

11253



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS EN
ADOLESCENTES Y SU RELACIÓN CON LOS
COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO.
(REPORTE DE SERIE DE 30 CASOS)

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
SUBESPECIALIDAD EN:

ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. PATRICIA GUADALUPE MEDINA BRAVO

TUTORES DE TESIS

DRA. LETICIA MARGARITA GARCÍA MORALES

DRA. GUADALUPE NAYELY GARIBAY NIETO

DR. LUIS MIGUEL DORANTES ALVAREZ

ASESOR:

M. C. YADIRA VELÁZQUEZ ARMENTA



MÉXICO, D. F.

AGOSTO

2005

0348110



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.

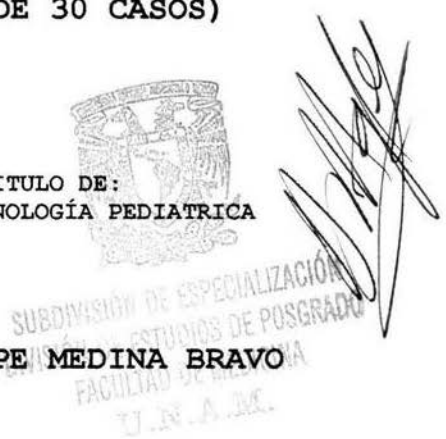
SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS EN
ADOLESCENTES Y SU RELACION CON LOS COMPONENTES
DEL SÍNDROME METABÓLICO
(REPORTE DE SERIE DE 30 CASOS)

TÉSIS

PARA OBTENER EL TITULO DE:
SUBESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA

DRA. PATRICIA GUADALUPE MEDINA BRAVO



TUTORES:

DRA. LETICIA GARCIA MORALES

DRA. G. NAYELY GARIBAY NIETO

DR. LUIS MIGUEL DORANTES ALVAREZ



ASESOR:

M. C. YADIRA VELÁZQUEZ ARMENTA
DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA

YRV



**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DEDICATORIA

A Dios
Por el don maravilloso de la vida

A mis padres y hermano
Por su apoyo incondicional en todo momento

A Raymundo
Por tu amor y comprensión

A Mundito
Eres mi razón de ser y existir

Al Hospital Infantil de México
Por permitirme ser parte de la gran familia

A todos lo niños
Fuente inagotable de enseñanza

AGRADECIMIENTOS

A MIS MAESTROS

Dr. Luis Miguel Dorantes Alvarez
Dra. Ninel Coyote Estrada
Dra. Leticia García Morales
Dra. Nayely Garibay Nieto

A MIS COMPAÑERAS

Dra. Alma Atriano Ponce
Dra. Cristina Barón Torres
Dra. Mireya Fuentes Zambrana
Dra. Liliana Neil Burgos
Dra. Estefanía Pinzón Serrano
Dra. Adonise Rosario Guzmán
Dra. Sandra Siacar Bacarreza
Dra. Alexandra Trujillo Centellas
Dra. Daniela Wildman Fonseca

A MI ASESOR

M.C Yadira Velázquez Armenta

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e Impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Patria Guadalupe
Medina Bravo

FECHA: 20 / Septiembre / 2005

FIRMA: 

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	12
DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES	13
CRITERIOS DE SELECCIÓN	25
METODOLOGÍA	26
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	29
CONSIDERACIONES ETICAS	29
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	33
REFERENCIAS	44
TABLAS Y GRAFICAS	50
ANEXOS	57

INTRODUCCIÓN.

El Síndrome metabólico se ha convertido en uno de los problemas de salud más importante en los últimos años. Inicialmente se describió como una asociación de obesidad central, hiperinsulinemia (resistencia a insulina), hiperuricemia, hipertrigliceridemia y un alto riesgo de enfermedad coronaria e infartos.

El Colegio Americano de Endocrinólogos ha propuesto que aproximadamente el 90% de los pacientes diabéticos tipo 2 tienen resistencia a la insulina, uno de cada 3 adultos tienen síndrome metabólico y una de cada 10 mujeres tienen Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP).

El fenotipo clínico del síndrome metabólico incluye obesidad central, acantosis nigricans, hipertensión arterial, dislipidemia (hipertrigliceridemia, lipoproteínas de muy baja densidad elevadas, lipoproteínas de alta densidad disminuidas) e hiperandrogenismo ovárico o suprarrenal.

La resistencia a la insulina puede presentarse junto con irregularidades menstruales, hirsutismo, acné, infertilidad y pubarca precoz en las niñas. Las irregularidades menstruales y la evidencia de hiperandrogenismo ya sea clínico (hirsutismo, acné) o bioquímico (incremento en los niveles séricos de andrógenos) se asocian con SOP. (1)

Las mujeres con SOP tienen alto riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas y cardiovasculares semejantes a las del síndrome metabólico. Ambas patologías cursan con resistencia a la insulina; por lo tanto, el SOP parece ser una forma específica del síndrome metabólico en mujeres, y se ha propuesto el término "Síndrome XX" para esta asociación (2).

La anovulación crónica y el hiperandrogenismo se reconocen como alteraciones tempranas para la detección del síndrome metabólico (3).

El SOP se reconoce como una de las alteraciones endocrinas más comunes; afecta del 5-10% de mujeres adolescentes y adultas (4).

La etiología no es bien conocida, pero datos epidemiológicos sugieren que el SOP tiene una asociación familiar con una relación entre familiares afectados entre 50-80% (5).

En 1999, the National Institute of Health Child and Human Development (NICHD) en Estados Unidos, realizó un consenso para revisar los criterios diagnósticos de SOP, estos incluyen:

- 1) Evidencia clínica o bioquímica de hiperandrogenismo,
- 2) Oligo-anovulación (manifestada por oligo o amenorrea)
- 3) Exclusión de otras endocrinopatías (hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing y tumores secretores de andrógenos).

La presencia de ovarios poliquísticos en un ultrasonido pélvico, no es un criterio diagnóstico en la actualidad.

En adolescentes con SOP hay cambios metabólicos que incluyen: reducción de un 50% en la secreción de insulina, resistencia a la insulina en hígado e hiperinsulinemia compensatoria. Estos cambios, son los que aumentan el riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en ésta población (6).

El SOP representa una transición exagerada a la pubertad, influyendo en cuatro procesos fisiológicos importantes:

- 1) Maduración en el patrón de secreción de LH
- 2) Aumento en la producción adrenal de andrógenos
- 3) Aumento en la masa corporal
- 4) Inicio de resistencia a insulina (7).

En 1980, se describió por primera vez que las mujeres con SOP tenían hiperinsulinismo. Algunas presentan obesidad y resistencia a la insulina, así mismo tienen mayor riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (8).

No existen estudios a gran escala, de la prevalencia de intolerancia a la glucosa en adolescentes con SOP (9). En 1999, Erhmann y cols realizaron un estudio con 27 pacientes, de edades entre 13-19 años, y se reportó una alta incidencia de intolerancia a la glucosa en esta población; lo cual se asemeja

al 40% de intolerancia a la glucosa, reportado en mujeres adultas con SOP (10). La Asociación Americana de Diabetes, recomienda la realización de prueba de tolerancia oral a la glucosa en pacientes con SOP (11).

La AN que es un marcador clínico de resistencia a la insulina, se presenta en un 5-50% de pacientes con hiperandrogenismo (12).

La hipertensión arterial, se presenta en algunas mujeres con SOP, debido a la disminución en la distensibilidad de las paredes vasculares, así como disfunción del endotelio vascular (13).

La hipertrigliceridemia disminuye los niveles de HDL (lipoproteínas de alta densidad), lo cual predispone a las mujeres con SOP a enfermedad cardiovascular. La resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo, contribuyen a estas alteraciones en los lípidos (14).

Aun no existe un consenso de la definición clínica de resistencia a la insulina, o cómo detectarla. La pinza euglicémica-hiperinsulinémica (15) y la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa (IVGTT), son el estándar de oro para diagnóstico de resistencia a la insulina. Sin embargo estas pruebas son costosas y técnicamente difíciles de realizar.

