



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Hospital Juárez de México

“Correlación de Síndrome Metabólico y fenotipos en pacientes portadoras de Síndrome de Ovario Poliquístico de la clínica de Ginecoendocrinología del Hospital Juárez de México”

Tesis

Que para obtener el título de especialista en:
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA

PRESENTA

Dra. Ana María Pérez Guzmán

DRA. IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
DIRECTORA DE TESIS



MÉXICO DISTRITO FEDERAL

AÑO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

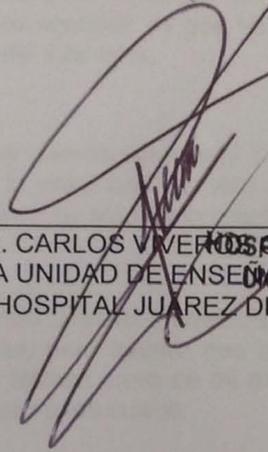
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

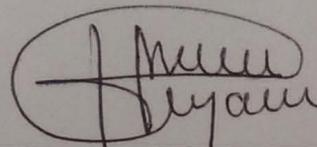
AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO DE TESIS:

*“CORRELACIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO Y FENOTIPOS EN
PACIENTES PORTADORAS DE SÍNDROME DE OVARIO
POLIQUÍSTICO DE LA CLÍNICA DE GINECOENDOCRINOLOGÍA
DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO”*



DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



DRA. IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN BIOLOGÍA DE
LA REPRODUCCIÓN HUMANA
DIVISIÓN DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
ASESOR Y REVISOR DE TESIS

DEDICATORIA

A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor, por estar conmigo a cada paso que doy, fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a las personas indicadas en el momento indicado.

A mis padres por ser ese ejemplo de superación y trabajo, ya que me enseñaron desde la infancia que debía esforzarme por mis objetivos sin mirar atrás, gracias a sus valores y consejos me han permitido ser una persona de bien, con su apoyo en todos los sentidos es que he conseguido este logro. No podría tener bendición más grande. Los amo.

A mis hermanas por demostrarme que si se quiere se puede, no importa lo difícil que pueda parecer la situación, han sido un soporte a la par de mis padres, espero algún día poder devolver algo de lo mucho que me han dado.

A mis sobrinos Angel, Rafael, Fernanda y Ximena, he perdido momentos maravillosos de su infancia, pero espero que me permitan hacerles compañía el resto de su vida, ustedes forman parte de mi motor, de lo que me hace ser mejor persona cada día. Los adoro a los cuatro.

Todos aquellos familiares y amigos que no recordé al momento de escribir esto. Ustedes saben quienes son.

“Da el primer paso con fé, no tienes porqué ver toda la escalera, basta con que subas el primer peldaño”

Martin Luther King

Por todos ustedes es que he podido iniciar mi escalera y son ustedes mi motivación para continuar subiendo.

Ana

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Imelda Hernández Marín por darme la oportunidad de pertenecer a esta maravillosa generación, por permitirme aprender no solo la cuestión académica, sino disciplina, dedicación, coraje, ambición por el conocimiento y por ser cada día el mejor; el mejor médico, el mejor maestro, la mejor persona. Es un gusto y será un privilegio recordarla como “mi maestra”.

A mis compañeros de generación, Diana, David, Raúl, Luis y Emmanuel, gracias, porque siempre tuvieron la disposición de que fuéramos un equipo, por que aprendimos juntos, pero sobre todo porque considero que tengo 5 amigos más en mi vida.

A los demás profesores que participaron en mi formación, al *Dr. Juan Jiménez Huerta* del Hospital Juárez de México, al *Dr. Sergio Tellez Velasco*, *Dr. Carlos Salazar López Ortiz*, *Dr. Gerardo Velázquez Cornejo* y el resto del personal de la clínica HISPAREP, al *Dr. Felipe Camargo* y el resto de médicos y personal del instituto INGENES, gracias por sus enseñanzas.

A mis pacientes, por que con su enfermedad me permiten aprender y fungir como un instrumento en la búsqueda de su mejoría, por ellas y ellos, a los que estuvieron y a los que vendrán... Gracias.

INDICE GENERAL

RESUMEN	6
MARCO TEÓRICO	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVO	14
Objetivo general	14
Objetivos particulares	15
HIPÓTESIS	15
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	15
MATERIAL Y MÉTODOS	15
Población	15
Muestra	16
Criterios de inclusión	16
Criterios de exclusión	17
Definición operacional de variables	18
RESULTADOS	20
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	29

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la alteración endocrina heterogénea más frecuente en la mujer en edad reproductiva, con una prevalencia de 5-10%. Para realizar su diagnóstico actualmente se emplean dos de tres criterios (Rotterdam 2003), los cuales incluyen: oligo-anovulación, signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos por ultrasonido, debido a esto es posible agrupar a las pacientes en diferentes fenotipos. Se estima que de estas pacientes el 91% presenta al menos 1 anomalía metabólica como son: disminución de colesterol HDL (68%), obesidad (67%) HAS (45%), hipertrigliceridemia (35%) y alteraciones en la glucosa (4%), estos en conjunción dan origen a la entidad denominada Síndrome Metabólico, del cual existen estudios comparativos entre mujeres portadoras de SOP y mujeres sanas, encontrando una incidencia de 45% vs. 6% en mujeres de 20 a 29 años y 53% vs. 14% de 30 a 39 años correspondientemente, lo cual es explicable ya que ambas entidades comparten en fondo la misma fisiopatología: la resistencia a la insulina. Se ha intentado correlacionar los diferentes fenotipos con estas alteraciones y consecuentemente su incremento en el riesgo cardiovascular.

OBJETIVO

Determinar la relación entre los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico con la presencia de Síndrome Metabólico

MATERIAL Y METODOS

Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo, se llevó a cabo a partir del 1 de junio del 2013 hasta completar el reclutamiento de la muestra requerida, incluyendo pacientes con diagnóstico de SOP que acudieron a la clínica de ginecoendocrinología y que mediante la exploración física y toma de paraclínicos se determinó la presencia de síndrome metabólico.

RESULTADOS

El orden de mayor a menor frecuencia de fenotipos de síndrome de ovario poliquístico es: Fenotipo A (59.3%), Fenotipo B (23%), Fenotipo D (18%) y Fenotipo C (4.4%). La mayoría de las pacientes presentaron obesidad GI, y el promedio del IMC estuvo en rango de sobrepeso. La mayoría de las pacientes presentó distribución de la adiposidad de tipo androide o central. El 91% de las pacientes presentó al menos una alteración metabólica, la alteración metabólica más frecuente fue la cintura mayor a 88 cm, seguida de hipoalfalipoproteinemia y resistencia a la insulina. El 61% de las pacientes en total tuvo síndrome metabólico, el fenotipo que presentó más síndrome metabólico es el fenotipo D con el 55.5%, seguido del fenotipo B con 41%, Fenotipo A con 36.2% y Fenotipo C con 16.6%. Al buscar una relación del síndrome metabólico con la edad se observó que el 56.6% de las pacientes con síndrome metabólico se encontraron

entre 20 y 29 años, sin embargo esto puede explicarse ya que este grupo de edad es el que mayor número de participantes presentó, por otro lado en aquellas mayores de 40 años se encontró síndrome metabólico en más de la mitad de sus participantes (66.7%). Existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los niveles de Glucosa en ayuno y la presencia de resistencia a la insulina entre los fenotipos B y D, con mayor afectación de este último, así como diferencia con respecto a los niveles de Triglicéridos entre los fenotipos A y D, con mayor afectación del fenotipo D. Concluyendo que el fenotipo D presentó una mayor tendencia a alteraciones metabólicas tanto clínicas, como de laboratorio. Algunos otros parámetros como el colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL también se encontraron más alterados en este grupo de pacientes, aunque no presentaron significancia estadística. No se encontró correlación entre el volumen ovárico alterado y ningún parámetro clínico o de laboratorio alterado.

