



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
**Instituto Nacional De Perinatología**

**“Isidro Espinosa De Los Reyes”**

---

**T E S I S**

**“RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES CON Y SIN SÍNDROME DE  
OVARIO POLIQUÍSTICO”**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:**

**BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA**

**PRESENTA**

**DRA. ESTHER IYUNE COJAB**

**DRA. PATRICIA AGUAYO GONZÁLEZ**

**PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN BIOLOGÍA  
DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA**

**DR. ENRIQUE REYES MUÑOZ**

**ASESOR DE TESIS**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2020**





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

“RESISTENCIA A LA INSULINA EN MUJERES CON Y  
SIN SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO”



\_\_\_\_\_  
Dra. Viridiana Górrbea Chávez  
Directora en Educación en Ciencias de la Salud  
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”



\_\_\_\_\_  
Dra. Patricia Aguayo González  
Profesora Titular del Curso de Especialización en Biología de la Reproducción Humana  
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”



\_\_\_\_\_  
Dr. Enrique Reyes Muñoz  
Director de Tesis  
Investigador en Ciencias Médicas C. Adscrito a la Coordinación de Endocrinología  
Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”

## ÍNDICE

Resumen .....	4
Abstract .....	5
Antecedentes .....	6
Material y Métodos .....	9
Resultados .....	11
Discusión .....	12
Conclusión .....	13
Bibliografía .....	14
Tablas y Anexos .....	17

## RESUMEN

**Objetivo:** Comparar la prevalencia de resistencia a la insulina (RI) y prediabetes en mujeres con y sin síndrome de ovario poliquístico (SOP). El objetivo secundario fue comparar la prevalencia de RI y prediabetes de acuerdo al índice de masa corporal (IMC) en mujeres con y sin SOP.

**Material y Métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo, se integraron dos grupos: Grupo 1 mujeres con infertilidad y diagnóstico de SOP de acuerdo con criterios de Rotterdam y grupo 2 mujeres con infertilidad sin SOP. Se excluyeron mujeres con hiperprolactinemia, hipotiroidismo clínico, endometriomas, diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2. Se considero RI un valor de HOMA  $\geq 2.5$ , se comparo la prevalencia de RI y prediabetes entre los 2 grupos.

**Resultados:** Se incluyeron 178 mujeres: grupo 1 mujeres con SOP n= 89, grupo 2 sin SOP n= 89. La concentración de glucosa, insulina e índice de HOMA, fueron significativamente mayores en el grupo 1 ( $p < 0.001$ ), la prevalencia de RI fue; 80 vs 50.6% ( $p=0.0001$ ) y prediabetes 30.3 vs 15.7% ( $p=0.02$ ) para el grupo 1 vs 2 respectivamente. La prevalencia de RI de acuerdo con el IMC fue significativamente mayor en mujeres con sobrepeso del grupo 1 vs 2, 78 vs 47.2% ( $p=0.005$ ), hubo mayor frecuencia de prediabetes en mujeres con obesidad del grupo 1 vs 2, 46.2 vs 21.7% ( $p=0.04$ ). No hubo diferencias significativas en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 entre grupos.

**Conclusión:** La prevalencia de RI y prediabetes es mayor en mujeres mexicanas con SOP vs mujeres sin SOP. La prevalencia de RI es mayor en mujeres con sobrepeso y SOP que en mujeres con sobrepeso sin SOP. La prevalencia de prediabetes es mayor en mujeres con obesidad y SOP que en mujeres con obesidad sin SOP.

## **ABSTRACT**

**Objective:** To compare the prevalence of insulin resistance (IR) and the clinical-biochemical characteristics of women with and without polycystic ovarian syndrome (PCOS).

**Material and Methods:** A retrospective cohort study in women who attended the infertility service for the first time, two groups were included: Group 1 women with infertility and diagnosis of PCOS according to the Rotterdam criteria and group 2 women with infertility without PCOS. Women with hyperprolactinemia, clinical hypothyroidism, endometrioma, previous diagnosis of type 2 diabetes mellitus were excluded. In all the women the HOMA index was calculated, an HOMA value  $\geq 2.5$  was considered IR, the prevalence of IR was compared between the 2 groups, In addition, the clinical-biochemical characteristics and the prevalence of IR were compared according to the body mass index.