La relación glucosa insulina, es una buena prueba de tamizaje de resistencia a la insulina (16).

Otros índices para valorar resistencia a la insulina incluyen HOMA (modelo homeostático de estudio de resistencia a insulina) (17) y el índice cuantitativo de sensibilidad a insulina QUICKI(18).

JUSTIFICACIÓN

El SOP es una de las alteraciones endocrinas que ha mostrado mayor incremento en su prevalencia en las adolescentes.

En mujeres adultas con SOP se ha demostrado la presencia de resistencia a la insulina y disfunción de células beta del páncreas, por lo cual tienen gran riesgo de desarrollar alteraciones de la tolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.

Es por eso que consideramos necesario caracterizar adecuadamente a las adolescentes que presentan SOP e investigar las alteraciones metabólicas preexistentes en éstas pacientes, que puedan incrementar el riesgo de desarrollar síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 o alteraciones cardiovasculares con la finalidad de establecer intervenciones terapéuticas tempranas que eviten estas complicaciones.

OBJETIVOS

- 1.- Caracterizar desde el punto de vista clínico y bioquímico a pacientes que manifiestan alteraciones menstruales, hiperandrogenismo y poliquistosis ovárica.
- 2.- Determinar la relación existente entre SOP y otros componentes del síndrome metabólico.
- 3.- Analizar específicamente la relación entre SOP y tres diferentes índices para detectar resistencia a insulina.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio transversal y descriptivo

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes femeninos de edades entre los 12 y 18 años, que acudieron a consulta al servicio de endocrinología por trastornos menstruales y/o datos clínicos de hiperandrogenismo.

DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

1. EDAD:

Indicador: años

Tipo de variable: numérica continua

2. PESO

Indicador: kilogramos

Tipo de variable: numérica continua

3. TALLA

Indicador: centímetros

Tipo de variable: numérica continua

4. INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Índice que representa la proporción de grasa corporal, se expresa como el peso en kilogramos dividido entre la talla al cuadrado, expresada en centímetros (19).

Definición operacional:

IMC >p95 para edad y sexo = obesidad

IMC >p85 <p95 para edad y sexo = sobrepeso

IMC <p85 para edad y sexo = normal

Tipo de variable: numérica

5. ESTADIO DE TANNER

Definición conceptual:

Escala de valoración clínica de la evolución de los caracteres sexuales secundarios (20).

Definición operacional

Estadios establecidos por la escala de Tanner para sexo femenino.

Tipo de variable: categórica.

ESTADIO	MAMAS	VULVA	VELLO PUBICO
1	Preadolescentes	Preadolescente	Ausente
2	Elevación del pezón. Botón mamario	Signos de estímulo estrogénico, leve enrojecimiento de vagina.	Ligeramente pigmentado, escaso.
3	Elevación de tejido mamario	Crecimiento de labios mayores y menores.	Más oscuro, empieza a rizarse.
4	Las areolas y el pezón forman montículo secundario.	Continúa crecimiento de labios mayores y menores.	Características de adulto, sin extensión a muslos.
5	Maduras	Aspecto adulto	Grueso y abundante, con extensión a muslos.

Indicadores: Tanner 3= puberal Tanner 4-5= postpuberal

6. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Definición conceptual:

Nivel de presión arterial sistólica o diastólica > percentila 90, ajustada para edad, estatura y sexo (21).

Definición operacional:

De acuerdo a valores establecidos por el reporte Task Force para hipertensión arterial en niños y adolescentes

Indicadores: 1= hipertensión arterial 2= no hipertensión arterial

Tipo de variable: nominal, dicotómica.

7. RELACION CINTURA /CADERA

Definición conceptual:

Medida relacionada con el grado de adiposidad en pacientes con resistencia a insulina, riesgo cardiovascular y diabetes (22)

Indicador: >0.9

Tipo de variable: cuantitativa continua

8. ACANTOSIS NIGRICANS

Lesión en piel caracterizada por hiperpigmentación y engrosamiento. Ocurre en piel, axilas y otros pliegues cutáneos. Se asocia con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (23).

Definición operacional:

Grados establecidos en la escala de Burke

Indicadores:

Grado 0: ausente, no detectable a la exploración

Grado 1: leve, limitada a la base del cráneo, no se extiende a los pliegues laterales del cuello

Grado 2: moderado, se extiende a bordes laterales del cuello, posterior al músculo esternocleidomastoideo

Grado 3: grave, se extiende a la cara anterior del cuello.

Tipo de variable: numérica

9. OLIGOMENORREA:

Presencia de 9 o menos ciclos menstruales en un período de un año (2).

Indicador: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal, dicotómica

10.-HIPERTRIGLICERIDEMIA

Definición conceptual:

Niveles de triglicéridos en sangre > percentila 95 para edad y sexo (24).

NIÑAS

EDAD (años)	PERCENTILA 95 (mg/dL)
0-4	115
5-9	108
10-14	135
14-19	136

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: Nominal dicotómica

11. HIPERURICEMIA

Definición conceptual:

Valores de ácido úrico por arriba de 2 DE de los valores normales para edad y sexo (25).

Definición Operacional

MUJERES

Edad (años)	Rango (mg/dl)
2-12	2.4-5.9
12-14	2.4-6.4
Mujer adulta	2.4-6.4

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: Nominal dicotómica

12. HOMA IR

Definición conceptual:

Modelo Homeostático para el estudio de resistencia a la insulina. Está basado en los niveles de glucosa e insulina en ayuno (17).

HOMA IR= $\frac{\text{Glucosa en ayuno (nmol/L)} \times \text{Insulina en ayuno (mU/L)}}{22.5}$

22.5

Definición operacional

Resistencia a insulina nivel de HOMA >4

Indicador: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

13. RELACION GLUCOSA / INSULINA DE AYUNO

Definición conceptual:

Índice para medición de sensibilidad a la insulina. Se calcula de acuerdo a la fórmula (16).

Relación Glucosa /Insulina = $\frac{\text{glucosa ayuno (mg/dl)}}{\text{Insulina ayuno (mUI/L)}}$

Definición operacional:

Detecta resistencia a insulina con un valor <4.5

Indicador: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

14.QUICKY

Definición conceptual:

Índice para la medición de sensibilidad a insulina, cuyo valor disminuye al aumentar la resistencia a la insulina (18). Se calcula de acuerdo a la fórmula:

$$\text{QUICKY} = 1 / \log [\text{insulina ayuno (mU/ml)}] + \log [\text{glucosa ayuno (mg/dl)}]$$

Definición operacional:

Detecta resistencia a la insulina con un valor < 0.312

Indicador: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

15.HIPERANDROGENISMO

Definición conceptual:

Presencia de manifestaciones clínicas de exceso de andrógenos (acné, hirsutismo) y/o elevación de al menos uno de los andrógenos séricos circulantes, de acuerdo a sexo y estadio de Tanner (2).

Definición operacional:

ANDROSTENEDIONA

Estadio de Tanner	Edad (años)	Valor Normal (ng/dl)
3	10.7-15.4	80-190
4	11.8-16.2	77-225
5	12.8-17.3	80-240

TESTOSTERONA TOTAL

Estadio de Tanner	Edad (años)	Rango (ng/dl)
3	10.7-15.4	15-35
4	11.8-16.2	13-32
5	12.8-17.3	20-38

DEHIDROEPIANDROSTERONA SULFATO (DHEA-S)

Estadio de Tanner	Edad (años)	Sexo (µg/dl)
3	10.7-15.4	32-226
4	11.8-16.2	58-260
5	12.8-17.3	44-248

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

16. HIRSUTISMO

Definición conceptual:

Presencia de vello terminal (grueso, pigmentado, mide más de 0.5 cms) en parte inferior y superior de brazos y piernas, cara, labio superior, tórax, mamas, región periareolar, abdomen, área lumbosacra y parte superior de la espalda.

