a un incremento en el riesgo de infertilidad, hemorragia uterina disfuncional, carcinoma endometrial, obesidad, DM2, dislipidemia, hipertensión y la posibilidad de enfermedad cardiovascular **(6)**. Además tiene implicaciones familiares importantes, principalmente, pero no exclusivamente en hermanas e hijas. En años recientes se ha aumentado el interés de éste trastorno en la población general y en la comunidad médica por el conocimiento de que mujeres con ovarios poliquísticos son más susceptibles a presentar síndrome metabólico **(2,7)**.

El SM se define como un conjunto de factores de riesgo interrelacionados para enfermedad cardiovascular y diabetes **(8)**. De igual manera él SM, se ha relacionado con SOP, hígado graso, asma, alteraciones del sueño y formas de cáncer como colón y mama **(9)**.

La prevalencia del SM varía en función de la definición empleada, así como de la edad, origen étnico y el estilo de vida **(10)**. Las prevalencias para edad no ajustada y ajustada fueron de 21.8 y 23.7% respectivamente en adultos estadounidenses en un estudio del Instituto Nacional de Salud en el 2002. La prevalencia incremento de un 6.7% en pacientes de entre 20 a 29 años a un 43.5% y 42% en pacientes de entre 60 y 70 años respectivamente. Los México- americanos tuvieron la mayor prevalencia con edad ajustada más alta con un 31.9%. No se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres) **(11)**. En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa **(12)**.

La fisiopatología del SM no es bien conocida, sin embargo parece tener 3 potenciales explicaciones etiológicas: obesidad y alteraciones del tejido adiposo, resistencia a la insulina y una constelación de factores independientes (moléculas de origen inmunológico, vascular y hepático; estado pro-inflamatorio y cambios hormonales **(7)**).

La prevalencia del SM en mujeres mexicanas de acuerdo a la encuesta nacional de salud y nutrición del 2006, fue del 61.9% en promedio por edades, siendo su pico más alto entre los 60 y 69 años de edad **(13)**.

Existen varios reportes del aumento en la prevalencia de éste síndrome en mujeres con SOP en diferentes poblaciones **(14)**. Se sabe que el exceso de andrógenos en mujeres con SOP ha mostrado ser un factor de riesgo para SM independientemente de la obesidad y resistencia a la insulina **(15)**.

Aproximadamente el 30% de mujeres que acuden al INPerIER por infertilidad tienen SOP. Las mujeres con SOP se consideran un grupo de alto riesgo de tener SM, diabetes gestacional y a largo plazo enfermedad cardiovascular y DM 2.



### **III. OBJETIVOS**

De acuerdo a una revisión sistemática (16), existe evidencia de la asociación de SM con SOP, sin embargo pocos estudios han comparado la prevalencia en mujeres con SOP vs mujeres sin SOP. Por lo tanto el objetivo primario del presente estudio es comparar la prevalencia de SM en mujeres con infertilidad y SOP vs mujeres con infertilidad sin SOP. Como objetivos secundarios se plantea: comparar la resistencia a la insulina en mujeres con SOP vs mujeres sin SOP y comparar las características clínico-bioquímicas en mujeres con SOP vs mujeres sin SOP.

## IV. MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal comparativo, en el Instituto Nacional de Perinatología con mujeres mexicanas que acudieron al servicio de infertilidad para iniciar protocolo de estudio de Marzo de 2012 a Julio de 2014. De un total de 148 mujeres se integraron dos grupos; grupo 1 mujeres con SOP y grupo 2 mujeres sin SOP. Se incluyeron mujeres entre 18 y 40 años de edad con el diagnóstico primario de infertilidad, sin diagnóstico previo de SM.

El abordaje de estudio de las mujeres que acuden a la clínica de infertilidad consiste en la realización de una historia clínica completa, se documenta el tipo de infertilidad (primaria o secundaria) duración, antecedentes gineco-obstétricos, hábitos sexuales, se realiza exploración física en busca de datos sugestivos de hiperandrogenismo, acantosis nigricans, galactorrea, alteraciones tiroideas u otro dato compatible con alguna endocrinopatía. Se solicitan estudios de laboratorio y gabinete como son biometría hemática, química sanguínea, perfil hormonal glucosa, insulina y perfil de lípidos. Cultivo cervico vaginal y cultivos especiales; así como ultrasonido pélvico.