**Results:** 178 women were included: group 1 women with PCOS n = 89, group 2 without PCOS n = 89.

**Conclusion:** The prevalence of IR and prediabetes is higher in Mexican women with PCOS vs. women without PCOS. IR is higher in women with PCOS and overweight and a tendency to be higher in women with PCOS and obesity.

**Keywords:** Insulin resistance, polycystic ovarian syndrome, overweight, obesity.

## ANTECEDENTES

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una entidad clínica heterogénea caracterizada por hiperandrogenismo, anovulación y/o ovario poliquístico; se ha asociado con obesidad, resistencia a la insulina (RI) e infertilidad. (1) Es el desorden endocrinológico que más afecta a la mujer en edad reproductiva, su prevalencia varía entre 4-7% al usar los criterios de los Institutos Nacionales de Salud (NIH), y hasta el 15-18% al utilizar los criterios de Rotterdam. (2) El SOP se presenta en el 6% de las mujeres mexicanas. (3) El diagnóstico de SOP se realiza después de haber descartado otras entidades de origen hipofisario o adrenal.

En cuanto a la etiología del síndrome no se ha establecido una causa clara; sin embargo, se ha observado que la hiperinsulinemia es un factor importante que mantiene la elevación de los andrógenos actuando directamente en las células de la teca del ovario y también como co-gonadotropina, aumentando el efecto del estímulo de LH. (1)

En la tabla 1 se describen los fenotipos del SOP según los Institutos Nacionales de Salud. (4)

---

### TABLA1. FENOTIPOS DEL SOP

---

#### 1. Fenotipo 1 (SOP clásico)

a. Evidencia clínica o bioquímica de hiperandrogenismo

b. Evidencia de oligo – anovulación

c. Evidencia ultrasonográfica de poliquistosis ovárica

#### 2. Fenotipo 2 (Criterios de NIH)\*

---

a. Evidencia clínica o bioquímica de hiperandrogenismo
b. Evidencia de oligo – anovulación
3. Fenotipo 3 (SOP ovulatorio)
a. Evidencia clínica o bioquímica de hiperandrogenismo
b. Evidencia ultrasonográfica de poliquistosis ovárica
4. Fenotipo 4 (SOP no androgénico)
a. Evidencia de oligo – anovulación
b. Evidencia ultrasonográfica de poliquistosis ovárica

\*Institutos Nacionales de Salud

Además de tratarse de una alteración ginecológica, hoy en día el SOP es considerado como una alteración metabólica con RI; sin embargo, la RI no se encuentra dentro de los criterios diagnósticos del SOP (Tabla 1). (6,7,8) La prevalencia de RI en la población general es del 10-25%, mientras que en mujeres con SOP es del 60-70%. (9)

La obesidad es otro factor estrechamente relacionado con el SOP lo cual empeora el hiperandrogenismo y las alteraciones menstruales (5). Dada la asociación entre la obesidad y los criterios diagnósticos, el SOP puede ser más frecuente en mujeres con sobrepeso u obesidad, con una prevalencia del 28% en dicho grupo. (9) Frecuentemente las mujeres con SOP tienen mayor adiposidad central y/o visceral lo cual se asocia a una mayor RI, así como anovulación y dislipidemia. (1) En el estudio de Reyes y Cols a prevalencia de RI en mujeres con y sin SOP en mujeres con sobrepeso y obesidad fue de 56.2% y 78.2% respectivamente. (2)



La RI se presenta tanto en mujeres con SOP con IMC normal como con obesidad. La RI está asociada a un hiperinsulinemia compensatoria debido al incremento de los requerimientos de insulina para las acciones metabólicas. En estudios in vitro demostraron que la disminución de la sensibilidad a la insulina es el defecto más consistente de los adipocitos en mujeres con SOP, con disminución en el transporte de la glucosa y la respuesta de la insulina. Estos efectos pueden estar mediados por eventos post-receptor, como disminución de transportadores de glucosa tipo 4 (GLUT4) en los adipocitos del tejido celular subcutáneo y/o disminución del receptor  $\beta$  de insulina en el tejido visceral. Además de lo anterior, las mujeres con SOP muestran una acción defectuosa de las células  $\beta$ , aunque es poco claro si esta disfunción es secundaria a la RI como resultado de un agotamiento progresivo de las células  $\beta$ , o si es un defecto primario. (10)

El estándar de oro para el diagnóstico de la RI es la técnica del *clamp*, propuesta por DeFronzo y colaboradores en 1979. (11) Se trata de una técnica muy compleja e invasiva que prácticamente no tiene aplicación clínica.

