



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudio de Postgrado

Relación del patrón menstrual, la masa corporal y la distribución adiposa en mujeres con síndrome de ovario poliquístico

Tesis para obtener el grado de especialista en Ginecología y Obstetricia

Presentada por

Patricia Elizabeth González González

Tutores:

Dr. Carlos Morán Villota

Dr. Gilberto Tena Alavez

Coordinación de Investigación en Salud

Unidad Médica de Alta Especialidad en Gineco Obstetricia

Luis Castelazo Ayala

Instituto Mexicano del Seguro Social



México, D.F. Agosto, 2008



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.

Unidad Médica de Alta Especialidad en Gineco Obstetricia No. 4

Luis Castelazo Ayala

Instituto Mexicano del Seguro Social

Tesis

**Relación del patrón menstrual, la masa corporal y la distribución adiposa en
mujeres con síndrome de ovario poliquístico**

Dr. Gilberto Tena Alavez

Director General

Dr. Carlos Emiro Morán Villota

Director de Educación e Investigación en Salud

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Porque a él debo absolutamente todo.

A mis padres, Patty y Chavo

Porque son los pilares de mi vida. Gracias por su entrega. Los amo.

A mi hermano Abraham

Por hacerme feliz desde que lo conocí.

A Gerardo Enrique Bañuelos Díaz

Por su apoyo incondicional en todo momento.

A mis amigos

Por ser mi familia cuando estuve lejos de casa.

Al Dr. Carlos Emiro Morán Villota

Por todo su apoyo para la realización de mi tesis y por recordarme a cada momento que lo más importante en la vida es tratar de hacer de forma excelente las cosas. Muchas gracias.

Al Dr. Gilberto Tena Alavez

Por el apoyo brindado para la elaboración de mi tesis.

Al Dr. Segundo Morán Villota

Por su ayuda con el análisis estadístico de la tesis.

A las enfermeras María Guadalupe Torres Fuentes y Alejandra Nájera López

Por su colaboración entusiasta en el manejo de las pacientes.

Al Hospital de Gineco Obstetricia No. 4 Luis Castelazo Ayala

El mejor hospital de Ginecología y Obstetricia, porque es un orgullo para mí ser egresada de esta institución, ya que me brindó la oportunidad de crecer y formarme como especialista. A todas las personas que allí laboran, las cuales contribuyeron de forma importante para lograr esta meta.

INDICE

	Página
Abreviaturas	6
Resumen	7
<i>Abstract</i>	8
Antecedentes	9
Objetivo	12
Planteamiento del problema	12
Justificación	12
Hipótesis	12
Pacientes y métodos	13
Resultados	18
Discusión	21
Referencias	24
Tablas	29
Figuras	36

ABREVIATURAS

Clínicas

ICC:	Índice cintura cadera
IMC:	Índice de masa corporal
SOP:	Síndrome de ovario poliquístico

Hormonales

A:	Androstendiona
DHEA:	Dehidroepiandrosterona
DHEAS:	Sulfato de dehidroepiandrosterona
FSH:	Hormona estimulante del folículo
LH:	Hormona luteinizante
T:	Testosterona

Estadísticas

<i>P</i> :	Probabilidad estadística.
------------	---------------------------

RESUMEN

Objetivo. Evaluar la relación entre el patrón menstrual, la masa corporal y la distribución adiposa, en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Metodología. Se estudiaron 178 mujeres con diagnóstico de SOP y 63 mujeres sin SOP (grupo control), las cuales se dividieron en seis grupos de estudio de acuerdo índice de masa corporal (peso adecuado, sobrepeso u obesidad) y el índice cintura cadera (central o periférica). Se evaluó la periodicidad del ritmo menstrual y niveles hormonales de gonadotropinas, insulina y andrógenos.

Resultados. En las pacientes con SOP se encontró una diferencia estadísticamente significativa con respecto a la distribución de los diferentes tipos de ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa ($P < 0.03$). Se observó una tendencia a una mayor alteración (oligomenorrea o amenorrea) conforme aumentaba la masa corporal y la distribución adiposa central. En contraste, en las mujeres del grupo control no se observó una distribución significativamente diferente. No se encontró diferencia significativa en los niveles hormonales de andrógenos que expliquen estas alteraciones. Sin embargo, se observó una correlación significativa ($P < 0.01$) entre los valores de insulina y la duración del ciclo menstrual en las pacientes con SOP, pero no en las mujeres controles.

Conclusiones. Las pacientes con SOP, obesidad y distribución corporal adiposa central presentan más frecuentemente trastorno menstrual, el cual puede estar relacionado a las concentraciones de insulina.

Palabras claves. Síndrome de ovario poliquístico, obesidad, distribución corporal adiposa, trastornos menstruales.

ABSTRACT

Title: Relationship among menstrual pattern, body mass and fat distribution in women with polycystic ovary syndrome.

Objective: To evaluate the relationship among menstrual pattern, body mass and fat distribution of women with polycystic ovary syndrome (PCOS).

Methods: A total of 178 women with PCOS and 63 control women were divided in six groups in accordance with body mass index (normal weight, overweight or obesity) and waist- to-hip ratio (upper and lower adiposity). Anthropometrical measures and hormonal determinations of gonadotropins, insulin and androgens were evaluated.