Definición operacional:

Índice de Ferriman-Galleway mayor o igual a 8

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

Localización	Grado	Definición
Labio superior	1	Vellos en borde externo
	2	Bigote pequeño borde externo
	3	Bigote extendido borde externo al centro.
	4	Bigote extendido a línea media
Barbilla	1	Unos cuantos vellos diseminados
	2	Vellos en conglomerados pequeños
	3 y 4	Recubrimiento completo, delgado y grueso
Tórax	1	Vellos circumareolares
	2	Además en la línea media
	3	Fusión de estas áreas con $\frac{3}{4}$ partes cubiertas.
	4	Recubrimiento completo
Mitad superior espalda	1	Unos cuantos vellos diseminados
	2	Más vellos, todavía diseminados
	3 y 4	Recubrimiento completo, delgado y grueso
Mitad inferior espalda	1	Conglomerado sacro de vello
	2	Cierta extensión lateral
	3	Recubrimiento de $\frac{3}{4}$ partes
	4	Recubrimiento completo
Mitad superior de abdomen	1	Unos cuantos vellos en línea media
	2	Más vello, todavía en línea media
	3 y 4	Recubrimiento a la mitad y completo
Mitad inferior de abdomen	1	Unos cuantos vellos en línea media
	2	media
	3	Estría central de vello
	4	Banda central de vello Crecimiento vello con forma de V invertida
Brazo	1	Crecimiento escaso, no cubre más de $\frac{1}{4}$ parte de la extremidad
	2	Más que esto, todavía no la cubre totalmente
	3 y 4	Recubrimiento completo, delgado y grueso
Antebrazo	1,2,3,4	Cubre totalmente superficie dorsal; 2 grados de vello delgado y 2 de grueso
Muslo	1,2,3,4	Igual que para el brazo
Pierna	1,2,3,4	Igual que para el brazo

17.SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS

DEFINICIÓN CONCEPTUAL:

Alteración endocrina caracterizada por anovulación crónica e hiperandrogenismo; excluyendo otras causas tales como síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal congénita, hiperprolactinemia y tumores secretores de andrógenos (2,4)

DEFINICIÓN OPERACIONAL:

Definido por la presencia de al menos 2 de los siguientes criterios:

- Oligomenorrea
- Niveles elevados de andrógenos séricos circulantes y/o manifestaciones clínicas de exceso de andrógenos (hiperandrogenismo)
- Presencia de quistes ováricos en el ultrasonido pélvico (más de 10 folículos de 2-8 mm de diámetro, localizados en la periferia del ovario).

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: Nominal dicotómica

18. SÍNDROME METABOLICO

Definición conceptual:

Síndrome caracterizado por síntomas clínicos compatibles con resistencia a la insulina, tales como dislipidemia, obesidad central, hipertensión arterial, alteración de la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 (3).

Definición operacional:

Definido por la presencia de al menos tres de las siguientes criterios:

- 1.- Resistencia a la insulina y/o hiperinsulinemia
- 2.- Aumento del índice cintura/ cadera
- 3.- Hipertrigliceridemia
- 4.- Hiperuricemia
- 5.- Hipertensión arterial

Indicadores: 1= Sí 2= No

Tipo de variable: nominal dicotómica

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Pacientes femeninos de edades entre 12 y 18 años.
- 2.- En estadio puberal de Tanner III- V.
- 3.- Presencia de oligomenorrea.
- 4.- Presencia de datos clínicos (acné, hirsutismo, alopecia) o bioquímicos de hiperandrogenismo (elevación de al menos uno de los andrógenos séricos circulantes)

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- 1.- Presencia de otras patologías como Síndrome de Cushing, tumores productores de andrógenos, hiperplasia suprarrenal congénita, hiperprolactinemia.
- 2.- Pacientes previamente tratadas (durante el año previo) con anticonceptivos orales o antiandrogénicos.
- 3.- Pacientes previamente tratadas (durante el año previo) con hipoglucemiantes orales.
- 4.- Pacientes previamente tratadas con antihipertensivos.

METODOLOGIA

Se evaluaron todas las pacientes que acudían a la clínica de maduración sexual de endocrinología y presentaban trastornos menstruales y /o datos clínicos de hiperandrogenismo.

Se les realizó historia clínica completa incluyendo antecedentes familiares de obesidad e hirsutismo, presencia de datos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo) así como antecedentes puberales (edad de presentación de actividad apócrina, telarca, pubarca, menarca), ritmo de ciclos menstruales.

Se realizó exploración física completa incluyendo la determinación de tensión arterial, la cual se realizó con la paciente en reposo, sentada, con un esfigmomanómetro que cubría los 2/3 del brazo, y se percentilaron de acuerdo a edad, sexo y talla. Se pesaron mediante báscula y se midió la talla (de pie) con estadiómetro de Harpenden; con estos datos se calculó el IMC y se percentiló en gráficas correspondientes para edad y sexo. Se midió el índice de cintura en centímetros (mediante una línea imaginaria que pasa por el ombligo) y el índice de cadera en centímetros (a nivel del trocánter), posteriormente se calculó el índice de cintura/cadera. Se exploró cuidadosamente la presencia de datos clínicos de hiperandrogenismo (acné, hirsutismo de acuerdo a la escala de Ferriman-Galleway). Se estableció el

grado de maduración sexual, mediante los estadios de Tanner correspondiente a nivel mamario y púbico.

Posteriormente se les realizó medición de andrógenos séricos androstenediona, testosterona total, dehidroepiandrosterona sulfato (mediante inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida con analizador IMMULITE), y ultrasonido pélvico (con equipo Aloka 2000, transductor de 5 Mh convexo).

Se evaluaron índices de resistencia a insulina y alteraciones en el metabolismo de lípidos. Se citaron con ayuno de 12 horas para medición de glucosa (mediante espectrofotometría con técnica bicromática de punto final, con un equipo de Dimensión XL) e insulina (se realizó por quimioluminiscencia mediante analizador IMMULITE) de ayuno y 2 horas postcarga oral de 1.75 grs de glucosa por kilogramo de peso, sin pasar de 75 grs. Se realizó determinación de colesterol [mediante espectrofotometría con técnica policromática de punto final (452, 540, 700 nm)]; triglicéridos [mediante espectrofotometría, con técnica cinética bicromática (340, 383 nm)].

Se consignaron los resultados en hoja de recolección de datos.

En base a los hallazgos clínicos y bioquímicos, se clasificaron a las pacientes que cumplieran los criterios

establecidos para SOP, posteriormente se evaluó la presencia de otros componentes del síndrome metabólico en estas pacientes y se calcularon tres índices de resistencia a insulina (relación glucosa /insulina, HOMA IR, QUICKY).

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se expresaron en medidas de tendencia central (promedios) y de dispersión (desviación estándar y rangos) o en su caso, como porcentajes. Se realizó un análisis de regresión lineal entre los datos del índice de HOMA y acantosis nigricans. También se realizó una comparación de los valores de HOMA entre las pacientes obesas y las no obesas mediante una t de Student. Para ambos análisis estadísticos se consideró un límite de significancia de $P < 0.05$.

Para una mejor apreciación de lo observado en el estudio, los resultados se muestran en tablas y gráficas.

CONSIDERACIONES ETICAS

Para la realización del estudio no se requirió consentimiento informado de las pacientes, ya que los estudios de laboratorio y gabinete realizados son requerimiento indispensable en su valoración endocrinológica integral.

RESULTADOS

La prevalencia global de hiperandrogenismo en la consulta de endocrinología del Hospital Infantil de México es de aproximadamente 9.5%. Muchas de estas pacientes cursan con alteraciones menstruales y datos clínicos de resistencia a la insulina.

Se incluyeron 30 pacientes que acudieron a la consulta de maduración sexual y cumplían con los criterios diagnósticos del Síndrome de Ovarios Poliquísticos.

En el cuadro 1, se muestran las características fenotípicas y bioquímicas de las adolescentes con SOP.

En el cuadro 2, se muestra que la edad promedio fue de 15 años, con una variabilidad de peso de entre 50 a 129 kg; 9 pacientes (30%) tenían sobrepeso y 16 pacientes (56%) obesidad. El 57% de las pacientes tenían hirsutismo, el 47% acné y un 67% presentaban oligomenorrea.