Si bien se ha reportado la prevalencia de RI en mujeres mexicanas con SOP con peso normal, sobrepeso y obesidad (2), pocos estudios han analizado si la RI es atribuible únicamente al SOP o es secundaria al sobrepeso y obesidad, por lo tanto, el objetivo de este estudio es comparar la prevalencia de RI en mujeres con infertilidad con y sin SOP y adicionalmente comparar la prevalencia de RI de acuerdo al IMC. Como objetivo secundario comparar las características clínico-bioquímicas en mujeres con infertilidad con y sin SOP.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **Diseño del estudio y población**

Se realizó un estudio observacional de cohorte retrospectivo en mujeres que acudieron a consulta de primera vez al servicio de infertilidad del Instituto Nacional de Perinatología (INPer) en el período de agosto 2018 a abril 2019. Se incluyeron mujeres que acudieron a su primera consulta de infertilidad, se presentaron secuencialmente durante el período de estudio, sin manejo médico como metformina o anticonceptivos 3 meses previos su ingreso. Las mujeres con hormona estimulante de tiroides (TSH)  $>4$  mUI/mL, prolactina sérica (PRL)  $>25$  ng/mL y cualquier otra endocrinopatía concomitante como hipotiroidismo, diabetes mellitus previamente diagnosticada, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, falla ovárica prematura, hiperplasia suprarrenal clásica y no clásica fueron excluidas.

Se integraron 2 grupos, grupo 1 mujeres con infertilidad y diagnóstico de SOP de acuerdo a los criterios de Rotterdam y grupo 2, mujeres con infertilidad sin SOP. El hiperandrogenismo clínico fue definido como la presencia de hirsutismo (escala de Ferriman-Gallwey  $\geq 8$ ), acné, e hiperandrogenismo bioquímico se definió por un índice de andrógenos libres (IAL)  $\geq 4.5\%$  o androstendiona  $\geq 3.6$  ng/mL. El IAL fue calculado al dividir la testosterona sérica (nmol/L) entre las globulinas fijadoras de hormonas sexuales (SHBG, nmol/L) multiplicado por 100. Oligo y anovulación fue definida por ciclos menstruales de  $\geq 35$  días y/o progesterona sérica  $<4$  ng/dL medida en día 21-23 posterior a inducción de sangrado con progesterona. El ovario poliquístico fue definido por la presencia de 12 o más folículos en cada ovario con un diámetro de 2-9 mm y/o un volumen ovárico aumentado ( $>10$  mL); el ultrasonido

fue realizado vía vaginal utilizando un equipo General Electric (GE) RIC5-9-D con sonda endocavitaria de 4-9 MHz (GE Voluson E8).

### **Procedimiento**

Todas las mujeres que fueron atendidas en la clínica de infertilidad y fueron evaluadas en cuanto a la función endócrina. Se midieron las siguientes variables: peso, talla, IMC, ciclos menstruales, escala de Ferriman-Gallwey, acné, acantosis, característica del útero y ovarios por ultrasonido transvaginal. Medición sérica de glucosa e insulina en ayuno, perfil hormonal en día 3-5 del ciclo menstrual, perfil androgénico, perfil tiroideo, anticuerpos antitiroideos, prolactina, progesterona en días 21-23 del ciclo ya sea natural o inducida con progesterona.

### **Variables del Estudio**

El principal objetivo del estudio fue comparar la prevalencia de RI en mujeres con y sin SOP, el objetivo secundario fue comparar la prevalencia de RI entre ambos grupos de acuerdo con el IMC. La RI fue calculada utilizando el modelo de índice de resistencia a la insulina (HOMA)-IR con la siguiente ecuación:  $HOMA-IR = \frac{Insulina (\mu U/mL) \times glucosa (mg/dL)}{405}$ . (12). Las mujeres con valor de HOMA-IR  $\geq 2.5$  fueron consideradas con RI; este punto de corte representa el percentil 90 del peso normal de la población mexicana. (13) El Índice de masa corporal se calculó con la siguiente fórmula:  $IMC = \frac{peso}{talla^2}$ . (14)

Adicionalmente se compararon las características clínico-bioquímicas entre mujeres con y sin SOP.