Results. In patients with PCOS, the distribution of alterations of menstrual pattern (oligomenorrhea and amenorrhea) were significantly different as body mass increased, predominantly in the cases with central adiposity ($P<0.03$). In contrast in the control group, there was no a significant difference. There were no significant differences in androgen levels that explain the alterations in menstrual cycle.

However, there were a significant correlation ($P<0.01$) between the insulin levels and the length of cycles in PCOS patients, but not in control women

Conclusions. Women with PCOS, obesity and upper body fat distribution present more menstrual disorders and are maybe related to insulin concentrations.

Key Words. Polycystic ovary syndrome, obesity, body fat distribution, menstrual disorders.

ANTECEDENTES

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno común y heterogéneo, que afecta 6% de las mujeres en edad reproductiva (1). Los criterios para definir este síndrome, utilizados en la actualidad y definidos en Rotterdam en el 2003 son los siguientes: anovulación crónica, hiperandrogenismo y/o hiperandrogenemia, ovarios poliquísticos al ultrasonido, previa exclusión de otros trastornos relacionados; el diagnóstico se realiza cuando las pacientes presentan por lo menos dos de los tres criterios anteriores (2).

La obesidad y sobrepeso se presenta en aproximadamente 80% de las pacientes con SOP (3). De acuerdo con la distribución corporal de tejido adiposo, se han descrito dos tipos principales de obesidad: la central caracterizada por mayor acumulación de tejido adiposo en el cuello, hombros y abdomen; el otro tipo de obesidad es la periférica, con predominio de tejido adiposo en cadera, región glútea y áreas femorales (4). La obesidad central se relaciona con hiperandrogenismo e hiperinsulinemia, y frecuentemente se asocia con infertilidad, trastornos menstruales, disfunción de la ovulación, intolerancia a los carbohidratos y enfermedades cardiovasculares (5, 6).

La obesidad por si misma puede ser causa de disfunción ovárica y la distribución corporal de tejido adiposo juega un papel importante; se ha observado que la expresión de genes de adiponectina y leptina en muestras de biopsias de tejido adiposo visceral de mujeres con obesidad en el SOP, es mayor comparada con la de mujeres sin SOP, sugiriendo que la obesidad central es parte del problema metabólico y endocrino del SOP (7).

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina juegan un papel importante en la patogenia del SOP, incrementando las concentraciones de andrógenos ováricos, quizá por vía de estimulación P450c 17 alfa, impidiendo de esta manera la ovulación (8). Sin embargo, se ha observado que las mujeres con anovulación normogonadotrófica, en quienes se lleva a cabo la inducción de la ovulación, la resistencia a la insulina tiene una asociación significativa a menores rangos de embarazos y a mayores requerimientos de gonadotropinas (9).

Existen varias hipótesis para explicar la anovulación en la obesidad sola y en el SOP con obesidad; en la obesidad sola el mecanismo que explica la anovulación se ha relacionado con estados de hiperestrogenismo (10). En el SOP y obesidad los mecanismos que explican la anovulación serían, además del anterior, el hiperandrogenismo (11). Además, por un mecanismo que modifica la secreción de los pulsos de Hormona luteinizante (LH) a nivel hipofisario (12).

La información sobre estudios donde se compare la ovulación y trastornos menstruales de las pacientes con obesidad central y obesidad periférica en el SOP es escasa. En un estudio previo se encontró que no había diferencia en la incidencia de trastornos menstruales (oligomenorrea y amenorrea) entre las pacientes con obesidad central y periférica (13). En otro estudio donde se comparó la ovulación entre las pacientes con obesidad de distribución central y periférica, se encontró menor frecuencia de ovulación en las pacientes con obesidad central, pero no se hizo la diferencia entre pacientes con y sin SOP (5).

En un estudio realizado en población caucásica de 20 a 40 años se encontró mayor frecuencia de alteraciones menstruales en las mujeres con distribución adiposa central (18). En otro trabajo en mujeres sin SOP se encontró que las mujeres con trastornos menstruales tenían una mayor distribución adiposa central que las que no presentaban trastorno menstrual (19).

En este trabajo se pretende estudiar la alteración del ciclo menstrual por medio de una clasificación de los diferentes tipos de ciclo menstrual, en relación a la masa corporal y su distribución adiposa, evaluadas a través del Índice de masa corporal (IMC) e Índice cintura cadera (ICC), respectivamente, en mujeres con SOP y una población control (sin SOP).

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es evaluar la relación entre el trastorno menstrual, la masa corporal y el tipo de distribución corporal adiposa en las pacientes con SOP.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe relación entre los trastornos menstruales, la masa corporal y la distribución corporal adiposa en las pacientes con SOP?

JUSTIFICACION

El SOP es un trastorno endocrino y metabólico que afecta al 6 % de las mujeres en edad reproductiva y se considera la causa más común de infertilidad por anovulación. La obesidad que se presenta en el SOP generalmente es de predominio central; sin embargo, no existe literatura publicada para conocer si hay diferencia en la relación entre el tipo de obesidad (central y periférica) y la presencia de trastornos menstruales en las pacientes que presentan SOP.