Los antecedentes puberales se presentan en el cuadro 3. Solo una paciente presentó pubarca prematura a la edad de seis años. La menarca se presentó a una edad promedio de 11.4 años. El 57% de las pacientes se encontraban en estadio III de Tanner mamario.

En el cuadro 4 se muestran las determinaciones de andrógenos séricos. Un 83% de las pacientes presentan hiperandrogenismo

bioquímico. La androstenediona fue el andrógeno que predominó elevado en un 75%.

En el cuadro 5, se muestran los componentes del síndrome metabólico que se encontraban presentes en éstas pacientes. El 53% de las pacientes tenía hipertrigliceridemia y un 37% resistencia a la insulina. El índice de cintura cadera en 12 pacientes (40%) fue igual o mayor 0.9. Existe un 17% de pacientes con hiperuricemia. Solo se encontró una paciente con hipertensión arterial.

En cuanto a los índices de resistencia a la insulina, observamos que no existe diferencia estadísticamente significativa, ya que con HOMA, QUICKY y relación G / I se detectó resistencia a insulina en un 36.7%, 36.7% y 33.3% respectivamente.

Se observó que un 17% de pacientes con SOP tenían síndrome metabólico en el momento de su estudio; sin embargo, hasta un 27% tenían ya al menos 2 componentes del síndrome.

Con la finalidad de investigar si existía una correlación entre el índice de HOMA y el grado de acantosis nigricans en adolescentes con SOP, se realizó un análisis de regresión lineal; con un valor de $r = 0.39$ (no encontrándose regresión lineal entre ambas variables), lo que indica que no hay correlación estadísticamente significativa.

Se realizó t de Student para identificar si había correlación entre resistencia a insulina y el grado de sobrepeso u obesidad, sin embargo no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.14$).

Consideramos que esto era debido al tamaño de la muestra, por lo cual es necesario incrementar la misma en estudios futuros.

DISCUSION

El Síndrome de Ovarios Poliquisticos es una alteración muy común en mujeres premenopáusicas, que ha incrementado su prevalencia en adolescentes con hiperandrogenismo.

Los criterios para definir el SOP, incluyen anovulación crónica (manifestada por oligo o amenorrea) e hiperandrogenismo (2).

Existe controversia, en cuanto a si el hiperandrogenismo y la anovulación crónica son componentes del síndrome metabólico (3). El hiperandrogenismo en estas pacientes es secundario a su producción ovárica y suprarrenal en respuesta a la hiperinsulinemia y niveles elevados circulantes de IGF-1.

La insulina contribuye al hiperandrogenismo por estimulación ovárica y producción de andrógenos. El exceso de andrógenos ocasiona una distribución centripeta de la grasa en mujeres; la composición corporal de adolescentes con irregularidades menstruales, hiperinsulinemia e hiperandrogenismo se caracteriza por un déficit de masa muscular y un exceso de grasa central, el cual es un factor de riesgo cardiovascular, aún en ausencia de obesidad (26).

En nuestro estudio observamos que existe predominio de sobrepeso y obesidad (en un 83% de las pacientes). En la literatura, se ha reportado que aproximadamente un 50% de las pacientes con SOP tienen sobrepeso u obesidad, sin embargo también se ha descrito este síndrome en mujeres delgadas (26).

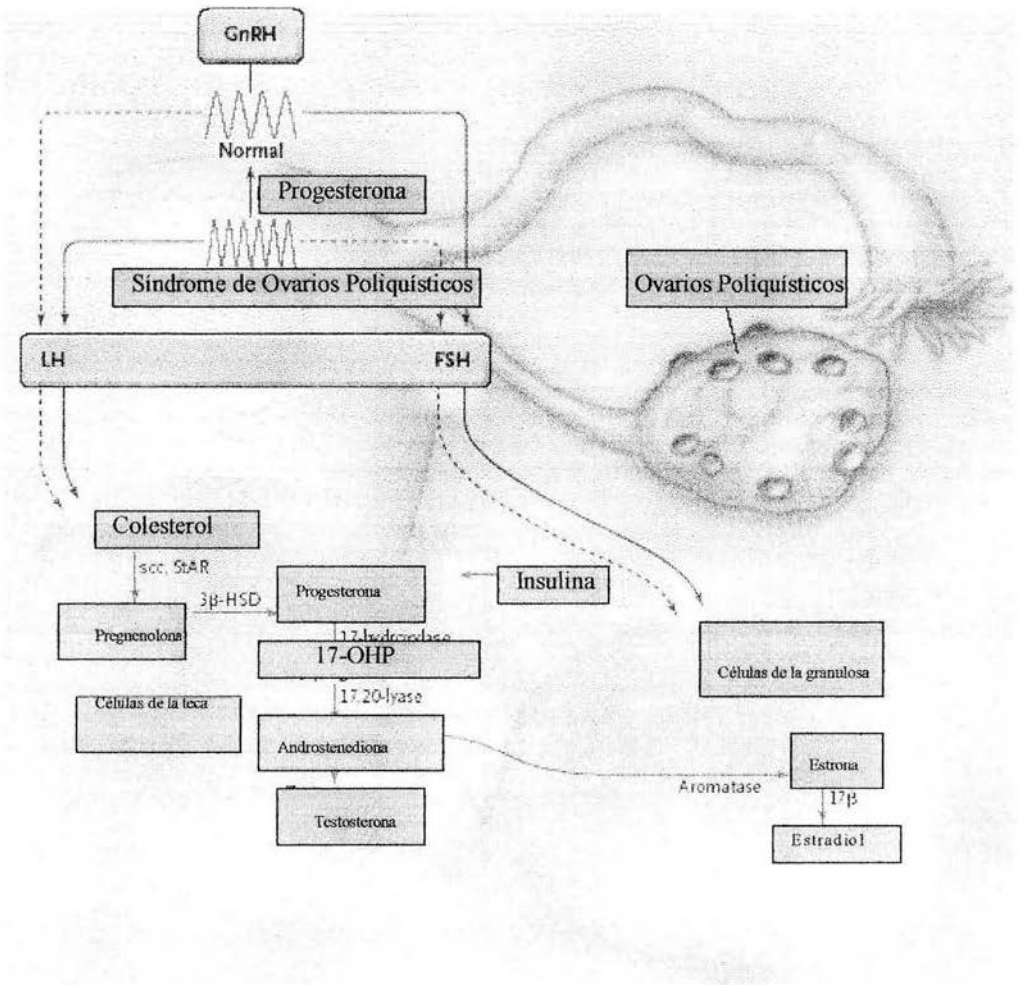
Se encontró que hasta un 40% de las pacientes tienen alteración en el índice de cintura/ cadera, lo cual refleja un incremento de la grasa a nivel central.

Varios síndromes con hiperandrogenismo y resistencia a la insulina se acompañan frecuentemente de acantosis nigricans (AN). Se ha reportado en diferentes estudios, que del 5-50% de mujeres con hiperandrogenismo manifiestan AN, y está relacionada con el grado de hiperinsulinemia. Sin embargo hay un estudio que sugiere que la AN está más relacionada con el grado de resistencia a la insulina, que con los niveles séricos de insulina (12). En nuestro grupo, el 90% de pacientes (n =27) presentaron AN, sin embargo no encontramos correlación entre el grado de acantosis y la presencia de resistencia a la insulina determinada por los índices bioquímicos.

Así mismo, encontramos que un 37% de las pacientes tienen evidencia de poliquistosis ovárica en el ultrasonido, hallazgo que fue más frecuente que lo reportado en la población general (16-25%), pero concordante con lo reportado en adolescentes con SOP (45%). Sin embargo, existen otros estudios en los cuales se ha demostrado que la presencia de quistes ováricos es muy semejante en mujeres con SOP y mujeres sanas (27), por lo cual éste ya no es considerado dentro de los criterios diagnósticos del SOP (2,9).