CONCLUSIONES

Es evidente que el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico tiene importantes implicaciones metabólicas en la salud femenina, y que hasta la fecha ha sido poco valorado. Una vez que se diagnostica este padecimiento, debe informarse a las pacientes de los riesgos a la salud a corto y largo plazo a los que están expuestas e implementar medidas de prevención para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas.

MARCO TEÓRICO

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

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. El síndrome de ovario poliquístico es la alteración endocrina heterogénea, más frecuente en la mujer en edad reproductiva, con una prevalencia de 5-10%¹. Para algunos investigadores constituye una alteración endócrino metabólica que se define como una disfunción ovulatoria causada por hiperandrogenismo, hiperandrogenemia o ambos y se considera que hasta 5 millones de mujeres en Estados Unidos pueden estar afectadas y es frecuente que no sean diagnosticadas².

La expresión clínica de esta entidad se relaciona con resistencia a la insulina o hiperandrogenismo. Sus manifestaciones cardinales son: hirsutismo (60%), anovulación (80%), opsomenorrea (45%), amenorrea (26%), acné (24%), obesidad e infertilidad³.

Se ha observado una agregación familiar, aunque en la mayoría de los casos no se encuentra una predisposición genética. Los estudios que han buscado genes involucrados con el síndrome apoyan que se trata de un trastorno oligogénico en el que contribuye un número pequeño de genes que se manifiestan en conjunto con factores ambientales, principalmente con obesidad y resistencia a la insulina⁴.

DIAGNÓSTICO

El síndrome de ovario poliquístico no tiene un perfil hormonal constante; es por eso que ha sido necesario consensar los criterios diagnósticos. Los primeros que se establecieron fueron los del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) en 1994; posteriormente en Rotterdam 2003 y el más reciente, el de la Sociedad de Exceso de Andrógenos y Síndrome de Ovario Poliquístico (AE-PCOS), en el año 2006¹. (Cuadro 1)

CUADRO 1. Criterios diagnósticos del síndrome de ovario poliquístico

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD (1990)	ROTTERDAM (2003) (POSITIVO CON DOS CRITERIOS)	SOCIEDAD DE EXCESO DE ANDRÓGENOS EN SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (2009)
<ol style="list-style-type: none"> 1) Anovulación crónica 2) Exceso (clínico o bioquímico) de andrógenos 3) Exclusión de otros trastornos 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Oligo-anovulación o ambos. 2) Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenismo 3) Ovarios poliquísticos 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Oligo-anovulación u ovarios poliquísticos o ambos. 2) Hiperandrogenismo clínico o bioquímico. 3) Exclusión de otras causas de hiperandrogenismo
<p>Fuente: López Rivero LP, Hernández Marín I, Pascasio Sarmiento H, Gordillo Méndez K, Cadena Alfaro GN, Madrid Zavala RM. <i>Correlación insulino resistencia e hiperandrogenismo, hiperandrogenemia en mujeres con síndrome de ovario poliquístico</i>. Ginecol Obstet Mex; enero, 2012; Vol. 80, No 1, pags 30 – 35.</p>		

Los criterios diagnósticos utilizados generan en las pacientes una subdivisión del síndrome de ovario poliquístico, creando fenotipos, los cuales se ejemplifican en Cuadro 2¹.

Cuadro 2. Espectro fenotípico del síndrome de ovario poliquístico

CRITERIOS	A	B	C	D
Disfunción ovulatoria	X	X		X
Hirsutismo-hiperandrogenemia	X	X	X	
Ovarios poliquísticos	X		X	X
NIH 1990	X	X		
Rotterdam 2003	X	X	X	X
<p>Fuente: 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 2003;81:19-25⁵.</p>				

El hiperandrogenismo se diagnostica con base en hallazgos clínicos, mediciones hormonales o ambos. Sin embargo, no todas las mujeres con hirsutismo tienen exceso de andrógenos, ni todas las pacientes con exceso de andrógenos tienen hirsutismo. Debido a la hiperandrogenemia puede aparecer: acné, hirsutismo y piel grasa, cambios antropométricos y alopecia androgénica. El hirsutismo se califica con la escala de Ferriman-Gallwey que comprende nueve regiones (labio superior, área submandibular, interescapular, cara interna de antebrazos, tórax superior, abdomen, área genital, cara interna de los muslos y región lumbar) con puntuación máxima de 36. El diagnóstico se realiza con calificación mayor de 8 puntos. En el Cuadro 3 se muestran los límites normales de los diferentes andrógenos y el origen de su producción, dependiendo del sitio donde se genere la hiperandrogenemia¹.

Cuadro 3. Valores de referencia y origen de andrógenos

ANDRÓGENO	ORIGEN OVÁRICO	ORIGEN SUPRARRENAL	ORIGEN PERIFÉRICO	VALOR DE REFERENCIA
TESTOSTERONA	25%	25%	50%	0.2-0.8 ng/ml
D-4 ANDROSTENEDIONA	50%	40%	10%	0.5-2.7 ng/ml
SULFATO DE DEHIDROEPIANDOSTERONA	2%	98%	0%	50-275ug/dl >2700 ng/ml
DEHIDROEPIANDOSTERONA	2%	98%	0%	2-9ug/l
17 α OH PROGESTERONA	2%	98%	0%	0.5-2 ng/ml

Fuente: López Rivero LP, Hernández Marín I, Pascasio Sarmiento H, Gordillo Méndez K, Cadena Alfaro GN, Madrid Zavala RM. *Correlación insulino resistencia e hiperandrogenismo, hiperandrogenemia en mujeres con síndrome de ovario poliquístico*. Ginecol Obstet Mex; enero, 2012; Vol. 80, No 1, pags 30 – 35

De acuerdo con el consenso de Rotterdam, el ultrasonido ovárico puede ser necesario para establecer el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico; sin embargo, para poder sustentar su diagnóstico morfológico se requieren, por lo menos, 12 o más folículos en cada ovario, que midan entre 2 y 9 mm de diámetro cada uno de ellos o incremento en el volumen ovárico (> 10 mL)⁶.