HIPOTESIS

La distribución corporal adiposa de tipo central se asocia con trastorno menstrual más frecuentemente que la periférica en las pacientes con SOP.

PACIENTES Y METODOS

Tipo de estudio

Observacional, prospectivo y comparativo.

Aspectos éticos

Este estudio fue presentado para su aprobación al Comité Local de Investigación del Hospital de Gineco Obstetricia Luis Castelazo Ayala, con número de aprobación R- 2008-3606-7. Se solicitó a las pacientes firmar un consentimiento informado para participar en el estudio, de acuerdo a las normas del IMSS.

Población de estudio

Criterios de inclusión. Se incluyeron 178 pacientes de 20 a 37 años de edad, con diagnóstico de SOP de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Anovulación crónica.
2. Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo.
3. Ovarios poliquísticos por ultrasonido.
4. Exclusión de otras etiologías de hiperandrogenismo.

Además se incluyeron 63 mujeres control de 20 a 37 años, sin hirsutismo, sin acné, sin morfología de poliquistosis ovárica en el ultrasonido y sin enfermedades endocrinas en el momento del examen como diabetes, hipotiroidismo, hiperprolactinemia e hiperplasia suprarrenal.

Criterios de exclusión. Mujeres que no aceptaron voluntariamente participar en el protocolo completo, mujeres embarazadas y las pacientes con SOP, en quienes al realizar los estudios metabólicos resultaron con diabetes mellitus.

Definición de variables Se definió SOP de acuerdo al consenso de Rotterdam en el año 2003: hiperandrogenismo y/o hiperandrogenemia, anovulación crónica, poliquistosis ovárica por ultrasonido y exclusión de otros trastornos relacionados. No se incluyeron en el estudio las pacientes con hiperprolactinemia, demostrada por la presencia de valores de prolactina mayores de 25 ng/ml; con hipotiroidismo, por el hallazgo de la hormona estimulante del tiroides (TSH) mayor a 5 mU/mL, y con hiperplasia suprarrenal tardía, la cual se diagnosticó en el caso de encontrar la determinación de 17-hidroxiprogesterona basal o estimulada con corticotropina mayor de 10 ng/mL.

La anovulación u oligoovulación se consideró cuando se presentaban ciclos menstruales irregulares, mayores de 35 días o menores de 26 días.

La distribución adiposa se determinó según el índice cintura cadera, siendo central cuando el ICC era mayor de 0.85, y periférica cuando el ICC era menor o igual de 0.85.

Se consideró trastorno menstrual cuando los ciclos eran mayores de 35 días y menores de 26 días, utilizando una clasificación de los ciclos menstruales en 5 tipos siguientes: tipo 1 ciclo menor de 26 días, tipo 2, de 27

a 34 días, tipo 3 de 35 a 44 días, tipo 4 de 45 a 90 días y tipo 5 ciclos iguales o mayores a 91 días de duración (20).

Para calcular el IMC se empleó la fórmula que consiste en dividir el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado, considerando peso adecuado el IMC de 18.5 – 24.9 Kg/m², sobrepeso de 25 – 29.9 kg/m² y obesidad >30 kg/m².

Realización de ultrasonido abdominal

Mediante ultrasonido abdominal y colocando el transductor en la línea media y 5 cm por arriba del ombligo, se midió el espesor del tejido adiposo subcutáneo (distancia de piel a la aponeurosis) y visceral (distancia de aponeurosis al borde anterior de la aorta abdominal). Este procedimiento se realizó con un transductor lineal de 3.5 MHz.

Métodos para la obtención de las muestras

Las muestras de sangre fueron obtenidas en la fase folicular del ciclo menstrual (días 3-6) en las mujeres con ciclos menstruales regulares, o en cualquier día en aquellas con oligomenorrea o amenorrea. Las muestras fueron tomadas entre 8:00 y 10:00 am, después de un ayuno de al menos 8 horas. El suero se almacenó a menos 70°C y posteriormente se procesó para las determinaciones hormonales.

Determinaciones hormonales y metabólicas

La prolactina, TSH, Hormona estimulante del folículo (FSH), LH, Testosterona total (T total), Testosterona libre (T libre) y Androstendiona (A) se determinaron por radioinmunoanálisis (RIA), con estuches comerciales (Diagnostic Products Corporation, Los Angeles, CA, USA). La Dehidroepiandrosterona (DHEA) y la Sulfato dehidroepiandrosterona (DHEAS) se determinaron por RIA también con estuches comerciales (Diagnostic Systems Laboratories, Inc Webster, USA). Los coeficientes de variación en cada análisis no excedieron del 5%. La concentración de glucosa se determinó por el método de glucosa-oxidasa (Stabio Laboratory Inc., Boenne, TX, USA), usando un aparato Gilford Express 550 (Ciba Corning Diagnostics, East Walpole, MA, USA).