Durante el período puberal hay un incremento en las concentraciones de insulina en ayuno y posterior al estímulo con glucosa, que se acompaña de una disminución en la sensibilidad a la insulina en respuesta al incremento de Hormona de Crecimiento, IGF-1 (insulin-like growth factor) y su proteína fijadora IGFBP-3 (insulin like growth factor binding protein-3), así como a una disminución de IGFBP-1 (insulin like growth factor binding protein-1) y SHBG (sexual hormone binding globulin) (28,29). El incremento en los niveles de insulina resulta en disminución de los niveles de IGFBP-1, lo cual aumenta la biodisponibilidad de IGF-1. En algunos grupos raciales, como el hispano, existe una mayor predisposición a desarrollar grados mayores de hiperinsulinemia durante la pubertad (30,31,32). La hiperinsulinemia induce la actividad enzimática de la vía de síntesis de las hormonas androgénicas a nivel de las células intersticiales de la teca del ovario (33,34) y en la zona reticular de la glándula suprarrenal (17 hidroxilasa y 17,20 liasa). Las células del estroma y de la teca interna, secretan principalmente androstenediona (50%) y testosterona (25%). La dehidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) es secretada casi en su totalidad en la corteza suprarrenal. La biosíntesis de la androstenediona, está mediada por la enzima citocromo P-450-C17; posteriormente mediante la 17-Beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (17-B-HSD) es convertida a

testosterona a nivel ovárico. Existen evidencias de que la IGF-1 puede tener el mismo efecto en ambas glándulas (34).

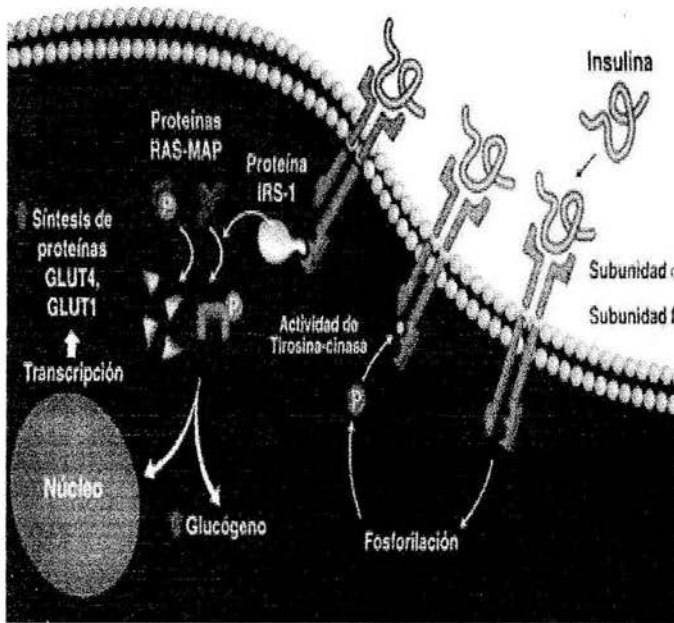


Cuadro 1. Representación esquemática de la producción de andrógenos en células de la teca del ovario (2).

Asimismo, Ibáñez y cols. han reportado que en pacientes pospúberes con antecedente de pubarca prematura, el grado de hiperinsulinemia está directamente relacionado con el grado de hiperandrogenismo ovárico (35). En nuestro grupo de adolescentes con SOP se observó que la androstenediona era el andrógeno que predominaba elevado, seguido de la testosterona, lo cual indica que predomina el hiperandrogenismo ovárico, quizás secundario al hiperinsulinismo.

En cuanto a la relación con los componentes del síndrome metabólico, observamos que las pacientes presentaron principalmente dislipidemias, aumento del índice de cintura/cadera y datos de resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina se define como una incapacidad de los órganos diana para aumentar la captación de glucosa en respuesta a la insulina (36). Así mismo la resistencia a la insulina, puede ser secundaria a un defecto en las vías de señalización en el adiposito y en el músculo esquelético. La resistencia a la acción de la insulina en el SOP se caracteriza por una alteración en la acción de la insulina, tanto en el transporte de glucosa como en la vía de la lipólisis, principalmente en los adipositos, aún en presencia de una unión normal de la insulina a su receptor (37).



CUADRO 2. REPRESENTACIÓN ESQUEMATICA DE LA VIA DE SEÑALIZACION DE LA INSULINA

Aún cuando estas alteraciones en las vías de señalización no han sido bien caracterizadas, existen estudios realizados en fibroblastos de piel en los cuales se demuestra una disminución en la fosforilación dependiente de tirosina del receptor de insulina y un aumento en la fosforilación dependiente de serina; secundario a ello se produce un defecto en la acción de

la insulina. Así mismo, en el tejido adiposo de pacientes con SOP existe una alteración en la lipólisis inducida por catecolaminas, y defectos en la sensibilidad a insulina del transportador de glucosa. Estos hallazgos sugieren que las pacientes con SOP tienen una alteración en la vía de señalización de la cascada PI-3-cinasa (fosfatidilinositol-3)/Akt/Glut-4, lo cual descartaría la teoría de un defecto en el receptor de insulina. También se ha encontrado una disminución del transportador de glucosa GLUT-4 en adipositos (37,38). Por ello, en una segunda fase de este estudio se realizará el estudio funcional del receptor de insulina en tejido adiposo.

Todas estas alteraciones podrían permanecer latentes por años, y posteriormente producir alteraciones de la tolerancia a la glucosa (que ya presentaban 4 de las 30 pacientes) o diabetes mellitus tipo 2.

El incremento en el índice de cintura cadera, es un reflejo de un incremento en la adiposidad, principalmente visceral y ha sido asociado con hiperandrogenemia, resistencia a la insulina, alteración de la tolerancia a la glucosa y dislipidemias (2).

La hipertensión arterial está determinada genéticamente y al coexistir con estímulos ambientales propicios, permite la expresión de la enfermedad (3). Así mismo, la hiperinsulinemia causa aumento de la actividad simpática y esto propicia daño

endotelial y consecuentemente hipertensión arterial. En nuestro grupo de pacientes, este fue el componente del síndrome metabólico que se asoció en menor proporción. Esto podría ser explicado por la edad de las pacientes, ya que aún no ha sido suficiente el tiempo de evolución de la hiperinsulinemia para causar reducción de la distensibilidad de las paredes de los vasos o daño endotelial.

Aun cuando nuestras pacientes son adolescentes, ya presentan algunos componentes del síndrome metabólico; estos cambios bien podrían ser manifestaciones tempranas de la enfermedad, más que factores de riesgo.

La historia natural del síndrome metabólico comienza en la infancia debido a la interacción de factores genéticos y ambientales. La resistencia a la insulina produce hiperinsulinismo y desarrollo temprano de aterosclerosis y diabetes mellitus tipo 2 (1). El hiperinsulinismo parece ser un mecanismo compensatorio ante la resistencia a la insulina (la cual parece estar programada genéticamente). Así mismo, la hiperinsulinemia aumenta la síntesis de ácidos grasos especialmente en hígado y tejido adiposo, con un aumento de la oxidación de glucosa y de la actividad de la Malonyl-CoA reductasa, con lo que se incrementa la síntesis de triglicéridos en hígado. Con ello existe acumulación de los mismos en hígado y músculo, produciendo una disminución en la

traslocación del transportador de glucosa GLUT4 y una disminución en la oxidación de la glucosa. Ello ocasiona apoptosis de las células beta en los islotes pancreáticos. La diabetes mellitus tipo 2 inicia cuando existe una deficiente secreción de insulina, la cual no es suficiente para compensar la resistencia a la insulina preexistente.