Criterios diagnósticos para SOP.

Para establecer el diagnóstico de SOP se emplearon los criterios establecidos en Rotterdam de 2003, que considera 2 o más de los siguientes criterios:

- 1) Oligo / anovulación (progesterona < 4ng/dL)
- 2) Signos clínicos (Ferriman Gallwey > 8) o bioquímicos de hiperandrogenismo (IAL > 4.5%).
- 3) Ovarios poliquísticos (12 o más folículos de 2 a 9 mm sin importar su localización, o volumen ovárico total  $\geq$  10 cc, determinado por ultrasonido transvaginal) **(17)**.

Se excluyeron mujeres con endocrinopatías tales como hipotiroidismo clínico, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, tumores productores de andrógenos, hiperplasia suprarrenal congénita.

## **Variables de estudio**

### **Prevalencia de SM.**

El diagnóstico de SM se estableció de acuerdo a los criterios de la International Diabetes Federation (IDF) que considera a una persona con SM cuando presenta obesidad (definido por un  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$  y/o una circunferencia de la cintura; hombres  $> 90\text{cm}$ , mujeres  $> 80 \text{ cm}$ ), más dos de los siguientes criterios: a) Triglicéridos  $\geq 150\text{mg/dl}$  (alternativa tratamiento para disminuir triglicéridos), b).- HDL menor de  $40 \text{ mg/dl}$  en hombres y menor de  $50 \text{ mg/dl}$  en mujeres, c).- TA sistólica  $\geq 130\text{mmHg}$  o TA diastólica  $\geq 85\text{mmHg}$  (alternativa: tratamiento antihipertensivo) (5) Glucosa en ayuno  $\geq 100 \text{ mg/dl}$  (alternativa: tratamiento hipoglucemiante) **(8)**.

**Resistencia a la insulina:** La resistencia a la insulina se evaluó a través del HOMA IR (Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance), de acuerdo con la siguiente fórmula: glucosa (mg/dL) X insulina (uU/mL)/ 405, se considero resistencia a la insulina un HOMA-IR  $\geq 2.5$ .

**Características clínico- bioquímicas:** Se capturaron los siguientes datos clínicos: presión arterial, peso, talla, índice de masa corporal, acné, hirsutismo, acantosis nigricans. Se analizaron los siguientes datos bioquímicos: medición de FSH, LH y estradiol en los días 3 al 5 del ciclo menstrual, Progesterona de los días 21 al 23, Perfil Tiroideo, Prolactina, perfil Androgénico que incluye Testosterona, Androstenediona, Dehidroepiandrosterona, 17 alfa Hidroxiprogesterona, índice de andrógenos libres  $T \text{ total (nmol/L)} \times 3.47 / \text{SHBG (nmol/L)} \times 100$  ( $< 4 - 4.5$ ) Glucosa, Insulina así como toma de curva de tolerancia oral a la glucosa y perfil de lípidos, identificando la prevalencia de SM en mujeres con SOP.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para determinar las características de la población se utilizó estadística utilizando media y desviación estándar para valores cuantitativas y medias y porcentajes para variables cualitativas. Para comprar ambos grupos se utilizó T de student o U de Mann-Whitney de acuerdo a la distribución de cada variable y prueba de Chi cuadrada o exacta de Fisher para variables categóricas. En todos los casos se consideró significativa un  $p: <.05$

## V. RESULTADOS

Se incluyeron 148 mujeres en total. Grupo 1 (n=75) y grupo 2 (n=73), las características clínicas de ambos grupos se muestran en la tabla 1. No hubo diferencias significativas en edad, peso, talla, y acantosis. Las mujeres con SOP mostraron un incremento significativo en IMC, presión arterial sistólica y diastólica, así como, mayor frecuencia de opsomenorrea, hirsutismo y ovarios poliquísticos.