Protocolo de estudio

A todas las mujeres controles y las pacientes con SOP se les realizaron mediciones de cintura, cadera, peso y talla. Se les calculó el IMC e ICC, para distribuir las según el IMC en: peso adecuado, sobrepeso y obesidad, y de acuerdo a la distribución adiposa (central o periférica) formando seis grupos de estudio en mujeres controles y seis grupos en pacientes con SOP. Posteriormente se determinó qué tipo de ciclo menstrual presentaban (según la periodicidad de las menstruaciones) y se les realizó mediciones hormonales y metabólicas. Por último, se realizó un ultrasonido vaginal para observar las características de los ovarios, y un ultrasonido abdominal para determinar el espesor de tejido adiposo subcutáneo y visceral

Análisis estadístico

Los datos de las variables clínicas, antropométricas y mediciones hormonales se expresaron en medianas e intervalos (mínimo y máximo). Las frecuencias se indicaron como porcentajes. Se utilizaron pruebas no paramétricas y la prueba de Kruskal Wallis para observar las diferencias entre las pacientes con SOP y el grupo de mujeres control. Y para establecer diferencias entre grupos se empleó la prueba U de Mann Whitney. Se realizó un análisis de correlación con el coeficiente de correlación de Pearson, entre los niveles de insulina y la longitud del ciclo menstrual. Se tomó como estadísticamente significativa una $P < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 178 pacientes con SOP y 63 mujeres sin SOP (controles). Se hicieron seis grupos de estudio de pacientes con SOP y seis grupos en las mujeres controles, según el IMC (peso adecuado, sobrepeso y obesidad) y según el ICC de cada grupo (distribución adiposa central y periférica).

Las características antropométricas, ultrasonográficas y valores hormonales del total de las pacientes con SOP y de las mujeres controles se muestran en las tablas 1 y 2. Se observa que las pacientes con SOP al compararlas con las mujeres control, tienen medidas significativamente mayores en cuanto al peso, IMC, perímetro de la cintura y la cadera, ICC, tejido adiposo visceral y periférico ($P < 0.05$). En cuanto a los niveles hormonales se observa que las pacientes con SOP presentan significativamente mayores los valores de insulina, LH, DHEA, DHEAS, A, T total y T libre, comparadas con las mujeres controles ($P < 0.05$).

Las características antropométricas de las pacientes con SOP y de las mujeres controles clasificadas de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa se observan en la tabla 3 (SOP) y en tabla 4 (controles); no se encontró diferencia significativa en las variables de grupos similares de las pacientes con SOP y las mujeres controles.

El tipo de ciclo menstrual de acuerdo a la presencia de peso adecuado sobrepeso u obesidad y a la distribución adiposa se observa en las tablas 5 y 6, y en figuras 3- 6. Al analizar los diferentes tipos de ciclo menstrual, se observó que en el grupo con SOP hubo significativamente

mayor trastorno menstrual en las pacientes con obesidad de distribución adiposa central comparándolas con las pacientes de distribución adiposa periférica ($P < 0.05$) (tabla 5) (figura 1). En contraste no hubo diferencia significativa en los diferentes tipos de ciclo de las mujeres controles (tabla 6) (figura 2).

Los valores hormonales de las pacientes con SOP se observan en la tabla 7 y los valores de mujeres controles en la tabla 8. En las figuras 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 y 14 se muestran las diferencias de los niveles hormonales de A, T, DHEA e insulina respectivamente.

Se encontró que los niveles de LH eran significativamente mayores ($P < 0.05$) en las pacientes con SOP que en las controles, en los grupos de peso adecuado con distribución adiposa central, sobrepeso de distribución adiposa central y periférica, y obesidad de distribución adiposa central y periférica (tablas 7 y 8).

En pacientes con SOP también se encontraron niveles mayores estadísticamente significativos ($P < 0.05$) de T total y T libre en los grupos con peso adecuado de distribución periférica, sobrepeso de distribución central y periférica, y con obesidad central al compararlos con las mujeres controles (tablas 7 y 8). Además la T total pero no la T libre, fue significativamente mayor ($P < 0.05$) en las pacientes con SOP en comparación a las mujeres controles en el grupo de obesidad de distribución periférica (tabla 7 y 8).

Los niveles de A, DHEA, DHEAS e insulina se encontraron significativamente mayores ($P < 0.05$) en las pacientes con SOP en

comparación con mujeres controles en el grupo de obesidad y sobrepeso de distribución adiposa central (tabla 7 y 8). Por el contrario, los niveles de FSH fueron significativamente menores en las pacientes con SOP que en las controles en el grupo de obesidad central (tablas 7 y 8).

En el análisis de los valores hormonales solo en los grupos con SOP se encontró que la DHEA fue significativamente mayor ($P < 0.05$) en el grupo de sobrepeso y distribución adiposa central comparándola con el grupo de sobrepeso y distribución adiposa periférica (tabla 7 y figura 11), no observando esta diferencia entre los grupos de las mujeres control (tabla 8 y figura 12).

También se encontró que la T libre fue significativamente mayor ($P < 0.05$) en las mujeres control cuando presentaban sobrepeso con distribución adiposa central comparadas con las mujeres con sobrepeso y distribución adiposa periférica (tabla 8 y figura 10), no observando esta diferencia entre los grupos de las pacientes con SOP (tabla 7 y figura 9).