## **Análisis Estadístico**

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa de Statistical Package for the Social Sciences, versión 24.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois). Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar los 2 grupos, utilizando media y desviación estándar para variables cuantitativas y frecuencia con porcentaje para variables cualitativas. Se utilizó la Chi cuadrada o la prueba de Fisher para evaluar las diferencias en proporciones y T de student o U de Mann Whitney para diferencias de medias de acuerdo a la distribución de cada variable. Se consideró un valor de  $p \leq 05$  para significancia estadística.

## **RESULTADOS**

Se incluyeron 178 mujeres: grupo 1 mujeres con SOP (n= 89), grupo 2 mujeres sin SOP (n= 89).

Hubo diferencias basales en los grupos, el peso, IMC, número de gestas, datos clínicos de acné, hirsutismo, índice de Ferriman Gallwey, ovario poliquístico y volumen ovárico fueron significativamente mayores en el grupo 1 versus el grupo 2 (Tabla 2).

En cuanto a las características bioquímicas al ingreso; el colesterol total, HDL, triglicéridos, testosterona total, IAL, SHBG, androstendiona, LH fueron significativamente mayores en el grupo 1. La progesterona fue significativamente mayor en el grupo 2. En el resto de las hormonas no hubo significancia estadística. (Tabla 3)

En la tabla 4 se muestran las características metabólicas al ingreso, los niveles de glucosa, insulina, índice de HOMA, frecuencia de RI y prediabetes fueron significativamente mayores en el grupo 1. No hubo diferencias significativas en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 entre grupos.

En relación al IMC, hubo mayor frecuencia de mujeres con peso normal en el grupo 2 versus 1, mayor frecuencia de mujeres con obesidad en el grupo 1. (Tabla 5)

En la Tabla 6 se observa que la prevalencia de RI fue más frecuente en mujeres del grupo 1 con sobrepeso (p 0.005). Se observa mayor frecuencia de prediabetes en mujeres con obesidad del grupo 1. No hubo diferencias en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 entre los grupos de acuerdo al IMC.

## **DISCUSIÓN**

En el presente estudio demostramos que las mujeres con SOP presentaron una prevalencia 30% mayor de RI que las mujeres sin SOP. Las mujeres con sobrepeso tuvieron mayor RI y se observó una tendencia a ser mayor en mujeres con obesidad en mujeres con SOP vs sin SOP.

Nuestros hallazgos son similares a lo reportado por Behboudi-Gandevani y Cols., en un meta-análisis mostraron que el SOP incrementa aún más la RI que se observa en mujeres con obesidad, concluyendo que la obesidad exacerba la RI (15).

Como se menciona en las publicaciones de Galluzzo y Cols (17) la dislipidemia y el riesgo cardiovascular son más frecuentes en mujeres con SOP. En nuestro estudio

se observa que las mujeres con SOP tuvieron mayor índice de dislipidemia, así como prediabetes. Es de suma importancia realizar cambios en el estilo de vida teniendo en cuenta el riesgo cardiovascular y de desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en el futuro.

EL presente estudio tiene algunas limitaciones, como el uso de HOMA-IR para el diagnóstico de RI, el cual no es el más adecuado para dicho diagnóstico; El estándar de oro para el diagnóstico de la RI es la técnica del *clamp*, propuesta por DeFronzo y colaboradores en 1979. (11) Se trata de una técnica muy compleja e invasiva que prácticamente no tiene aplicación clínica. En un meta-análisis, la técnica de QUICKI (Quantitative Insulin Check Index) demostró una adecuada correlación con el HOMA-IR ( $r=0.61$ , IC 0.55 a 0.65 vs  $r=-0.53$ , IC  $-0.60$  a  $-0.46$ , respectivamente. (18). Decidimos utilizar el HOMA-IR ya que existe un punto de corte en población mexicana para definir RI, lo cual no se tiene con el QUICKI.

Otra limitación es el diseño del estudio de carácter retrospectivo y el tamaño de muestra que es limitado para comparar RI entre los grupos de acuerdo al IMC; por lo que se sugieren estudios prospectivos con mayor número de participantes.