SÍNDROME METABÓLICO

Existen diversos consensos que otorgan sus propios criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, la primera fue la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998, quienes manifestaban la necesidad de evidenciar la presencia de resistencia a la insulina. En 1999 el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina propone una modificación a los criterios de la OMS, quienes agregaron el parámetro de circunferencia abdominal. En el 2001 el programa Nacional de Educación del Colesterol (NCEP) introduce el Panel de Tratamiento en Adultos III (ATP III), quienes cambian nuevamente los criterios y no se requería de demostrar resistencia a la insulina. Estos últimos presentan una modificación en el 2005 por la Federación Internacional de Diabetes^{7, 8}. En el Cuadro 4 se describen los criterios diagnósticos de ATP III, para el síndrome metabólico.

Cuadro 4. Criterios ATP III para diagnóstico de síndrome metabólico

IDENTIFICACIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME METABÓLICO	
<i>El diagnóstico se realiza con 3 de 5 criterios</i>	
Circunferencia abdominal	≥ 102 cm en hombres ≥88 cm en mujeres
Triglicéridos elevados	≥150 mg/dl o tratamiento para su elevación
Disminución de colesterol HDL	<40 mg/dl en hombres < 50 mg/l en mujeres o tratamiento para su disminución
Tensión arterial elevada	≥130 mmHg en TA sistólica ≥85 mmHg en TA diastólica o tratamiento antihipertensivo
Glucosa elevada en ayuno	≥100 mg/dl
Tomado de Grundy S, Cleeman J, Daniels S, et al. <i>Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement</i> . Circulation. 2005;112:2735-2752.)	

El síndrome metabólico es una constelación de factores de riesgo de origen metabólico que aparentan tener una promoción directa hacia el desarrollo de patología cardiovascular aterosclerótica. El síndrome identifica los individuos con un elevado riesgo de patología cardiovascular. El fondo predominante de los factores de riesgo para la aparición del síndrome son la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina, y otros asociados por otras condiciones como la falta de actividad física, la edad, las alteraciones hormonales y una dieta aterogénica⁷. En conjunto, al tener mayor frecuencia de obesidad y resistencia a la insulina, las mujeres con SOP también tienen una mayor prevalencia de síndrome metabólico que la población general y a la inversa, las mujeres con resistencia a la insulina con y sin síndrome metabólico tienen mayor riesgo de padecer el síndrome de ovario poliquístico⁴.

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO Y SÍNDROME METABÓLICO

Es bien sabido que dentro de los mecanismos fisiopatológicos del SOP se ha observado un incremento en la presencia de insulina, estudios *in vitro* comprobaron que la insulina incrementa la síntesis de testosterona en los tejidos estromales, aumenta la síntesis de andrógenos e hipertrofia las células de la teca, en dichas células, el hiperinsulinismo estimula al citocromo P450c17α que regula a las enzimas que intervienen en la síntesis de andrógenos del ovario hasta la obtención de androstenediona y testosterona. Se ha comprobado mayor anabolismo androgénico ovárico en 60% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico³. La circulación de andrógenos libres disminuye la producción a nivel hepático de la globulina transportadora de esteroides sexuales (SHBG) y por lo tanto, incrementa los niveles de andrógenos libres⁹.

Se considera que existe una fuerte asociación entre la hiperandrogenemia, el índice incrementado de andrógenos libres y el síndrome metabólico premenopáusico en mujeres con SOP. Se ha observado que las mujeres obesas sin síndrome de ovario poliquístico manifiestan una resistencia a la insulina similar a las mujeres con síndrome de ovario poliquístico no obesas⁴. En estudios con seguimiento a largo plazo se ha observado que comparadas con la población general, las pacientes con SOP tienen hasta un 40% de probabilidades de desarrollar diabetes franca a los 40 años¹⁰, adicionalmente presentan mayor riesgo de desarrollar Diabetes Gestacional². Siendo esta asociación tan importante que grupos como la Sociedad de Exceso de Andrógenos y la Asociación Americana de Ginecología y Obstetricia emiten consensos con recomendaciones específicas para el tamizaje anual, diagnóstico y tratamiento de la intolerancia a la glucosa en pacientes con SOP^{10, 11}.

Los receptores para andrógenos están presentes en el adipocito y la testosterona ejerce un efecto antilipolítico especialmente en los adipocitos abdominales, por lo cual contribuye a la obesidad abdominal, así mismo, se sabe que el exceso de andrógenos disminuye la circulación de colesterol HDL e incrementa la del LDL. Las concentraciones séricas bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) son la alteración más común, en casi 50% de las mujeres jóvenes con síndrome de ovario poliquístico y muchas presentan un perfil lipídico aterogénico no convencional. De hecho, 35% de las mujeres jóvenes con síndrome de ovario poliquístico tienen partículas de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) más elevadas. Finalmente, las concentraciones elevadas de lipoproteína (a) pueden encontrarse en aproximadamente 20% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico. En total, cerca de 45 a 50% de las mujeres jóvenes con SOP tienen un riesgo aterogénico elevado, determinado por alteraciones típicas y atípicas de los lípidos¹².

Apridonidze y colaboradores realizaron un estudio prospectivo comparando a mujeres portadoras de SOP con mujeres de la población general, encontrando que aquellas que se encontraban entre 20 y 29 años, presentaban una incidencia de síndrome metabólico de 45% y 6% correspondientemente y aquellas de 30 a 39 años lo presentaban de 53% a 14%, esto siendo independiente del peso corporal y evidenciaron que el 91% de pacientes con SOP presentaban al menos una alteración metabólica, siendo la más prevalente la disminución de las HDL, obesidad e hipertensión. Los mayores predictores de dichas alteraciones fueron los niveles elevados de Testosterona libre y los niveles reducidos de SHBG¹³.

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en la clínica de Endocrinología Reproductiva de la Universidad de Iowa con 258 pacientes portadoras de SOP, encontrando una mayor incidencia de síndrome metabólico en aquellas pacientes con hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos, así como un incremento en el riesgo metabólico entre 6 a 8 veces¹⁴. Los fenotipos de síndrome de ovario poliquístico más graves se relacionan con una mayor magnitud del riesgo de enfermedad cardiovascular y esto se ha encontrado en mujeres obesas y no obesas¹⁵.

Talbott et al. encontraron que mujeres en edad media presentaban 4.4 veces más riesgo de tener síndrome metabólico comparado con grupos de edad similares, encontrando además una prevalencia más elevada de calcificación de las arterias coronarias (46% vs. 31%) y calcificación aortica (69 vs. 55%), comparado con un grupo control.

En conclusión, la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con SOP es alta en cualquier grupo de edad y es independiente del peso corporal, es por eso que es imperativo que las mujeres con SOP sean analizadas para síndrome metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular^{16, 13}.

IMPACTO A LARGO PLAZO

Considerando la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular como lo es el síndrome metabólico en mujeres jóvenes con síndrome de ovario poliquístico, debemos esperar una tasa elevada de enfermedades cardiovasculares en mujeres posmenopáusicas que padecieron síndrome de ovario poliquístico¹⁷.

Diversos estudios han demostrado que el síndrome de ovario poliquístico se relaciona con signos tempranos de enfermedad endotelial, lo que sugiere la presencia de aterosclerosis. En particular, existe una amplia evidencia que demuestra que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen un aumento en el grosor de la íntima-media endotelial y alteraciones de la reactividad endotelial. Estas alteraciones se observaron primero en mujeres de mediana edad con síndrome de ovario poliquístico y luego se demostraron también en mujeres jóvenes con este síndrome¹².