Se observó una correlación significativa ($r = 0.203$, $P < 0.01$) entre los valores de insulina y la duración del ciclo menstrual en las pacientes con SOP, pero no en las mujeres controles (figura 15 y 16).

DISCUSION

En este trabajo se aprecia que la obesidad afecta menos al ciclo menstrual que el SOP. Además, se observa que para que haya una diferencia significativa entre la distribución adiposa central y periférica en cuanto al ciclo menstrual se necesita una masa crítica de tejido adiposo, ya que esto fue solo visto en las pacientes con obesidad mas no en las pacientes con sobrepeso ni con peso adecuado.

En las pacientes con SOP, a medida que se incrementa la masa corporal se observa una mayor alteración menstrual presentando ciclos más prolongados e incluso amenorrea. Además, esta alteración fue mayor en las pacientes con obesidad y distribución adiposa central.

Similar a lo encontrado en este trabajo, donde hubo diferencias en el tipo de ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal, ya se ha informado que las pacientes con SOP, con sobrepeso y obesidad presentan más alteración menstrual que las pacientes con peso adecuado (19), lo cual difiere de otros trabajos donde no se encontró diferencia en la frecuencia de oligomenorrea - amenorrea en las pacientes con sobrepeso y peso normal (15, 16). Con relación a la distribución adiposa en el SOP no hay antecedentes sobre una mayor afectación en pacientes con distribución adiposa central que en la periférica, con excepción de un trabajo previo (6), en el cual no se hizo la diferencia entre mujeres con SOP y controles.

En el presente estudio no se encontró diferencia en el tipo de ciclo menstrual en relación a la masa corporal o la distribución adiposa en mujeres

controles. Se ha informado en otros estudios diferencias en la presentación de trastornos menstruales como oligomenorrea-amenorrea en las mujeres con mayor grado de obesidad sin SOP, sin diferencias de acuerdo a la distribución adiposa (21).

Contrario a lo observado en éste trabajo donde no hubo diferencias en el tipo de ciclo menstrual con relación a la distribución adiposa en las mujeres controles sin SOP, se ha informado previamente que la distribución adiposa central puede estar asociada a trastornos menstruales a diferencia de la adiposidad periférica (22).

Los hallazgos hormonales de éste estudio indican que las alteraciones del ciclo menstrual en las pacientes con SOP, obesidad y distribución adiposa central no se pueden explicar únicamente con base en los niveles de andrógenos, ya que no se encontró diferencias significativas entre los diferentes grupos con excepción de la DHEA, la cual fue significativamente mayor en las pacientes con sobrepeso de distribución central comparado con sobrepeso de distribución periférica.

Sin embargo, la insulina, aunque no haya sido significativa su distribución, si mostró -en números absolutos- una tendencia a aumentar con la masa corporal y la distribución adiposa superior, y hubo una correlación de los valores de esta hormona y la longitud del período menstrual, lo cual puede ser un indicio de su participación en estas alteraciones. La razón fisiopatológica para este efecto causal tal vez no sea directamente por su estímulo sinérgico con LH para la producción de andrógenos, sino a través de otras acciones como su efecto trófico sobre el endometrio.

Es conveniente aclarar que este estudio tiene algunas limitaciones: 1) dado que las pacientes fueron captadas en forma consecutiva de acuerdo a los criterios de inclusión, el tamaño de cada uno de los grupos en que posteriormente se clasificaron las pacientes fue diferente, obteniendo tamaños de muestra asimétricos, obteniendo en consecuencia grupos con tamaño muestral que pueden carecer de la potencia estadística para hacer manifiestas algunas otras diferencias, principalmente en el grupo control; 2) teniendo en cuenta que los criterios de inclusión para las pacientes con SOP y las mujeres sin SOP consideraba un intervalo de edad de 20 a 37 años, las medianas de la edad de ambos grupos fueron significativamente diferentes. Sin embargo, los resultados mostraron que la distribución de los tipos de ciclo menstrual fue significativamente diferente en los grupos con SOP, no obstante, que la edad fue menor en las pacientes con SOP comparadas al grupo control.

Se necesita más estudios para determinar la etiología de las alteraciones menstruales en las pacientes con SOP y obesidad. Se debe estudiar otras alteraciones en el ciclo menstrual de acuerdo al incremento de la masa corporal y la distribución adiposa central, condicionadas por hormonas y factores propios del tejido adiposo como adiponectina y leptina, o por lípidos, los cuales se sabe presentan variaciones en estas pacientes.

En conclusión, este estudio indica que la presencia de obesidad y distribución adiposa central se relaciona con mayor trastorno menstrual en pacientes con SOP, probablemente relacionados a las concentraciones de insulina.