**Tabla 1. Características clínicas en mujeres infértiles con SOP vs mujeres sin SOP.**

<b>VARIABLES</b>	<b>Mujeres con SOP n=75</b>	<b>Mujeres sin SOP n=73</b>	<b>P*</b>
<b>Edad</b>	29.54 ± 3.86	29.45 ± 3.76	.880
<b>Peso</b>	77.03 ± 13.12	73.19 ± 14.55	.095
<b>Talla</b>	1.55 ± 0.59	1.56 ± 0.066	.598
<b>Índice masa corporal</b>	31.57.44 ± 4.46	29.79 ± 5.14	.026
<b>Tensión arterial sistólica</b>	114.26 ± 11.41	107.56 ± 12.26	.001
<b>Tensión arterial diastólica</b>	73.2 ± 7.73	70.15 ± 8.50	.024
<b>Opso / amenorrea</b>	53 (70.5%)	30 (41.1%)	.0001
<b>Acné</b>	14 (18.7%)	3 (4.2%)	.006
<b>Acantosis</b>	20 (26.7%)	12 (16.7%)	.142
<b>Hirsutismo</b>	27 (36.0%)	14 (19.4%)	.025
<b>USG poliquísticos</b>	48 (64.0%)	13 (18.1%)	.0001

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

\*T de Student y/o Chi Cuadrada.

Las características bioquímicas de ambos grupos se muestran en la tabla 2. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a los valores de HDL, triglicéridos, FSH, LH, estradiol, testosterona total, SHBG, 17 OH-P4, prolactina y TSH. Las mujeres con SOP presentaron un incremento significativo en los niveles de androstenediona, SHBG, S-DHEA e índice de andrógenos libres comparable con el hiperandrogenismo clínico; así mismo encontramos un aumento significativo en los niveles de glucosa de ayuno e insulina y en consecuencia un aumento significativo en los valores del HOMA.

**TABLA 2. CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LA POBLACIÓN**

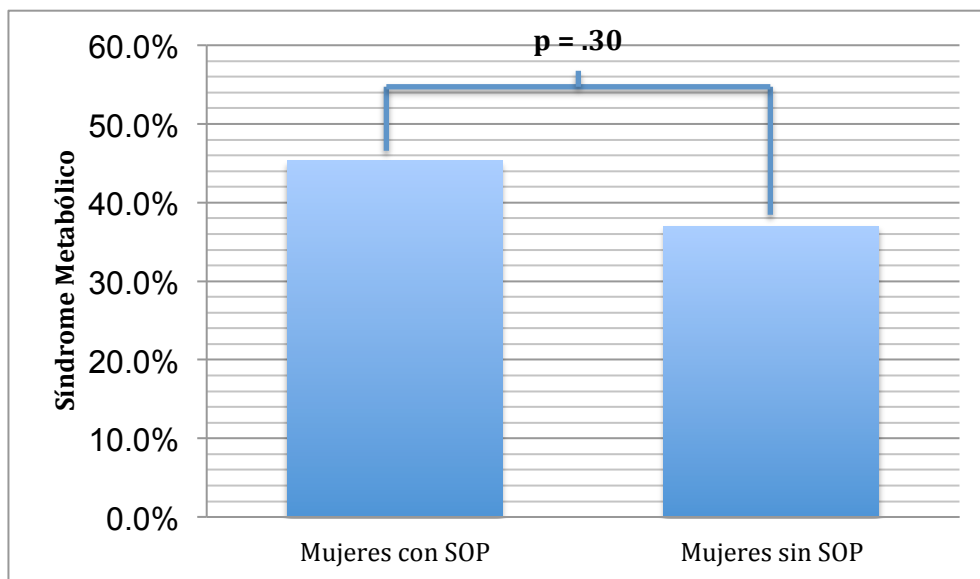
<b>VARIABLES</b>	<b>CON SOP</b>	<b>SIN SOP</b>	<b>p</b>
<b>HDL (mg/dL)</b>	43.12 ± 11.20	46.13 ± 8.07	.063
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	193.12 ± 216.98	170.01 ± 50.87	.372
<b>FSH (mU/mL)</b>	5.10 ± 1.50	5.91 ± 3.15	.052
<b>LH (mU/mL)</b>	6.32 ± 3.53	5.27 ± 4.88	.142
<b>Estradiol (pg/mL)</b>	60.90 ± 67.57	57.29 ± 43.19	.703
<b>Testosterona total (ng/mL)</b>	3.34 ± 12.98	1.08 ± .708	.147
<b>Androstenediona (ng/mL)</b>	4.16 ± 4.12	2.91 ± 1.93	.024
<b>SHBG (nmol/L)</b>	29.72 ± 23.93	30.93 ± 29.12	.798
<b>IAL (%)</b>	7.28 ± 4.44	3.99 ± 3.48	.0001
<b>S-DHEA (ng/mL)</b>	169.53 ± 74.65	136.44 ± 95.01	.030
<b>17-OH-P4 (ng/mL)</b>	1.17 ± .69	.92 ± .70	.106
<b>Prolactina (ng/mL)</b>	11.99 ± 6.99	13.12 ± 9.95	.453
<b>TSH (μUI/ml)</b>	2.56 ± 1.10	3.10 ± 2.00	.054
<b>Tiroxina libre (ng/dL)</b>	1.19 ± .205	1.12 ± .23	.101
<b>Glucosa de ayuno (mg/dL)</b>	97.81 ± 14.87	92.12 ± 10.79	.009
<b>Insulina (μUI/ml)</b>	18.35 ± 11.31	15.13 ± 14.80	.002
<b>HOMA</b>	6.76 ± 3.92	2.90 ± 2.09	.001