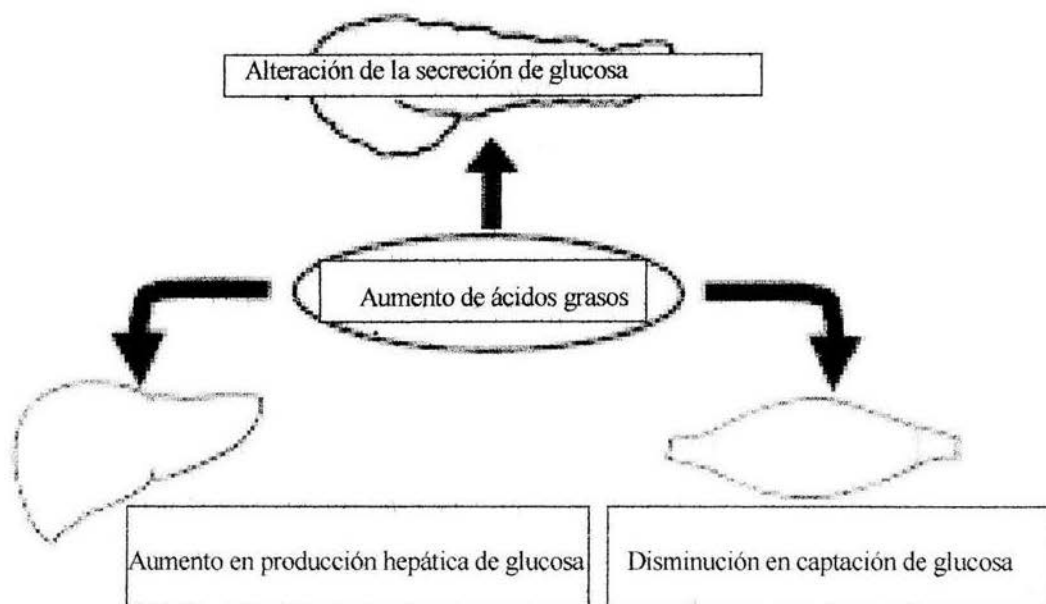


Figura 3. Etiología de la diabetes mellitus tipo 2. Los niveles elevados de ácidos grasos libres, tienen un efecto deletéreo, al incrementar la producción hepática de glucosa y disminuir la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina (41).

Las mujeres con SOP tienen riesgo de efectos adversos en su vida reproductiva. Existe una elevada prevalencia de carcinoma de endometrio. La infertilidad es otra de las complicaciones en éstas pacientes (39); además cuando logran un embarazo tienen mayor riesgo de diabetes gestacional (ya que el embarazo induce un estado de resistencia a insulina) e hipertensión arterial (14).

En nuestro estudio, encontramos que el síndrome metabólico se encuentra presente en un 17% de pacientes con SOP. Esta prevalencia es inferior conforme a lo reportado en mujeres adultas, en las cuales se observa que el síndrome metabólico se presenta hasta en un 43% de mujeres con SOP (el doble que en mujeres sanas) (40). Ello puede explicarse por la edad de nuestras pacientes, ya que se encuentran en una fase inicial en la cual solo presentan dislipidemia y obesidad central, pero en algunas ya existe resistencia a la insulina, y esto podría evolucionar con el tiempo hacia un franco síndrome metabólico.

El síndrome metabólico tiene una prevalencia en adultos, de un 15-20%. Estos pacientes presentan resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensatorio, lo cual los lleva al desarrollo de alteraciones de la tolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión arterial (41). La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo tienen un efecto directo en la tensión

arterial, al producir un aumento en el tono simpático, disminuyen natriuresis y estimulan el tono adrenérgico.

Por último, aún no se ha encontrado un índice de resistencia a insulina que pueda ser considerado el estándar de oro. Encontramos que los tres índices calculados (HOMA IR, QUICKY y relación G / I) tienen la misma sensibilidad en pacientes adolescentes, sin embargo en pacientes de alto riesgo debemos consoiderar la posibilidad de realizar pinza euglucémica-hiperinsulinémica (18).

Con estas consideraciones, resulta necesario el poder identificar de forma temprana a las adolescentes con Síndrome de Ovarios Poliquísticos, que presentan alguna de las manifestaciones tempranas del síndrome metabólico y realizar una vigilancia estrecha, mejorando factores que pueden ser modificados (principalmente hábitos de alimentación y realización de actividad física), y de esta manera evitar o retardar la aparición de complicaciones tales como la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y aterosclerosis entre otras. Esta incansable búsqueda de medidas preventivas para el desarrollo de estas enfermedades, no debe olvidar este grupo de mujeres, que de manera muy temprana empiezan a manifestar signos clínicos de resistencia a la insulina, lo cual repercutirá en un gran impacto en salud pública en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Ten S, MacLaren N. Insulin Resistance Syndrome in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2526-2539
2. Ehrmann DA. Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1223-1236.
3. González A et al. Consenso Mexicano de Resistencia a la Insulina y Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 1999;10:3-19.
4. Richardson MR. Current Perspectives in Polycystic Ovary Syndrome. *Am Fam Phys* 2003;68:134-150.
5. Tucci S, Futterweit W, Concepción ES, Greenberg DA, Villanueva R et al. Evidence for Association of Polycystic Ovary Syndrome in Caucasian Women with a Marker at the Insulin Receptor Gene Locus. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:446-449.
6. Lewy VD, Danadian K, Witchel SF, Arslanian S. Early Metabolic Abnormalities in Adolescent Girls with Polycystic Ovarian Syndrome. *J Pediatr* 2001;138:38-44
7. Gordon CA. Menstrual Disorders in Adolescents: Excess Androgens and the Polycystic Ovary Syndrome. *Pediatr Clin of North Am* 1999;46:519-543.
8. Dunaif A. Insulin Action in the Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrinol and Metab Clin* 1999;28:341-359.

9. Kent SC, Legro RS. Polycystic ovary syndrome in adolescents. *Adolesc Med* 2002;13:73-88.
10. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance and diabetes in women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 1999;22:141-146.
11. American Diabetes Association. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000;105:671-680.
12. Dunaif A, Green G, Phelps RG, Lebwohl M, Futterweit W et al. Acanthosis Nigricans, Insulin Action and Hyperandrogenism: Clinical, Histological and Biochemical Findings. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:590-595.
13. Schröder AK, Tauchert S, Ortmann O, Diedrich K, Weiss JM. Insulin Resistance in Patients with Polycystic Ovary Syndrome. *Ann Med* 2004;36:426-439.
14. Buccola JM, Reynolds EE. Polycystic Ovary Syndrome: a Review for Primary Providers. *Prim Care Clin in Off Prac* 2003;30:4543-4557.
15. De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: A method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214-E223.
16. Legro RS, Finegood D, Dunaif A. A fasting glucose to insulin ratio is a useful measure of insulin sensitivity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2694-2698.

17. Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, et al: A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Study. Diabetes Care 1996;19:1138-1141.
18. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al: Quantitative insulin sensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:2402-2410.
19. American Academy of Pediatrics. Prevention of Pediatric Overweight and Obesity. Pediatrics 2003;112:424-430.
20. Marshall WA, Tanner JM. Variation in Pattern of Pubertal Changes. Arch Dis Child 1969;44:291-303.
21. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. Pediatrics 1996;98:649-658.
22. Rosenbaum M, Leible R, Hirsch J. Obesity. N Engl J Med 1997;337:396-407.
23. Burke JP, Hale DE, Hazuda H, Stern MP. A Quantitative Scale of Acanthosis Nigricans. Diabetes Care 1999;22:1655-1659.
24. Star TJ, Deckenlbaum. Evaluation of Hypercholesterolemia in Childhood. Pediatr in Rev 1996;17:94-97.

25. Wilcox WD. Abnormal Serum Uric Acid Levels in Children. *J Pediatr* 1996;128:73-141.
26. Ibañez L, Zegher F. Flutamide-Metformin Therapy to Reduce Fat Mass in Hyperinsulinemic Ovarian Hyperandrogenism: Effects in Adolescents and in Women on Third-Generation Oral Contraception. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:4720-4724.
27. Silfen ME, Denburg ME, Manibo AM, Lobo RE, Jaffe R et al. Early Endocrine, metabolic, and Sonographic Characteristics of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Comparison between Nonobese and Obese Adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:4682-4688.
28. Oppenheimer E, Linder B, DiMartino-Nardi J. Decreased Insulin Sensitivity in Prepubertal Girls with Premature Pubarche and Acanthosis Nigricans. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:614-18.
29. Cutfield WS, Bergman RN, Menon RK, Sperling MA. The modified minimal model: application to measurement of insulin sensitivity in children. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;70:1644-1650.
30. Travers SH, Jeffers BW, Bloch CA, Hill JO, Eckel RH. Gender and Tanner Stage Differences in Body Composition and Insulin Sensitivity in Early Pubertal Children. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:172-178.