En el Estudio de la Salud de las Enfermeras (NHS, por sus siglas en inglés), en el cual se dio seguimiento a 82,439 mujeres durante 14 años, se observó que las mujeres posmenopáusicas con antecedente de periodos menstruales muy irregulares tenían riesgo relativo de 1.5 para enfermedad arterial coronaria (IC de 95% 1.3-1.9) de 1.9 para infarto de miocardio fatal (IC 95% 1.3-2.7), en comparación con mujeres eumenorreicas. Dado que la oligomenorrea es un excelente marcador sucedáneo para el síndrome de ovario poliquístico, estos hallazgos pueden sugerir un aumento del riesgo cardiovascular en el síndrome de ovario poliquístico.

Por otro lado, estudios adicionales sobre la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en mujeres posmenopáusicas que probablemente padecieron síndrome de ovario poliquístico indicaron un aumento de 7.1 en el riesgo de infarto al miocardio.

Recientemente una rama del Estudio de la Evaluación de la Isquemia en Mujeres (WISE, por sus siglas en inglés) confirmó que las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tienen un mayor número de eventos cardiovasculares. En este estudio, 104 mujeres posmenopáusicas con antecedente de síndrome de

ovario poliquístico y un grupo control de 286 mujeres posmenopáusicas sanas recibieron seguimiento prospectivo durante casi 10 años; se observó enfermedad cardiovascular de vasos múltiples en 32% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico en comparación con 25% de las mujeres sin este síndrome (razón de momios 1.7) y esto correlacionó con diversos factores, como aumento de la testosterona libre. Además, la supervivencia en eventos (fatales y no fatales) fue significativamente más baja en las mujeres con síndrome de ovario poliquístico en comparación con las que no lo padecían. La diferencia entre los dos grupos fue más alta cuando también se consideraron los eventos de enfermedad vascular cerebral, lo que confirma la relación entre el síndrome de ovario poliquístico y la enfermedad vascular cerebral¹⁷.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿Existe relación entre los distintos fenotipos del Síndrome de Ovario Poliquístico y la presencia de Síndrome Metabólico?
- ¿Es válido otorgar una etiqueta de mayor riesgo metabólico a las pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico dependiendo de los criterios que cumplan para su diagnóstico?
- La incidencia de síndrome metabólico en pacientes con SOP en mujeres mexicanas ¿será la misma que la reportada en la literatura mundial?
- ¿Persistirá la tendencia que a mayor grado de hiperandrogenismo es mayor el riesgo de presentar síndrome metabólico?

JUSTIFICACIÓN

El síndrome de ovario poliquístico es una de las patologías más frecuentes en las pacientes en edad reproductiva y representa hasta un 70% de las patologías abordadas dentro de la consulta del servicio de Ginecología Endócrina de este Hospital. Existe una relación comprobada entre la presencia de Síndrome de ovario poliquístico y Síndrome metabólico, ya que comparten la misma fisiopatología de fondo: la resistencia a la insulina. Existen estudios previos en este servicio que confirman dicha asociación, la finalidad de este estudio es instruir acerca del abordaje integral y establecer medidas preventivas ante este grupo de pacientes, para evitar complicaciones posteriores y muerte por patologías cardiovasculares.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Determinar la asociación entre el fenotipo del síndrome de ovario poliquístico con la presencia de síndrome metabólico

Objetivos particulares

- Determinar la incidencia del fenotipo más frecuente en nuestra población
- Determinar cuales son las alteraciones metabólicas más frecuentemente encontradas en el SOP
- Determinar si el hiperandrogenismo ocasiona mayor alteración en el perfil de lípidos, la glucemia o la tensión arterial
- Determinar si la obesidad es un factor que influye en la presencia de síndrome metabólico en pacientes con SOP
- Determinar si la edad es un factor que influye en la presencia de síndrome metabólico en pacientes con SOP

HIPÓTESIS NULA:

En el síndrome de ovario poliquístico los diferentes fenotipos presentan la misma correlación con el síndrome metabólico

HIPÓTESIS ALTERNA:

En el síndrome de ovario poliquístico los diferentes fenotipos presentan diferente correlación con el síndrome metabólico

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

TIPO DE ESTUDIO: Estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo.

MATERIAL Y METODOS

POBLACIÓN

Toda paciente que acuda a la consulta de Ginecología Endócrina del servicio de Biología de la Reproducción, del Hospital Juárez de México, a partir del 1 de junio del 2013 que cumplan con los criterios de Rotterdam para diagnóstico de Síndrome de ovario poliquístico y presenten Síndrome metabólico diagnosticado por criterios de ATP III.

MUESTRA

Fórmula para el cálculo del tamaño de muestra:

$$n = \frac{[z^2 * p (1-p)]}{d^2}$$

Dónde:

n: Tamaño de la muestra

p: Frecuencia esperada del valor de estudio.

z: Índice de confianza

d: Error esperado

Considerando que la prevalencia del síndrome de ovario poliquístico entre la población general es del 7%, y que lo que se busca son condiciones clínicas asociadas a dicha patología, se tomó éste valor para el cálculo de la p (frecuencia esperada del valor de estudio).

Adicionalmente, buscando que el estudio tenga un índice de confianza (z) del 95%, que corresponde según tablas estadísticas a un valor de 1.96; y que el error esperado constituya el 5% (d=0.05), se infiere lo siguiente:

$$n = \frac{(1.96)^2 * (0.07 (1-0.10))}{(0.05)^2}$$

$$n = \frac{(3.84) * [(0.07) (0.90)]}{0.0025}$$

$$n = \frac{(0.24192)}{0.0025}$$

$$n = 97 \text{ pacientes}$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Pacientes que acudan al servicio de Ginecoendocrinología del Hospital Juárez de México, a partir del 1 de junio del 2013 hasta completar el reclutamiento de la muestra requerida.
- Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Ovario Poliquístico, utilizando los criterios de Rotterdam 2003:

- Oligo-anovulación
- Datos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenemia (excluyendo otras causas de hiperandrogenemia)
- Ovarios poliquísticos por USG
- Pacientes que cumplan con diagnóstico de síndrome metabólico por criterios de ATP III, cumpliendo 3 de 5 criterios:
 - Circunferencia abdominal mayor a 88 cm
 - Triglicéridos de más de 150 mg/dl
 - Disminución de HDL por debajo de 40 mg/dl
 - Tensión arterial elevada ≥ 130 mmHg en TA sistólica y ≥ 85 mmHg en TA diastólica
 - Glucosa en ayuno de más de 100 mg/dl.

Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten comorbilidades que alteren por sí mismas parámetros valorados en el síndrome metabólico: (Hipotiroidismo, dislipidemias familiares, nefropatías, enfermedades renovasculares, tumores secretores de renina, acromegalia, trastornos suprarrenales)

DEFINICIÓN OPERACIONAL Y CONCEPTUAL DE VARIABLES

DEFINICIÓN			
VARIABLE	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	TIPO
Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento del un ser vivo	Medida en años y meses	Cuantitativa continua
Peso	Fuerza de gravitación universal que ejerce un cuerpo celeste sobre una masa	Medida mediante báscula, expresada en kilogramos	Cuantitativa continua
Talla	Estatura o altura	Medida en tallímetro, expresada en metros	Cuantitativa continua
Índice De Masa Corporal (IMC)	Asociación entre el peso y la talla, utilizado para evaluar el estado nutricional. Se calcula dividiendo el peso expresado en kilogramos y la estatura elevada al cuadrado expresada en metros.	<p>CLASIFICACIÓN OMS</p> <p>Insuficiencia ponderal <18.5</p> <p>Normal 18.5-24.9</p> <p>Sobrepeso >25</p> <p>Preobesidad 25-29.9</p> <p>Obesidad GI 30-34.9</p> <p>Obesidad GII 35-39.9</p> <p>Obesidad G III >40</p>	Cualitativa ordinal

DEFINICIÓN			
VARIABLE	CONCEPTUAL	OPERACIONAL	TIPO
SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO	Conjunto de signos y síntomas que expresan la asociación de hiperandrogenismo con anovulación crónica, que presenta manifestaciones clínicas diferentes.	Dos de tres criterios de Rotterdam 2003. - Oligo-anovulación o ambos. - Signos clínicos (presencia de escala de Ferriman Gallwey de 8 ptos. o más, acné, alopecia) o bioquímicos de hiperandrogenismo - Ovarios poliquísticos (12 o más folículos en cada ovario, que midan entre 2 y 9 mm de diámetro cada uno de ellos o volumen ovárico > 10 mL	Cualitativa nominal
SÍNDROME METABÓLICO	Conjunto de signos y síntomas caracterizado por un desorden metabólico llamado resistencia a la insulina. Evaluado con los criterios de ATP III modificados en 2005.	Circunferencia abdominal: ≥ 102 cm en hombres, ≥ 88 cm en mujeres Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o tratamiento para su elevación HDL: < 40 mg/dl en hombres < 50 mg/l en mujeres o tratamiento para su disminución Tensión arterial: ≥ 130 mmHg en TA sistólica. ≥ 85 mmHg en TA diastólica o tratamiento antihipertensivo Glucemia central: ≥ 110 mg/dl	Cualitativa nominal

RESULTADOS

En el periodo ya mencionado se evaluaron un total de 135 pacientes con las siguientes características Tabla 1:

Tabla 1. Características de la población. Exploración física.

	EDAD	PESO (kg)	TALLA (m)	IMC* (kg/m ²)	CA** (cm)	ICC***	TAS + (mmHg)	TAD ++ (mmHg)	ESCALA FG+++
MÍNIMO	18	43.7	1.40	18.2	65	0.70	90	50	1
MÁXIMO	43	128.8	1.77	46.8	138	1.50	170	95	30
MEDIA	27.7	73.02	1.56	29.5	95	0.89	116.6	73.5	11.1

* Índice de masa corporal

** Circunferencia abdominal

*** Índice cintura-cadera

+ Tensión arterial sistólica

++ Tensión arterial diastólica

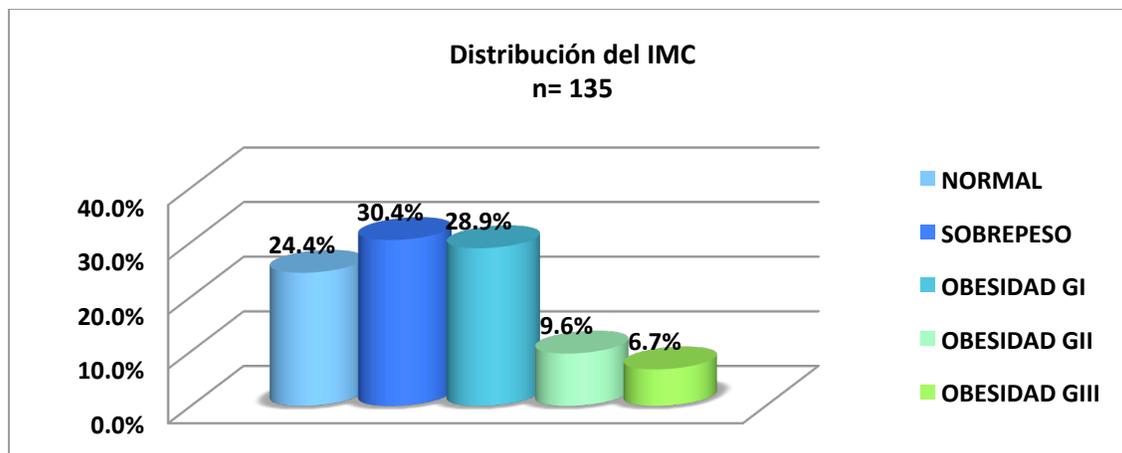
+++ Escala de Ferriman - Gallwey

Encontrándose que la media de las pacientes estuvieron en rangos de sobrepeso, siendo también el IMC más frecuente y una escala de Ferriman Gallwey en rangos de hiperandrogenismo para la población mexicana. La distribución del índice de masa corporal fue la siguiente:

Tabla 2. Distribución del Índice de masa corporal (IMC)

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NORMAL	33	24.4%
SOBREPESO	41	30.4%
OBESIDAD GI	39	28.9%
OBESIDAD GII	13	9.6%
OBESIDAD GIII	9	6.7%
TOTAL	135	100%

Gráfica 1. Distribución de Índice de masa corporal (IMC)



El detalle de los exámenes de laboratorio se describen en la Tabla 3 y 4.

Tabla 3. Exámenes de laboratorio. Perfil de andrógenos.

	$\Delta 4$ Androstenediona (ng/mL)	DHEA (ug/L)	* DHEAS** (ng/mL)	Testosterona total (ng/mL)	Testosterona libre (pg/mL)
MÍNIMO	0.1	0.6	63.7	0.1	0.1
MÁXIMO	9.8	25	5367	23.2	20
MEDIA	2.40	8	1572.3	0.98	2.1

*Dehidroepiandrosterona

**Dehidroepiandrosterona Sulfatada

Se excluye la descripción de 17α Hidroxiprogesterona y cortisol matutino, ya que estos se utilizaron para excluir otras causas de hiperandrogenismo (Síndrome de Cushing, Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica) y estos se encontraban dentro de la normalidad, la media de la testosterona total se encuentra en rangos de hiperandrogenemia, el resto de los andrógenos evaluados se mantienen en la normalidad.

Tabla 4. Exámenes de laboratorio. Perfil de lípidos y perfil metabólico.