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

P= <.05

La prevalencia del síndrome metabólico en las pacientes del grupo con SOP fue mayor ( 45.3 %), en comparación con las pacientes sin SOP (37%), se representa en la **Figura 1**. Sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.

**Figura 1. Prevalencia del síndrome metabólico en mujeres con infertilidad con y sin SOP.**



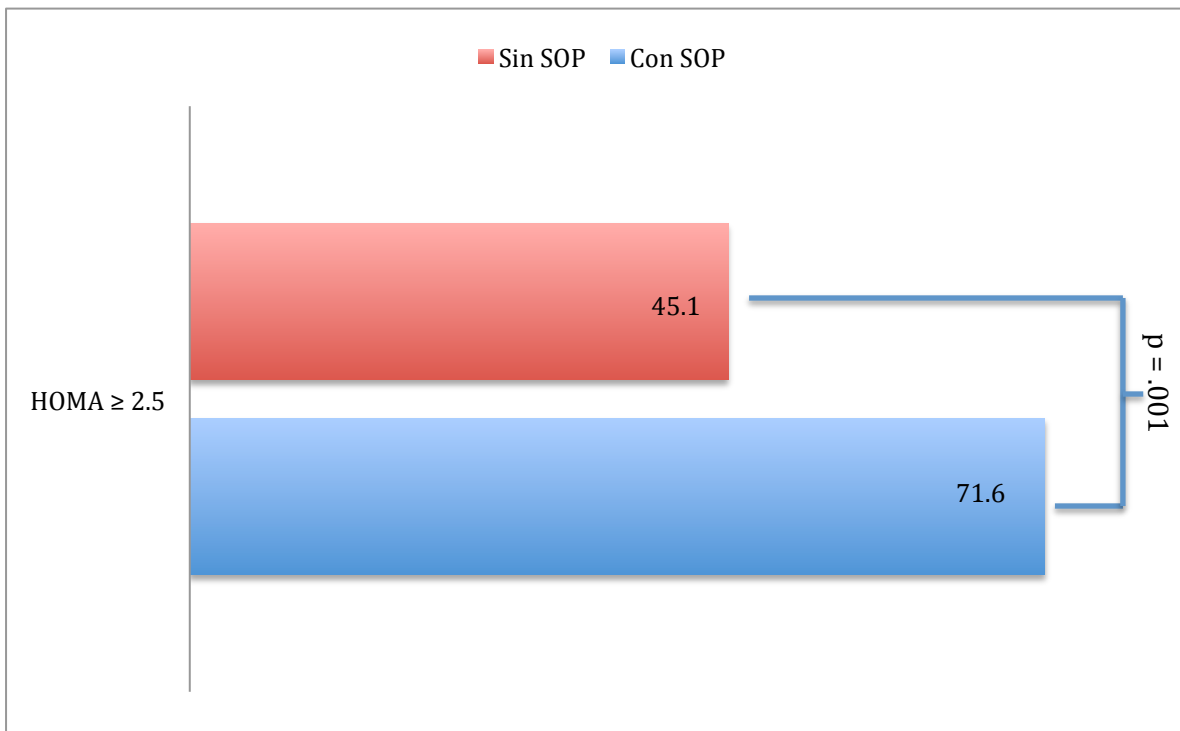
Dentro de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico mostrados en la Tabla 3; no se encontraron diferencias significativas en las cifras de HDL y triglicéridos. Las mujeres con SOP presentaron una elevación estadísticamente significativa de la Tensión arterial, IMC en rangos de obesidad y cifras aumentadas de glucosa sérica en ayuno .