REFERENCIAS

1. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 3078-3082.
2. The Rotterdam ESHRE/ASRM- sponsored PCOS consensus work shop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long- term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004; 81: 19-25.
3. Azziz R, Sanchez LA, Knochenhauer ES, Moran C, Lazenby J, Stephens KC, Taylor K, Boots LR. Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 453-462.
4. Kissebah AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 54: 254- 260.
5. Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA, The association of girth measurements with disease in 32,856 women. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 71-80.
6. Moran C, Hernandez E, Ruiz JE, Fonseca ME, Bermudez JA, Zarate A. Upper body obesity and hyperinsulinemia are associated with anovulation. *Gynecol Obstet Invest* 1999; 47: 1-5.
7. Carmina E, Chu M, Moran C, Tortoriello D, Vardhana P, Tena G, Preciado R, Lobo R. Subcutaneous and omental fat expression of adiponectin and leptin in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2007;1: 1-7.

8. Nestler JE, Jakubowicz DJ. Decreases in ovarian cytochrome p450 c 17 alpha activity and serum free testosterone after reduction of insulin secretion in polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1996; 335: 617-623.
9. Mulders AGMGJ, Laven JSE, Ejikemans MJC, Hughes EG, Fauser BCJM. Obesity and insulin resistance predict poorer outcome of gonadotropin ovulation induction in anovulatory women- meta- analysis. *Hum Reprod Update* 2003; 9: 429-449.
10. Edman CD, Mac Donald PC. Effect of obesity on conversion of plasma androstenedione to estrone in ovulatory and anovulatory young women. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130: 456-461.
11. Gambineri A, Patton L, De lasio R, Pallodoro F, Pagotto J, Pasquali R. Insulin-like factor 3: a new circulating hormone related to luteinizing hormone-dependent ovarian hyperandrogenism in the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 2066-2073.
12. Srouji S, Pagan Y, D Amato F, Dabela A, Jimenez Y, Supko J, Hall J. Pharmacokinetic factors contribute to the inverse relationship between luteinizing hormone and body mass index in polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1347-1352.
13. Pasquali R, Casimirri F, Venturoli S, Antonio M, Morselli L, Reho S, Pezzoli A, Paradisi R. Body fat distribution has weight- independent effects on clinical, hormonal and metabolic features of women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1994; 43: 706-713.

14. Hosseinian AH, Kim MH, Rosenfield RL. Obesity and oligomenorrhea are associated with hyperandrogenism independent of hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 1976; 42: 765-772.
15. Pasquali R, Gambineri A. En: Azziz R, Nestler J, Dewailly D. Androgen excess disorders in women. 2nd edition. Humana Press. Totowa, New Jersey, USA. Pag 283-291.
16. Li L, Yang D, Chen X, Chen Y, Feng S, Wang L. Clinical and metabolic features of polycystic ovary syndrome. *International Journal of Gynecology and obstetrics* 2007; 97: 129-134.
17. Kiddy DS, Sharp PS, White DM, Scanlon MF, Mason HD, Bray CS, Polson DW, Reed MJ, Franks S. Differences in clinical and endocrine features between obese and non- obese subjects with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clin Endocrinol* 1990; 32: 213-220.
18. Hartz AJ, Rupley DC, Rimm AA. The association of girth measurements with disease in 32,856 women. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 71-80.
19. Singh KB, Mahajan DK, Wortsman J. Effect of obesity on the clinical and hormonal characteristics of the polycystic ovary syndrome. *J Reprod Med* 1994; 39: 805-808.
20. Treolar AE, Boynton RE, Behn BG, Brown BW. Variation of the human menstrual cycle through reproductive life. *Int J Fertil* 1970; 12: 77-126.
21. Castillo- Martínez L, López- Alvarenga JC, Villa AR, González- Barranco J. Menstrual cycle length disorders in 18- to 40- y- old obese women. *Nutrition* 2003; 19: 317-320.

22. Douchi T, Kuwahata R, Yamamoto S, Oki T, Yamasaki H, Nagata Y.

Relationship of upper body obesity to menstrual disorders. *Acta Obstet Gynecol*

Scand 2002; 81: 147-150.

Tabla 1. Características antropométricas y ultrasonográficas de pacientes con SOP y mujeres controles.

Variables	SOP (n=178)	Controles (n=63)
Edad (años)	28 (20-37) *	29 (20-37) *
Peso (kg)	74 (43-112) *	62 (47.2-120) *
Talla (m)	1.56 (1.41-1.74)	1.56 (1.45-1.66)
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	29.8 (18-44.2) *	25.2 (19-43.5) *
Perímetro de la cintura (cm)	92 (64-126) *	84 (62-126) *
Perímetro de la cadera (cm)	106 (79-134.6) *	100 (84-146) *
Índice cintura cadera	0.87 (0.57-1.02) *	0.83 (0.69-1.01) *
Tejido adiposo visceral (mm)	43 (4- 97) *	34 (13.3- 68) *
Tejido adiposo subcutáneo (mm)	43 (17- 92) *	31 (11-77) *
Grado de hirsutismo	11 (5- 25) *	4 (0- 2) *

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis. * Significa $P < 0.05$

Tabla 2. Niveles hormonales en pacientes con SOP y mujeres controles.