## **CONCLUSIÓN**

La prevalencia de RI y prediabetes es mayor en mujeres mexicanas con SOP vs mujeres sin SOP. La prevalencia de RI es mayor en mujeres con sobrepeso y SOP que en mujeres con sobrepeso sin SOP. La prevalencia de prediabetes es mayor en mujeres con obesidad y SOP que en mujeres con obesidad sin SOP.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Marshall J, Dunaif A. Should all women with PCOS be treated for insulin resistance? *Fertil Steril*. 2012;97:18-22.
- 2.- Reyes E, Ortega C, Martínez N, *et al*; Association of obesity and overweight with the prevalence of insulin resistance, pre-diabetes and clinical–biochemical characteristics among infertile Mexican women with polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study; *BMJ Open* 2016;6:e012107
- 3.- Moran C, Tena G, Moran S, *et al*. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women. *Gynecol Obstet Invest* 2010;69:274–80.
- 4.- Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The Hypothesis of PCOS as Functional Ovarian Hyperandrogenism Revisited. *Endocr Rev*. 2016;5:467–520.
- 5.- Gilbert E, Tay C, Hiam D, Teede H, Moran L; Comorbidities and complications of polycystic ovary syndrome: An overview of systematic reviews. *Clinical Endocrinology*; 2018;89:683-699.
- 6.- Johnson T, Kaplan L, Ouyang P, Rizza R. National Institutes of Health evidence-based methodology workshop on polycystic ovary syndrome (PCOS). NIH EbMW Report. 2013
- 7.- Azziz R, Carmina E, Dewailly D, *et al*. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril*. 2009;91:456–488

- 8.- 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
- 9.- Belania M, Deoa A, Shahb P, Bankerb M, Singalc P, Gupta S; Differential insulin and steroidogenic signaling in insulin resistant and noninsulin resistant human luteinized granulosa cells—A study in PCOS patients; *J Steroid Biochem Mol Biol*; 2018;178:283-292
- 10.- Laganà A.S, Garzon S, Casarin J, Franchi M, Ghezzi F. Inositol in Polycystic Ovary Syndrome: Restoring Fertility through a Pathophysiology- Based Approach; *Trends in Endocrinology & Metabolism*; 2018; 29:768-780
- 11.- DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214-E223.
- 12.- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412–19.
- 13.- Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, et al. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res* 2001;42:1298–307.
- 14.- SS, Davies MJ, Norman RJ, et al. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2012;18:618–37.



15.- Behboudi-Gandevani S, Ramezani Tehrani F, Rostami Dovom M, Farahmand M, Bahri Khomami M, Noroozadeh M, Kabir A, Azizi F; Insulin resistance in obesity and polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Gynecol Endocrinol*. 2016;32(5):343-53.

16.- Escobar-Morreale H. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment; *Nature*; 2018;14:270-284

17.- Galluzzo A, Calogero-Amato M, Giordano C. Insulin resistance and polycystic ovary syndrome; *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*; 2008;18: 511e51

18.- Otten J, Ahrén B, Olsson T. Surrogate measures of insulin sensitivity vs the hyperinsulinaemic-euglycaemic clamp: a meta-analysis. *Diabetología*. 2014;57:1781–8.

## TABLAS Y ANEXOS

Tabla 2. Características clínicas al ingreso en mujeres con y sin SOP

Características	Mujeres con SOP (N=89)	Mujeres sin SOP (N=89)	Valor de P
Edad (años)	29.2 ±4.9	30.4 ±3.8	0.07
Peso (kg)	73 ±12.1	68.6 ±12.8	0.03
Talla (m)	1.56 ±0.5	1.56 ±0.6	0.98
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30 ±4.5	27.9 ±5.1	0.03
Gesta	0.55 ±0.96	0.98 ±1.4	0.004
Acné	25 (28.1)	4 (4.5)	0.0001
Hirsutismo	52 (58.4)	7 (7.9)	0.0001
Ferriman-Gallwey	8.7 ±4.2	5.5 ±2.2	0.0001
Eco endometrial (cm)	5.4 ±3.7	7 ±10.8	0.17
Volumen ovario derecho (cc)	14.2 ±10.7	7.8 ±4.1	0.0001
Volumen ovario izquierdo (cc)	11.3 ±4.8	7.6 ±5.6	0.0001
Hiperandrogenismo clínico (cc)	54 (60.7)	8 (9)	0.0001
Morfología poliquística	58 (65.2)	2 (2.2)	0.0001