	Glucosa sérica (mg/dL)	Insulina en ayuno (uU/mL)	HOMA	CT * (mg/dL)	TRG ** (mg/dL)	HDL *** (mg/dL)	LDL + (mg/dL)
MÍNIMO	66	2	0.4	109	48	19	42
MÁXIMO	370	163	51.3	374	634	175	311
MEDIA	91.8	18.8	4.4	177.2	160.1	45.7	107.7

* Colesterol total

** Triglicéridos

*** Colesterol de alta densidad

+ Colesterol de baja densidad

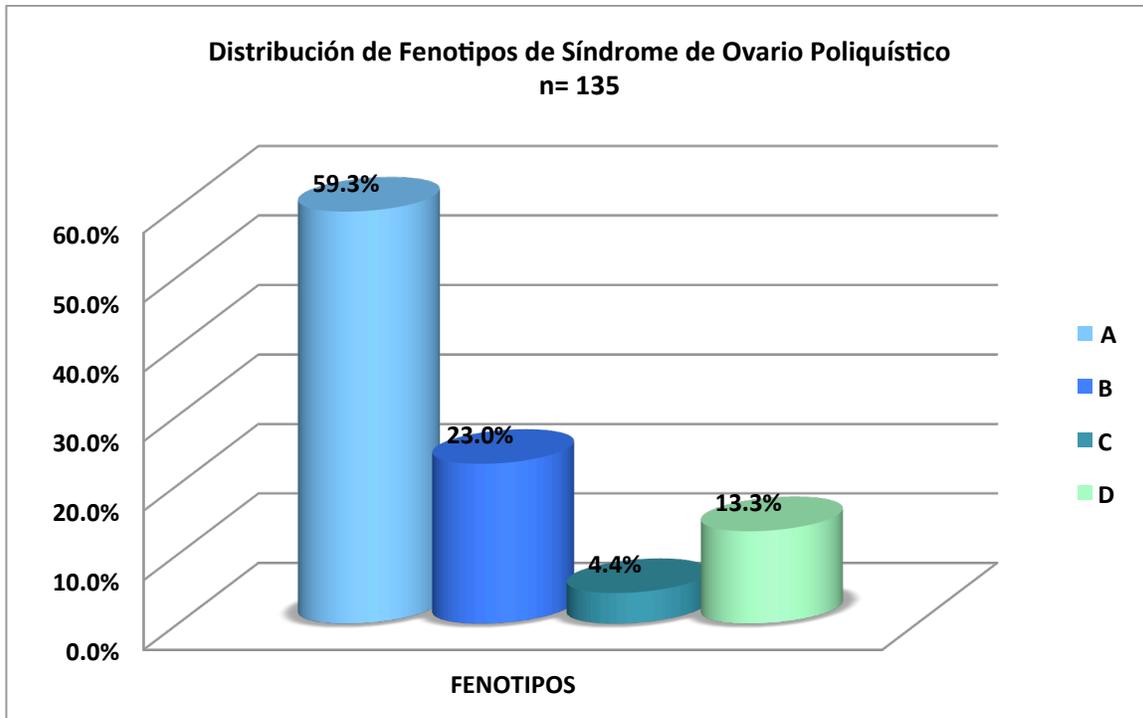
La media de los niveles de insulina se encontró alterada, así como el modelo HOMA presentó rangos de resistencia a la insulina, también se encontró hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia en base a los criterios de ATP III.

El fenotipo del síndrome de ovario poliquístico más frecuente fue el fenotipo A, presentando menor frecuencia el fenotipo C, Tabla 5 y Gráfica 2.

Tabla 5. Distribución del Fenotipo de Síndrome de Ovario Poliquístico

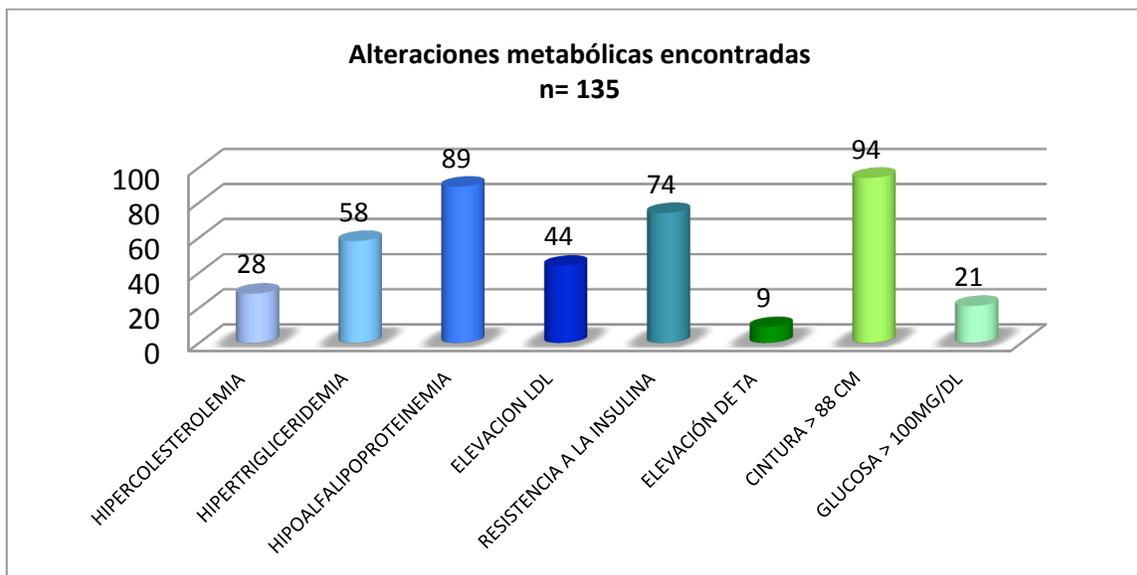
FENOTIPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FENOTIPO A	80	59.3%
FENOTIPO B	31	23%
FENOTIPO C	6	4.4%
FENOTIPO D	18	13.3%

Gráfica 2. Distribución del Fenotipo de Síndrome de Ovario Poliquístico



Se encontró que 123 de las pacientes presentaban al menos una alteración metabólica, representando el 91% de las mismas. Esta distribución se describe en la Gráfica 3. Algunas pacientes presentaban más de una alteración metabólica.

Gráfica 3. Número de casos de las diferentes alteraciones metabólicas.



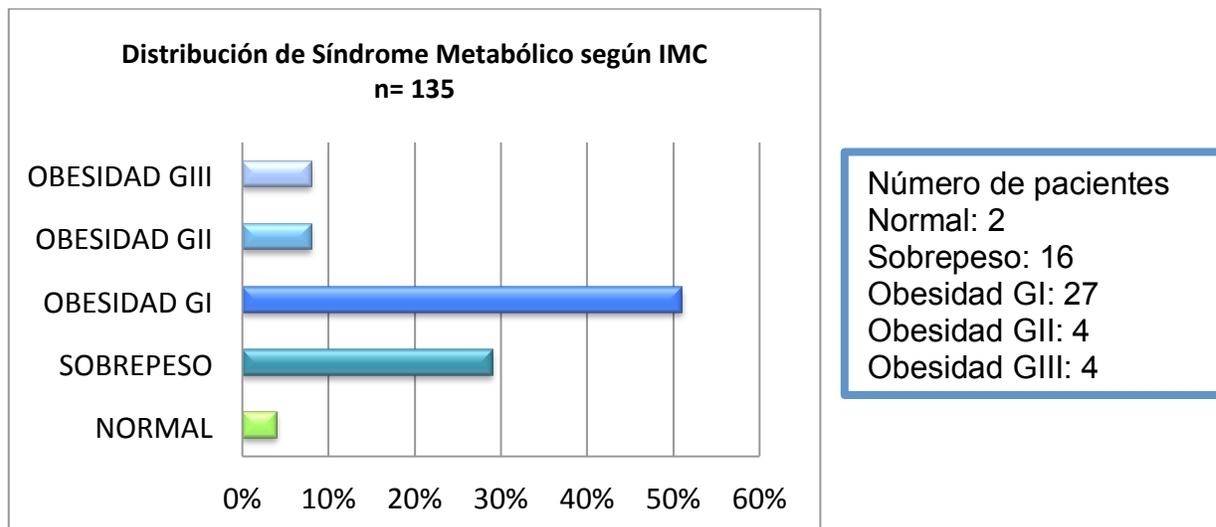
Un total de 82 pacientes cumplieron con criterios de síndrome metabólico según criterios de ATP III, representando el 61%. El fenotipo que presentó mayor frecuencia de síndrome metabólico dentro de su grupo fue el fenotipo D. Tabla 6.