31. Arslanian S, Suprasongsin C. Differences in the in Vivo Insulin Secretion and Sensitivity of Healthy Black vs White Adolescents. *J Pediatr* 1996;129:440-443.
32. Jiang X, Srinivasan SR, Radhakrishnamurthy B, Dalferes ER, Berenson GS. Racial (Black-White) Differences in Insulin Sensitivity and Clearance in Adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1996;97:357-360.
33. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decreases in Ovarian Cytochrome P450C17 Activity and Serum Free Testosterone After Reduction of Insulin Secretion in Polycystic Ovary Syndrome. *N Engl J Med* 1996;335:617-623.
34. Nestler JE, Jakubowicz DJ, Falcon A, De Vargas CB, Quintero N, Medina F. Insulin Stimulates Testosterone Biosynthesis by Human Theca Cells from Women with Polycystic Ovary Syndrome by Activating its Own Receptor and Using Inositolglycan Mediators as the Signal Transduction System. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;93:2001-2005.
35. Ibañez L, Potau N, Zampolli M, Prat N, Virdis R, Vicens-Calvet E, Carrascosa A. Hyperinsulinemia in Postpubertal Girls with a History of Premature Pubarche and Functional Ovarian Hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1237-1243.

36. Goodpaster BH, Wolf D. Skeletal muscle lipid accumulation in obesity, insulin resistance and type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2004;5:219-226.
37. Ciaraldi TP, El-Roeiy AE, Madar Z, Reichart D, Olefsky JM et al. Cellular Mechanism of Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75:577-583.
38. Azziz R. Editorial: Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Molecular Defects of Insulin Signaling. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:4085-4086.
39. Trent MA, Rich M, Austin B, Gordon CM. Fertility Concerns and Sexual Behavior in Adolescent Girls with Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Quality of Life. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16:33-37.
40. Apridonize T, Essah PA, Iourno MJ, Nestler JE. Prevalence and Characteristics of the Metabolic Syndrome in Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1929-1935.
41. Natalli A, Ferranini E. Hypertension, Insulin Resistance and Metabolic Syndrome. *Endocrinol and Metab Clin* 2004;33:417-429.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CUADRO 1. CARACTERIZACION FENOTIPICA Y BIOQUIMICA EN PACIENTES CON SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS

No. Paciente	Edad años	Peso Kg	Talla cm	IMC	Grado de acantosis nigricans	Oligomenorrea	Indice de Ferriman	Hiperandrogenismo Bioquimico	Poliquistosis por US
1	12.8	55	160	N	1	S	12	S	S
2	16.0	66	151.5	O	3	S	9	S	S
3	13.9	64.5	150	O	2	S	8	N	N
4	17.8	64	155	SP	0	S	9	S	S
5	10.2	69.6	154	O	3	S	6	S	N
6	18.2	54	155	N	3	S	10	S	N
7	15.7	51	148.5	N	0	S	6	S	S
8	17.0	66	146	SP	1	S	7	S	N
9	12.2	49.5	149	SP	0	S	6	N	S
10	15.4	129.6	162	SP	3	S	8	S	N
11	12.8	74.2	156.5	SP	3	N	9	S	N
12	16.0	82.2	163	SP	3	S	8	S	S
13	11.7	54.5	148.5	SP	1	N	9	S	N
14	16.4	81.2	165.5	SP	1	N	10	S	N
15	14.5	50.5	161	N	1	N	9	S	N
16	17.3	67.5	154	O	1	S	4	N	S
17	18.2	88.1	176	SP	3	S	4	S	N
18	12.7	69	152	SP	3	S	6	S	N
19	16.0	51.5	151	N	1	N	3	S	S
20	15.9	81.5	163	SP	3	S	8	N	S
21	13.3	73.4	162	SP	3	S	11	S	N
22	15.2	64	158	O	3	N	8	S	S
23	12.0	61.7	162.5	O	1	S	13	S	N
24	17.4	71	155	SP	1	S	8	N	N
25	14.6	94.5	170	SP	2	S	9	S	N
26	14	68	166	O	1	N	6	S	S
27	11.9	51.7	137.6	O	3	S	7	S	N
28	16	55.5	155	O	1	N	8	S	N
29	16	60	152	O	2	N	9	S	N
30	18	67	156	O	2	N	9	S	N

N=NORMAL, O=OBESIDAD, SP=SOBEPESO; S=SI, N=NO

**CUADRO 2. CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS DE PACIENTES CON
SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS.**

n=30	
Edad (años)	
Promedio ± DE	15.0 ± 2.2
Rangos	10.2 a 18.2
Peso (kg)	
Promedio ± DE	67.9 ± 16.5
Rangos	49.5 a 129.6
Estatura (cm)	
Promedio ± DE	156.5 ± 7.8
Rangos	137.6 a 176.0
IMC n(%)	
Normal	5 (17)
Sobrepeso	9 (30)
Obesidad	16 (53)
Cintura (cm)	
Promedio ± DE	91.1 ± 24.1
Rangos	68 a 204
Cadera (cm)	
Promedio ± DE	99.2 ± 10.4
Rangos	83.5 ± 137.5
Índice de Ferriman ≥ 8	
n(%)	17 (56.7)
Acné	
Presente :Ausente	14:16
Oligomenorrea	
Presente :Ausente	20:10

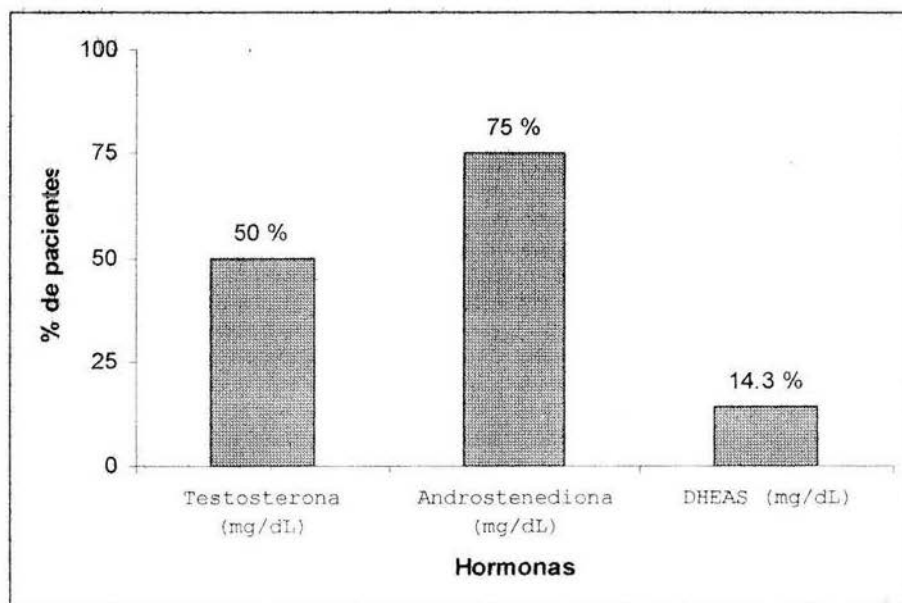
CUADRO 3. ANTECEDENTES PUBERALES

n=30	
Actividad apócrina (años)	
Promedio ± DE	10.3 ± 1.7
Rangos	6 a 13
Telarca (años)	
Promedio ± DE	10.2 ± 2.0
Rangos	3 a 13
Pubarca (años)	
Promedio ± DE	10.4 ± 1.5
Rangos	6 a 13
Menarca (años)	
Promedio ± DE	11.4 ± 1.1
Rangos	9 a 14
Tanner Púbico n(%)	
Clasificación III-IV	28 (93.4)
Clasificación V	2 (6.7)
Tanner mamario n(%)	
Clasificación II-III	17 (56.6)
Clasificación IV	13 (43.3)