**TABLA 3. COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO**

<b>VARIABLES</b>	<b>CON SOP</b>	<b>SIN SOP</b>	<b>p</b>
<b>HDL</b>	43.12 ± 11.20	46.13 ± 8.07	.063
<b>Triglicéridos</b>	193.12 ± 216.98	170.01 ± 50.87	.372
<b>Tensión arterial sistólica</b>	114.26 ± 11.41	107.56 ± 12.26	.001
<b>Tensión arterial diastólica</b>	73.2 ± 7.73	70.15 ± 8.50	.024
<b>Índice masa corporal</b>	31.57.44 ± 4.46	29.79 ± 5.14	.026
<b>Glucosa sérica ayuno</b>	97.81 ± 14.87	92.12 ± 10.79	.009

Tomando en cuenta las mujeres a las que se midió glucosa e insulina representado en la **Figura 2**, mediante la fórmula de HOMA para establecer la resistencia a la insulina, con un punto de corte  $\geq 2.5$  como resistencia a la insulina, se encontró un aumento estadísticamente significativo en las mujeres con SOP respecto a las mujeres sin SOP.

**Figura 2. Prevalencia del resistencia a la insulina en mujeres con infertilidad con y sin SOP.**





## VI. DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó una prevalencia mayor de SM en mujeres con SOP, sin embargo no fue estadísticamente significativo, probablemente debido al tamaño de muestra. Hasta el momento no hay referencias en nuestro país que describan la prevalencia en este grupo de pacientes. Incluso, en América Latina hay muy pocos estudios que hagan referencia acerca de éstos datos. Se obtuvo una prevalencia más alta que en el resto de los estudios realizados en E.U e India donde se ha documentado cerca del 43% y 36% respectivamente: siendo los países que tuvieron la prevalencia más elevada. En Italia se observó mayor frecuencia de SM en mujeres con SOP del 16% comparado con la población general que fue del 2.4% **(14)**; sin embargo, esta prevalencia fue menor que en E.U donde se reporta que llega a ser de hasta 43 al 46% **(18)**. De igual manera se observa una diferencia en la prevalencia casi del doble al comparar nuestros datos con un estudio brasileño donde se establece del 28.4% siendo mayor en mujeres con obesidad. **(19)**.

El aumento de la prevalencia en nuestra población se puede deber Al creciente aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, factores genéticos, estilo de vida y hábitos en la dieta. Por otro lado utilizamos los criterios de la IDF **(8)** a diferencia de los demás estudios donde en casi la mayoría se utilizaron los criterios del ATPIII, aumentando así la detección de casos.

La asociación entre SOP y SM ya se ha establecido en la mayoría de la bibliografía publicada, existiendo pocas referencias que se contraponen a éste concepto. Por citar dos ejemplos, tenemos el estudio de Vrbikova et al **(20)**, en donde menciona que no se encontró un aumento en la prevalencia de SM en mujeres con SOP (1/64, 1.6%) vs los controles (0/73, 0%),. El otro sería el de Ren-Min et al. **(21)**, quien encontró una prevalencia del SM del 16,8%, el 60,7% de los pacientes muestran al menos un componente del SM, entre los pacientes, las tasas de dislipidemia, alteración de la glucosa en ayuno, y la presión arterial elevada fueron 41.6, 19.8, y 16.1%, respectivamente; las tasas de estos componentes correspondientes por edad y

controles emparejados-IMC fueron 14,6, 5,3 y 5,7% en pacientes con SOP, la prevalencia de SM fue de 0,0, 3,9, 20,2 y 51,1% para los cuatro grupos de IMC diferentes, respectivamente; la prevalencia de SM fue de 7,3, 14,9, 24,2, y 42,4% en los cuatro grupos de edad, respectivamente. Casi el 90% de los pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico pertenecía a grupos de sobrepeso y obesidad. Se concluye una baja prevalencia de SM, pero alta presencia varios trastornos metabólicos individuales en las mujeres con SOP. El IMC y la edad parecen contribuir más al desarrollo de síndrome metabólico que otros parámetros asociados con la resistencia a la insulina o hiperandrogenismo.