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

Tabla 3. Características bioquímicas al ingreso en mujeres con y sin SOP

Características	Mujeres con SOP (N=89)	Mujeres sin SOP (N=89)	Valor de P
Colesterol (mg/dL)	185.6 ±37.9	174.3 ±25.2	0.02
HDL (mg/dL)	40.7 ±9.7	48.9 ±14.1	0.0001
LDL (mg/dL)	105.6 ±37.3	98.7 ±23	0.13
Triglicéridos (mg/dL)	209.4 ±226.8	134.3 ±87.15	0.004
Testosterona total (nmol/L)	1.2 ±0.66	0.8 ±0.3	0.0001
Índice de andrógenos libres (%)	5.9 ±5.1	2 ±1.4	0.0001
SHBG (nmol/L)	29.5 ±17.2	50.4 ±28.9	0.0001
17-OH progesterona (ng/dL)	1.7 ±1.3	2.4 ±2.2	0.15
DHEAS (µg/dL)	180 ±95.6	163.9 ±87.3	0.21
Androstendiona (ng/mL)	3.8 ±1.6	2.6± 1.2	0.0001
FSH (mIU/mL)	5.1 ±1.4	6.2 ±1.9	0.0001
LH (mIU/mL)	6.3 ±10.6	3.7 ±1.8	0.02
Estradiol (pg/mL)	79.7 ±60.7	71 ±27.7	0.22
Prolactina (ng/mL)	11.8 ±5.1	13.7 ±6	0.02
TSH (uIU/mL)	3.1 ±1.4	3.1 ±1.9	0.78
T3 Total (ng/dL)	107.3 ±23.5	108.7 ±22	0.68
T4 Libre (ng/dL)	1.1 ±0.1	1.1 ±0.1	0.56
Progesterona (ng/mL)	1.6 ±2.2	5.8 ±3.6	0.0001
Hiperandrogenismo bioquímico	62 (69.7)	8 (9)	0.0001

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

Tabla 4. Características metabólicas al ingreso en mujeres con y sin SOP

Características	Mujeres con SOP (N=89)	Mujeres sin SOP (N=89)	Valor de P
Glucosa (mg/dL)	97.2 ±12.6	91.9 ±9.2	0.002
Insulina (µUI/mL)	22.8 ±15.6	13.2 ±10.5	0.0001
HOMA	5.6 ±4.5	3 ±2.4	0.0001
HOMA >2.5	72 (80.9)	45 (50.6)	0.0001
Prediabetes	27 (30.3)	14 (15.7)	0.021
Diabetes mellitus tipo 2	4 (4.5)	2 (2.2)	0.40

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

Tabla 5. IMC en mujeres con SOP y sin SOP

IMC	Mujeres con SOP (N=89)	Mujeres sin SOP (N=89)	Valor de P
Normal	9 (10.1)	30 (33.7)	0.001
Sobrepeso	41 (46.1)	36 (40.4)	0.54
Obesidad	39 (43.8)	23 (25.8)	0.01

Valores expresados en media  $\pm$  desviación estándar y/o frecuencia (%)

Índice de masa corporal  $IMC := Kg/talla^2$

Tabla 6. Mujeres con RI, prediabetes y diabetes mellitus tipo 2 en mujeres con y sin SOP de acuerdo al IMC.

Característica	IMC	SOP (N=89)	Sin SOP (N=89)	Valor de p
Resistencia a la insulina	Normal	5 (55.6)	10 (33.3)	0.22
	Sobrepeso	32 (78)	17 (47.2)	0.005
	Obesidad	35 (89.7)	18 (78.3)	0.21
Prediabetes	Normal	2 (22.2)	5 (16.7)	0.70
	Sobrepeso	7 (17.1)	4 (11.1)	0.45
	Obesidad	18 (46.2)	5 (21.7)	0.04
Diabetes mellitus tipo 2	Normal	0	0	-
	Sobrepeso	2 (4.9)	1 (2.8)	0.63
	Obesidad	2 (5.1)	1 (4.3)	0.89

Valores expresados en media  $\pm$  desviación estándar y/o frecuencia (%)

Índice de masa corporal IMC:= Kg/talla<sup>2</sup>