Tabla 6. Síndrome metabólico y fenotipos.

FENOTIPO	% DE PACIENTES CON DE SÍNDROME METABÓLICO	% DE PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO EN SU GRUPO
FENOTIPO A	54.7%	36.2%
FENOTIPO B	24.5%	41.9%
FENOTIPO C	1.9%	16.7%
FENOTIPO D	18.9%	55.6%
TOTAL	100%	

Se encontró mayor presencia de síndrome metabólico en pacientes con Obesidad GI y sobrepeso. Gráfico 4.

Gráfica 4. Presencia de síndrome metabólico según el índice de masa corporal



Encontramos que la mayoría de las pacientes con criterios de síndrome metabólico se encontraban en el rango de edad de 20 a 29 años con el 56.6%, y dentro de cada grupo, aquellas de más de 40 años fueron quienes tuvieron mayor incidencia de síndrome metabólico con el 66.7% de sus integrantes (Tabla 7).

Tabla 7. Síndrome metabólico por grupos de edad

RANGOS DE EDAD	% DE PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO	% DE PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO EN SU GRUPO
15 A 19 AÑOS	5.7%	20%
20 A 29 AÑOS	56.6%	38.5%
30 A 39 AÑOS	34%	46.2%
MAS DE 40 AÑOS	3.8%	66.7%
TOTAL	100%	

Así mismo se relacionó la presencia de síndrome metabólico con los diferentes criterios de diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico, encontrando mayor presencia en aquellas con disfunción ovulatoria con respecto a hiperandrogenismo / hiperandrogenemia y volumen ovárico aumentado. Tabla 8.

Tabla 8. Asociación de criterios de SOP con Síndrome metabólico

CRITERIO DE SOP	% CON SÍNDROME METABÓLICO
Disfunción ovulatoria	52%
Morfología ovárica alterada	40%
Hiperandrogenismo/hiperandrogenemia	42%

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov a la muestra, valorando cada fenotipo con respecto a edad e IMC y finalmente se determinó que se trata de muestras con distribución normal, posteriormente se utilizó la prueba de T de Student para comparar las variables con respecto a alteraciones metabólicas entre los diferentes fenotipos y Correlación de Pearson para valorar la relación existente entre las variables correspondiente a cada criterio de SOP y las variables correspondientes a alteraciones metabólicas evaluando cada fenotipo, encontrando lo siguiente.

No existió diferencia estadísticamente significativa de la circunferencia abdominal, índice cintura-cadera, tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL al comparar los diferentes fenotipos mediante T de Student.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el fenotipo B y D con respecto a la resistencia a la insulina ($p= 0.003$), mediante la medición del modelo HOMA, con 3.037 para el fenotipo B y 6.245 para el fenotipo D.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el fenotipo B y D con respecto a los niveles de glucosa en ayuno ($p= 0.001$), con una media de 84.35 mg/dL para el fenotipo B y 95.79 mg/dL para el fenotipo D.

Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los fenotipos A y D en cuanto a los niveles de triglicéridos ($p= 0.02$), con una media de 149.77 mg/dL para el fenotipo A y 203.56 mg/dL para el fenotipo D. Las medias de todos los grupos se muestran en la tabla 9 y 10.

Tabla 9. Medias de los parámetros clínicos y de laboratorio de todos los fenotipos

FENOTIPO	IMC (kg/m ²)	CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (cm)	ÍNDICE CINTURA CADERA	TAS (mm/Hg)	TAD (mm/Hg)	HOMA
FENOTIPO A	29.5	94.9	0.89	116.3	73.9	4.5
FENOTIPO B	28.7	93.4	0.90	119.3	74.4	3.0
FENOTIPO C	33.4	99.5	0.75	116.6	70.8	4.6
FENOTIPO D	29.9	97.4	0.90	113.3	71.3	6.2

Tabla 10. Medias de los parámetros clínicos y de laboratorio de todos los fenotipos

FENOTIPO	GLUCOSA (mg/dL)	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)	COLESTEROL HDL (mg/dL)	COLESTEROL LDL (mg/dL)
FENOTIPO A	94.5	175.3	149.7	46.8	108.3
FENOTIPO B	84.3	176.5	161.7	45.3	106
FENOTIPO C	83.8	176.6	159.1	43.0	106.9
FENOTIPO D	95.7	187.3	203.5	42.9	108.6

CORRELACIONES

Aplicando la prueba de correlación de Pearson se encontraron los siguientes resultados:

FENOTIPO A:

- **Correlación positiva media entre el nivel de Colesterol total y colesterol LDL con $p= 0.0001$**

FENOTIPO B:

- **Correlación positiva media entre el nivel de Colesterol total y colesterol LDL con $p= 0.001$**
- **Correlación negativa media entre el nivel de Colesterol HDL e índice cintura cadera con $p= 0.001$**
- **Correlación positiva media entre el nivel de insulina basal y circunferencia abdominal con $p= 0.003$**
- **Correlación negativa media entre el índice cintura cadera y colesterol HDL con $p= 0.002$**
- **Correlación positiva media entre la circunferencia abdominal y HOMA con $p= 0.002$**
- **Correlación negativa media entre los niveles de TL y DHEAS con $p= 0.001$**
- **Correlación positiva media entre la circunferencia abdominal y los niveles de insulina basal con $p= 0.003$**

FENOTIPO C

- **Correlación positiva muy fuerte entre el colesterol total y el colesterol LDL con $p= 0.008$**
- **Correlación negativa considerable entre colesterol total y TAS con $p= 0.002$**

- **Correlación negativa media entre los niveles de colesterol HDL y la escala de Ferriman Gallwey p= 0.04**
- **Correlación negativa considerable entre colesterol LDL y TAS con p= 0.04**
- **Correlación negativa considerable entre colesterol LDL y Testosterona total con p= 0.03**
- **Correlación positiva considerable entre el circunferencia abdominal y HOMA con p= 0.03**
- **Correlación positiva considerable entre el índice cintura cadera y los niveles de DHEA p= 0.02**
- **Correlación positiva muy fuerte entre el IMC y HOMA p= 0.005**
- **Correlación negativa considerable entre testosterona libre y TAD con p= 0.02**
- **Correlación negativa considerable entre testosterona total y LDL con p= 0.03**
- **Correlación negativa considerable entre testosterona total e índice CC con p= 0.04**
- **Correlación positiva considerable entre el IMC y los niveles de DHEA con p= 0.03**
- **Correlación positiva considerable entre la circunferencia abdominal y niveles de insulina p= 0.03**
- **Correlación positiva considerable entre niveles de DHEA y HOMA p= 0.03**
- **Correlación positiva considerable entre insulina basal y DHEA con p= 0.02**