En nuestro estudio dentro de los componentes individuales de SM en cuatro de ellos fueron significativamente mayores en el grupo de mujeres con SOP.

Se ha referido a la obesidad como uno de los factores que más contribuyen para la presencia del SM en mujeres con SOP, tal como refiere Carmina et al.(14) al establecer mayor asociación entre del SM con SOP es en pacientes con mayor IMC. El estudio norteamericano por Apridonidze reporta el mayor porcentaje de SM en mujeres con SOP en el grupo de pacientes con obesidad. El 97.3% de las pacientes con SOP presentaron ya sea sobrepeso u obesidad, por lo que no hay duda que la adiposidad juega un papel fundamental en el desarrollo de SOP e influye de gran manera en las características clínicas y bioquímicas de muchas mujeres.

La resistencia a la insulina es un factor asociado tanto a SOP como a SM, sin embargo, ninguno es criterio para el diagnóstico de dichas patologías. El resultado obtenido en nuestro estudio apoya este argumento, ya que más del 70% de las pacientes con SOP presentaron resistencia a la insulina, en comparación con las pacientes sin SOP quienes presentaron resistencia a la insulina en un 45% No hubo diferencia estadísticamente significativa en la presencia de acantosis en los 2 grupos.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio. El tamaño de la muestra que se analizó fue pequeña por lo que algunos resultados no adquieren significancia estadística, por lo que se deberá ampliar la misma para obtener mayores resultados. Debido a que es un estudio transversal, no permite establecer una asociación entre el SOP con el riesgo cardiovascular en comparación con pacientes sin SOP, por lo que se necesitarían estudios de cohorte prospectivos a largo plazo. El papel del biólogo de la reproducción debe enfocarse no sólo a lograr un embarazo, sino también a mejorar los parámetros metabólicos, previo a favorecer un embarazo, lo cual podría repercutir en la programación fetal y riesgo futuro para SM, obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular.

## **VII. CONCLUSIONES**

La prevalencia de SM en mujeres con SOP muestra una tendencia a ser mayor que en mujeres sin SOP. Las mujeres con SOP tienen mayor prevalencia de resistencia a la insulina, un incremento significativo en los niveles de andrógenos e hiperandrogenismo clínico.

## VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Stein I, Leventhal M. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. *Am J Obstet Gynecol* 1935;29:181–5.
2. Diamanti-Kandarakis E, Kouli CR, Bergiele AT, Filandra FA, Tsianateli TC, Spina GG, Zepanti ED, Bartzis MI. A survey of the polycystic ovary syndrome in the Greek island of Lesbos: hormonal and metabolic profile. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:4006–4011.
3. Goodarzi MO, Quinones MJ, Azziz R, et al. Polycystic ovary syndrome in Mexican-Americans: prevalence and association with the severity of insulin resistance. *Fertil Steril* 2005; 84: 766–69.
4. Morán C, Hernández M, Cravioto M, Porias H, Malacara J, Bermúdez J. Síndrome de ovarios poliquísticos, posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Rev Endocr y Nutr* 2006, 14(1): 7-12.
5. Broekmans FJ, Knauff EA, Valkenburg O, Laven JS, Eijkemans MJ, Fauser BC, et al. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG* 2006; 113: 1210–17.
6. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO, et al. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745–9.
7. Essah PA, Nestler JE. The metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 270–80.
8. Alberti. Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the Association for the Study of Obesity; *Circulation* 2009;120;1640-1645

9. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. *Circulation*. 2002; 106:3143–3421.
10. Aschner M, Izquierdo J, Sole J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in a rural and urban population in Colombia. *Diab Res Clin Pract*, 2002;57(suppl) 1:532.
11. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults: Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;16(287):356-9
12. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diab Care* 2001; 24:683-9.
13. Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud. Pública, 2006.
14. Carmina E, Napoli N, Longo RA, Rini GB, Lobo RA. Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome (PCOS): lower prevalence in southern Italy than in the USA and the influence of criteria for the diagnosis of PCOS. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 141–45.
15. Coviello AD, Legro RS, Dunaif A. Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 492–97.
16. Moran L, Misso M, Wild R, Norman R. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2010; 16: 347-363.
17. 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.