Variabes	SOP (n= 178)	Controles (n=63)
Insulina (μ U/mL)	16 (2.56-131) *	6.4 (0.53-30) *
LH (UI/L)	4.9 (0.12-26) *	1.6 (0.09-13) *
FSH (UI/L)	5 (0.97-12.5)	5.3 (2.4- 19)
DHEA (ng/dL)	10.8 (2.18-45.7) *	8.3 (2.3 -24.5) *
DHEAS (μ U/dL)	160 (13.9-676) *	117 (24-442) *
A (ng/ml)	3.58 (1-9.9) *	3 (1-4.9) *
T total (ng/dL)	43 (4.2-195) *	12.5 (0.02-39) *
T libre (pg/ml)	2 (0.51-15) *	0.8 (0.002-1.6) *

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis. * Significa $P < 0.05$

LH: Hormona Luteinizante

FSH: Hormona Foliculo estimulante

DHEA: Dehidroepiandrosterona

DHEAS: Sulfato de Dehidroepiandrosterona

A: Androstendiona

T: Testosterona

Tabla 3. Características antropométricas y ultrasonográficas de pacientes con SOP de acuerdo a la distribución corporal adiposa (n=178).

Variables	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Totales
	Central (7)	Periférica (14)	Total (21)	Central (46)	Periférica (24)	Total (70)	Central (51)	Periférica (36)	Total (87)	178
Edad (años)	30 (24-35)	24.5 (20-33)	27 (30-35)	28 (20-36)	27 (20-37)	28 (20-37)	27 (20-37)	28 (20-33)	28 (20-37)	28 (20-37)
Peso (kg)	61 (50-71)	55 (43-60)	57 (43-71)	69 (52-87.3)	65.5 (58.5-83.5)	67.9 (52-87.3)	82.4 (64.3-107)	82 (64.9-112)	82 (64.3-112)	74 (43-112)
Talla (m)	1.61 (1.52-1.7)	1.55 (1.47-1.63)	1.56 (1.47-1.7)	1.59 (1.41-1.72)	1.55 (1.43-1.74)	1.58 (1.41-1.74)	1.55 (1.43-1.68)	1.57(1.46-1.69)	1.56 (1.43-1.69)	1.56 (1.41-1.74)
IMC (Kg/m ²)	24 (20-24.8)	23.2 (18-24.9)	23.3 (18-24.9)	27.9 (25-29.9)	27.7 (25.4-29.8)	27.9 (25-29.9)	33.3 (30.2-44)	34 (30.15-44.27)	33.7 (30.1-44.2)	29.8 (18-44.2)
Perímetro de la cintura (cm)	81 (74-85)	72 (64-84)	75 (64-85)	91 (80-105)	83 (76-96)	88 (76-105)	101 (88.6-126)	93 (83-106)	99 (83-126)	92 (64-126)
Perímetro de la cadera (cm)	93 (81-99)	89 (79-106)	91 (79-106)	100 (88.5-117)	101(95-116)	101 (88.5-117)	113 (95.9-134.6)	115 (104-134)	113 (95.9-134)	106 (79-134.6)
ICC	0.87 (0.85-0.92)	0.81 (0.57-0.85)	0.84 (0.57-.92)	0.90 (0.85-1.02)	0.81 (0.73-0.85)	0.88 (.73-1.02)	0.90 (0.86-0.98)	0.82 (0.71-0.85)	0.86 (0.71-.98)	0.87 (0.57-1.02)
Tejido adiposo visceral (mm)	35 (25-43)	26 (12-54)	26 (12-54)	40.5 (4-71)	38 (17.6-63)	40 (4-71)	50 (13.8-97)	50 (29-85)	50 (13.8-97)	43 (4-97)
Tejido adiposo subcutáneo (mm)	33 (22-40)	29 (17-52)	31(17-52)	40 (20-65)	39 (19-54)	40 (19-65)	50 (27-92)	48 (20-72)	50 (20-92)	43 (17-92)
Grado de hirsutismo	11 (7-14)	11 (9-18)	11 (7-18)	12 (7-21)	10 (6-20)	11 (6-21)	12 (5-25)	10 (6-20)	12 (5-25)	11 (5-25)

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis.

IMC: Índice de masa corporal

ICC: índice cintura cadera

Tabla 4. Características antropométricas y ultrasonográficas de las mujeres del grupo control de acuerdo a la distribución corporal adiposa (n=63).