FENOTIPO D:

- **Correlación positiva considerable entre colesterol total y colesterol LDL con p= 0.0001**
- **Correlación positiva media entre los niveles de D4 androstenediona y triglicéridos p= 0.03**
- **Correlación positiva media entre los niveles de triglicéridos y la escala de Ferriman Gallwey p= 0.03**
- **Correlación negativa media entre triglicéridos y colesterol HDL con p= 0.01**
- **Correlación negativa considerable entre índice cintura cadera y DHEA con p= 0.02**

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este estudio permitió determinar las diferencias en los cuatro fenotipos según los criterios de Rotterdam, utilizando como punto de comparación los diferentes fenotipos. El orden de mayor a menor frecuencia de fenotipos de síndrome de ovario poliquístico es: Fenotipo A (59.3%), Fenotipo B (23%), Fenotipo D (18%) y Fenotipo C (4.4%), lo cual es coincidente con lo reportado por la literatura mundial.

En cuanto al índice de masa corporal, Legro et al observaron pacientes con SOP describiendo mayor prevalencia de pacientes con obesidad Grado I, Taponen et al¹⁶, describieron en un grupo de 518 pacientes una media de 27.9 kg/m²; en nuestro caso, la mayoría de las pacientes presentaron obesidad Grado I, y el promedio del IMC estuvo en rango de sobrepeso. La mayoría de las pacientes

presentaron distribución de la adiposidad de tipo androide o central, lo cual es clave para el desarrollo de síndrome metabólico y resistencia a la insulina.

Cabe destacar que el 91% de las pacientes presentaron al menos una alteración metabólica, similar a lo reportado por Apridonidze et al en el 2005. La alteración metabólica más frecuente fue la cintura mayor a 88 cm, seguida de hipoalfalipoproteinemia y resistencia a la insulina. El 61% de las pacientes tuvo síndrome metabólico, el fenotipo que se asoció más a síndrome metabólico fue el fenotipo D con el 55.5%, seguido del fenotipo B con 41%, Fenotipo A con 36.2% y Fenotipo C con 16.6%, lo cual es contrastante con lo descrito en un estudio llevado a cabo en nuestro país en el año 2011, reportando mayores alteraciones metabólicas en los fenotipos A y C¹⁴, pudiendo explicarse debido al número de pacientes (70) y las características de la población descrita, ya que al tratarse de un hospital con derechohabientes (Hospital General Tacuba del ISSSTE) comparado con un hospital público como el nuestro, el estrato socioeconómico y nivel cultural diferentes puede influir en los hábitos de alimentación, actividad física y cultura ante la salud-enfermedad de las pacientes.

En las pacientes con síndrome metabólico, el 56.6% se encontraron entre 20 y 29 años, esto puede explicarse ya que este grupo de edad es el que mayor número de participantes presentó, por otro lado en aquellas mayores de 40 años se encontró síndrome metabólico en más de la mitad de sus participantes (66.7%).

Existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los niveles de Glucosa en ayuno y la presencia de resistencia a la insulina entre los fenotipos B y D, con mayor afectación de este último, así como diferencia con respecto a los niveles de Triglicéridos entre los fenotipos A y D, con mayor afectación del fenotipo D. Concluyendo que el fenotipo D presentó una mayor tendencia a alteraciones metabólicas tanto clínicas, como de laboratorio. Algunos otros parámetros como el colesterol total, colesterol HDL y colesterol LDL también se encontraron más alterados en este grupo de pacientes, aunque no presentaron significancia estadística.

Existió correlación positiva entre los andrógenos de origen suprarrenal y periférico, así como con el hirsutismo y dislipidemia, trastornos del metabolismo de carbohidratos y de la tensión arterial. Se confirmaron además otras relaciones ya demostradas por otros modelos de investigación, como la circunferencia abdominal con niveles más elevados de glucosa, insulina y modelo HOMA con mayor puntaje.

Algo por destacar es que no se encontró correlación entre el volumen ovárico alterado y ningún parámetro clínico o de laboratorio alterado.

En conclusión, es evidente que el diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico tiene importantes implicaciones metabólicas en la salud femenina, y que hasta la fecha ha sido poco valorado. Una vez que se diagnostica este padecimiento, debe informarse a las pacientes de los riesgos a la salud a corto y largo plazo a los que están expuestas e implementar medidas de prevención para el desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas.

BIBLIOGRAFIA

1. López-Rivero LP, Hernández-Marín I, Pascasio-Sarmiento H, et al. *Correlación insulino-resistencia e hiperandrogenismo, hiperandrogenemia en mujeres con síndrome de ovario poliquístico*. Ginecol Obstet Mex 2012;80(1):30-35
2. Tracy L, Brown A. *Polycystic Ovary Syndrome: Diagnosis and Treatment*. The American Journal of Medicine (2007) 120, 128-132.
3. Galindo GCG, Vega Arias MJ, Hernández MI, et al. *Mecanismo de acción de los agentes sensibilizantes de insulina en el tratamiento del síndrome de ovario poliquístico*. Ginecol Obstet Mex 2007;75:148-54.
4. Rodríguez-Flores M, *Síndrome de ovario poliquístico: el enfoque del internista*. Med Int Mex 2012;28(1):47-56
5. 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 2003;81:19-25.
6. De la Jara-Díaz JF, Ortega-González C. *Síndrome de ovario poliquístico*. Rev Mex Reprod 2011;4(2):51-62.
7. Grundy S, Cleeman J, Daniels S, et al. *Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement*. Circulation. 2005;112:2735-2752.)
8. *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 National Institutes of Health*. September 2002.
9. Homburg R. *Androgen circle of polycystic ovary syndrome*. Human Reproduction, Vol.24, No.7 pp. 1548–1555, 2009.
10. *Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Use of insulin-sensitizing agents in the treatment of polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril_ 2008;90: S69–73.
11. ACOG. *Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists*. No. 41, December 2002.
12. Carmina E. *Riesgo y eventos cardiovasculares en el síndrome de ovario poliquístico*. Revista del climaterio 2010;13(74):61-66

13. Essah P, Wickham E, Nestler J. *The Metabolic Syndrome in Polycystic Ovary Syndrome*. Clinical obstetrics and gynecology Volume 50, Number 1, 205–225, 2007.
14. Toro-Calzada RJ, Estrada-Soria ML, Cárdenas-Navidad MG. *Análisis endocrino y metabólico de los fenotipos del síndrome de ovarios poliquísticos*. Rev Mex Reprod 2011;3(3):118-122.
15. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Fertil Steril 2012;97:28-38.
16. Essah P, Nestler E, *Metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome*. Fertil Steril_ 2006;86(Suppl 1):S18 –9.
17. Shroff R, Syrop C, Davis W, et al. *Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotypes based on the Rotterdam criteria*. Fertil Steri 2007;88:13