18. Apridonidze T, Essah PA, Luorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1929–35.
19. Mafald-Soares ME, Dantas G, Goncaves R et al; Prevalence of the metabolic síndrome and its components In Brazilian women with polycystic ovary síndrome; *Fertil Steril* 2008; 89:649-55
20. Vrbikova J, Vondra K, Cibula D, Dvorakova K, Stanicka S, Sramkova D, et al. Metabolic syndrome in young Czech women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2005; 20:3328–32.
21. Ren-min N, Yaqin M, Xiaoli C, et al. Low prevalence of the metabolic syndrome but high occurrence of various metabolic disorders in Chinese women with polycystic ovary síndrome. *European Journal of Endocrinology* (2009) 161 411–418.
22. Carmina E, Lobo RA. Do hyperandrogenic women with normal menses have polycystic ovary syndrome? *Fertil Steril* 1999; 71: 319–22.
23. Broekmans FJ, Knauff EA, Valkenburg O, et al. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. *BJOG* 2006; 113: 1210–17.
24. Welt CK, Gudmundsson JA, Arason G, et al. Characterizing discrete subsets of polycystic ovary syndrome as defined by the Rotterdam criteria: the impact of weight on phenotype and metabolic features. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4842–48.
25. Teede A. Polycystic ovary syndrome: a complex condition with psychological, reproductive and metabolic manifestations that impacts on health across the lifespan. *BMC Medicine* 2010, 8:41.
26. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev* 1997;8:774–800.
27. Legro RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? *Endocr Rev* 2003;24:302–12.

28. Dunaif A , Segal KR , Futterweit W , Dobrjansky A : Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome Diabetes 1989 ; 38 : 1165 – 1174).
29. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991;14:173–94.
30. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005;365:1415–28.
31. Glueck CJ, Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L. Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome. Metabolism 2003;52:908–15.
33. Essah PA, Nestler JE. Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2006;86(Suppl 1):S18–9.
35. Hahn S, Tan S, Sack S, et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in German Women with Polycystic Ovary Syndrome. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2007; 115: 130 – 135
38. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85:4426-4431.

## IX. ANEXO

### Anexo 1. FORMATO PARA LA RECOLECCION DE DATOS.

REGISTRO: \_\_\_\_\_ INICIALES: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

RITMO: \_\_\_\_\_ G: \_\_\_\_\_ P: \_\_\_\_\_ A: \_\_\_\_\_ C: \_\_\_\_\_

INFERTILIDAD: (1). PRIMARIA (2) SECUNDARIA TIEMPO DE INFERTILIDAD: \_\_\_\_\_

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

FSH: \_\_\_\_\_ mU/mL LH: \_\_\_\_\_ mU/mL E<sub>2</sub>: \_\_\_\_\_

TT: \_\_\_\_\_ ng/mL ANDROSTENDIONA: \_\_\_\_\_ ng/mL SHBG: \_\_\_\_\_ nmol/L

IAL: \_\_\_\_\_ % DHEAs: \_\_\_\_\_ ug/mL 17-OHP4: \_\_\_\_\_ ng/mL

PRL: \_\_\_\_\_ ug/L T3T: \_\_\_\_\_ ng/L TSH: \_\_\_\_\_ mU/L

T4L: \_\_\_\_\_ ng/L

INSULINA: \_\_\_\_\_ mU/mL GSA: \_\_\_\_\_ mg/dl HOMA: \_\_\_\_\_

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

PESO: \_\_\_\_\_ kg TALLA: \_\_\_\_\_ ms IMC: \_\_\_\_\_ kg/mts<sup>2</sup>

CIRC. CINTURA: \_\_\_\_\_ cm TAS : \_\_\_\_\_ mmHg TAD : \_\_\_\_\_ mmHg

HDL: \_\_\_\_\_ mg/dl TRIGLICERIDOS: \_\_\_\_\_ mg/dl

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