CUADRO 4. CARACTERIZACION BIOQUIMICA

CARACTERÍSTICAS	VALOR
Testosterona (mg/dl)	n=24
Promedio ± DE	47.3 ± 39.5
Rangos	20 a 180
Androstenediona (mg/dl)	n=29
Promedio ± DE	310.5 ± 167
Rangos	68 a 800
DHEAS (mg/dl)	n=28
Promedio ± DE	172.3 ± 175.0
Rangos	17.8 a 288
Hiperandrogenismo	
Presente :Ausente	25:5

ELEVACIÓN DE ANDRÓGENOS SERICOS EN PACIENTES CON SOP

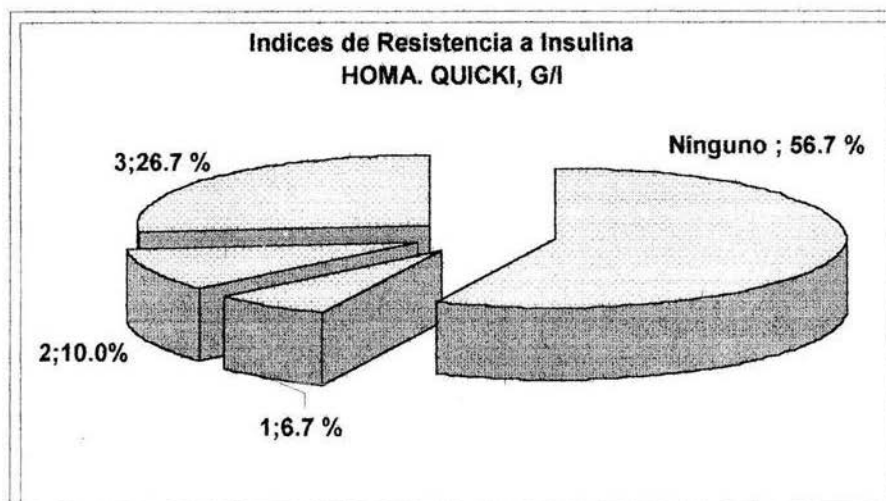


CUADRO 5. INDICADORES DEL SINDROME METABOLICO

n=30	
Acantosis nigricans n(%)	
Grado 0	3 (10)
Grado 1	11 (36.7)
Grado 2	4 (13.3)
Grado 3	12 (40)
HOMA \geq 4 n(%)	11 (36.7)
Colesterol mg/dl	
Promedio \pm DE	164.9 \pm 32.2
Rangos	109 a 253
Triglicéridos mg/dl	
Promedio \pm DE	152.9 \pm 62.9
Rangos	57 a 326
Ácido Úrico mg/dl	
Promedio \pm DE	5.3 \pm 1.5
Rangos	1.6 a 9.5
Glucosa basal mg/dl	
Promedio \pm DE	82.9 \pm 15.7
Rangos	60 a 124
Glucosa 2 hrs mg/dl	
Promedio \pm DE	91.7 \pm 21.1
Rangos	65 a 178
Pacientes con alteración de la glucosa n(%)	
Normal	26 (86.7)
Alteración en ayuno	4 (13.3)
Insulina basal μg/ml	
Promedio \pm DE	19.1 \pm 17.4
Rangos	2 a 80.4
Insulina 2 hrs μg/ml	
Promedio \pm DE	83.7 \pm 90.3
Rangos	2 a 400
ICC \geq 0.9 (%)	12 (38.7)
Hipertensión arterial mm/Hg (%)	1 (3.3%)

CUADRO 7. INDICES DE RESISTENCIA A LA INSULINA

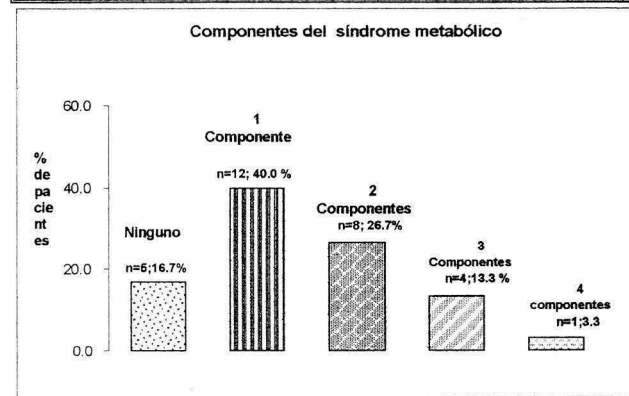
	n=30	n (%)
HOMA \geq 4		11 (36.7)
QUICKY $<$ 0.312		11 (36.7)
G/I $<$ 4.5		10 (33.3)



Cuadro 8. Componentes del síndrome metabólico

	TA mmHg	Índice Cintura/cadera	Triglicéridos (mg/dL)	HOMA	Acido Úrico	Componentes presentes
1	110/60	0.79	180	2.9	4.7	1
2	120/70	0.80	205	1.53	5.1	2
3	110/60	0.81	57	1.6	5.3	1
4	110/80	0.85	92	2.04	4.6	0
5	120/80	0.86	247	15.4	5.4	4
6	100/60	0.9	158	1.51	5.3	1
7	100/60	0.81	128	0.87	4.6	0
8	110/80	0.82	86	2.7	6.1	1
9	140/80	0.89	149	6.4	4.6	3
10	120/80	0.87	233	5	6.7	3
11	110/80	0.88	171	2.76	5.2	2
12	100/60	0.89	326	5	4.9	1
13	110/80	0.9	123	0.9	6.7	2
14	110/60	0.84	117	0.87	4.5	0
15	110/70	0.86	93	3.58	3.6	0
16	120/80	1.07	95	2.8	4.3	1
17	120/75	0.84	250	10.6	5.2	2
18	90/60	0.82	145	2.85		1
19	120/80	0.81	169	12.9	4.8	3
20	100/70	0.84	129	10.5	5.9	1
21	120/80	0.86	100	1.85	5.4	0
22	100/60	0.81	96	4	4.8	1
23	120/80	0.88	148	3.5	3.4	2
24	120/70	0.86	101	5.9	9.5	2
25	100/60	0.8	202	0.34	5.4	1
26	90/60	0.88	189	0.47	1.6	1
27	110/70	0.90	85	1.14	6.9	2
28	90/60	0.9	189	5.54	4.5	3
29	100/70	0.88	124	2.1	5.1	1
30	110/50	0.8	153	8.1	5.9	2

COMPONENTES DEL SINDROME METABOLICO	
n=30	
	n(%)
HOMA ≥ 4	11 (36.7)
ICC	12 (40)
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	1 (3.3)
HIPERURICEMIA	5 (16.7)
HIPERTRIGLICERIDEMIA	16 (53.3)



ANEXOS.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____

EDAD: _____ (años).

RH: _____.

PESO: _____ kgs. (p _____) TALLA: _____ cms (p _____)

IMC: _____ kgm². (p _____)

TA: _____ / _____ (p _____). CINTURA: _____ cms.

CADERA: _____ cms. ICC: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES: OBESIDAD ____ (sí) ____ (no). HIRSUTISMO: ____ (sí) ____ (no).

ACANTOSIS

NIGRICANS: ____ (sí) GRADO: _____ (1) _____ (2) _____ (3)

ACNE : _____ (sí) _____ (no).

TELARCA _____ (años).

PUBARCA: _____ (años). MENARCA: _____ (años). RITMO: _____.

ALTERACIONES MENSTRUALES: _____

INDICE DE FERRIMAN-GALLEWAY: _____

LABORATORIO	
TRIGLICERDOS	
ACIDO URICO	
GLUCOSA BASAL	
INSULINA BASAL	
GLUCOSA 120 MINUTOS	
INSULINA 120 MINUTOS	
TESTOSTERONA TOTAL	
ANDROSTENEDIONA	
DEHIDROEPIANDROSTERONA SULFATO	

US. PÉLVICO: _____