Variables	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Totales
	Central (4)	Periférica (20)	Total (24)	Central (11)	Periférica (14)	Total (25)	Central (11)	Periférica (3)	Total (14)	63
Edad (años)	29 (24-32)	29 (21-37)	29 (21-37)	31 (22-36)	28 (20-37)	28 (20-37)	29 (22-37)	27 (23-31)	29 (22-37)	29 (20-37)
Peso (kg)	55 (53-67)	56 (47.2-64)	55.7 (47.2-67)	62 (59-70)	63 (58-76.8)	62 (58-76.8)	80 (65-103)	82 (80-120)	81 (65-120)	62 (47.2-120)
Talla (m)	1.55 (1.54-1.64)	1.56 (1.45-1.65)	1.56 (1.45-1.65)	1.54 (1.52-1.66)	1.54 (1.49-1.64)	1.54 (1.49-1.66)	1.58 (1.45-1.62)	1.6 (1.6-1.66)	1.58 (1.45-1.66)	1.56 (1.45-1.66)
IMC (Kg/m ²)	23.1 (21-24.9)	23 (19-24.5)	23 (19.1-24.9)	25.6 (25-29)	27 (25-29.2)	26.8 (25-29.4)	32.7 (30.1-41)	31.6 (31-43.6)	32.7 (30.1-43.5)	25 (19-43.5)
Perímetro de la cintura (cm)	83 (77-84.5)	74 (62-82)	75 (62-84.5)	87 (83-97)	82 (73-90)	86 (73-97)	98 (89-126)	97 (96-118)	98 (89-126)	84 (62-126)
Perímetro de la cadera (cm)	92 (89-94.5)	94 (84-101)	93.5 (84-101)	99 (94-107)	102 (89-111)	101 (89-111)	110 (102-128)	116 (114-146)	112 (102-146)	100 (84-146)
ICC	0.89 (0.86-0.90)	0.79 (0.69-0.85)	0.80 (.69-.90)	0.87 (0.85-0.91)	0.81 (0.75-0.85)	0.85 (.75-.91)	0.89 (0.85-1.01)	0.82 (0.80-0.85)	0.88 (0.80-1.01)	0.83 (0.69-1.01)
Tejido adiposo visceral (mm)	36.5 (33-40)	34 (13.3-56)	34 (13.3-56)	33.5 (23-43)	31 (23-47)	31 (23-47)	52 (30-68)	32 (29-43)	49 (30-68)	34 (13.3-68)
Tejido adiposo subcutáneo (mm)	31.5 (22-41)	24.5 (11-38)	24.5 (11-41)	29 (22-44)	42 (28-66)	34 (22-66)	61 (38-77)	40 (34-50)	59 (38-77)	31 (11-77)
Grado de hirsutismo	5 (1-7)	3.5 (0-8)	4.5 (0-8)	4 (0-8)	3 (1-10)	4 (0-10)	4 (0-12)	3 (1-4)	4 (0-12)	4 (0-12)

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis.

IMC: Índice de masa corporal

ICC: Índice cintura cadera

Tabla 5. Duración del ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa en mujeres con SOP (n= 178).

Clases	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Total
	Central (7)	Periférica (14)	Total (21)	Central (46)	Periférica (24)	Total (70)	Central (51) *	Periférica (36) *	Total (87)	178
I	1 (14.2%)	2 (14%)	3 (14%)	1 (2%)	0 (0%)	1 (1.4%)	1 (1.9%)	1 (2.70%)	2 (2.3%)	6 (3.3%)
II	2 (29%)	2 (14%)	4 (19%)	4 (9%)	3 (13%)	7 (10%)	0 (0%)	8 (22.2%)	8 (9.1%)	19 (10.6%)
III	0 (0%)	1 (7.1%)	1 (4.7%)	5 (11%)	3 (13%)	8 (11.4%)	5 (9.8%)	4 (11.1%)	9 (10.3%)	18 (10%)
IV	1 (14.2%)	7 (50%)	8 (38%)	12 (26%)	9 (38%)	21 (30%)	10 (19.6%)	4 (11.1%)	14 (16%)	43 (24%)
V	3 (42.8%)	2 (14%)	5 (23%)	24 (52%)	9 (38%)	33 (47.1%)	35 (68.6%)	19 (52%)	54 (62%)	92 (51.6%)

* Significa $P < 0.05$

Tabla 6. Duración del ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa en mujeres controles sin SOP (n=63).

Clases	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Total
	Central (4)	Periférica (20)	Total (24)	Central (11)	Periférica (14)	Total (25)	Central (11)	Periférica (3)	Total (14)	63
I	0 (0%)	2 (10%)	2 (8.3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (18%)	1 (33%)	3 (21%)	5(8%)
II	4 (100%)	17 (85%)	21 (87.5%)	10 (91%)	14 (100%)	24 (96%)	7 (64%)	1 (33%)	8 (57.%)	53 (84%)
III	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (18%)	0 (0%)	2 (14%)	2 (3%)
IV	0 (0%)	1 (5%)	1 (4.2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (33%)	1 (8%)	2 (3%)
V	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (9%)	0 (0%)	1 (4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2%)

Tabla 7. Niveles hormonales en pacientes con SOP de acuerdo a la distribución corporal adiposa (n=178).

Hormonas	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Totales
	Central (7)	Periferica (14)	Total (21)	Central (46)	Periferica (24)	Total (70)	Central (51)	Periferica (36)	Total (87)	178
Insulina (μU/mL)	11.9 (6.3-15)	10 (2.9-22)	10.54 (2.99-22)	19 (2.5-40)	11 (3.3-34)	14.7 (2.5-40)	20 (2.9-131)	16 (5.4-75)	19 (2.9-131)	16 (2.56-131)
LH (UI/L)	6.2 (3.6-7.5)	4.4 (0.44-26)	5 (0.44-26)	5.3 (0.86-11)	5.5 (1.04-10)	5.3 (0.86-11)	4.4 (0.12-13)	4.8 (0.68-14.4)	4.5 (0.12-14.4)	4.9 (0.12-26)
FSH (UI/L)	5.4 (3.2-7.2)	4.2 (0.97-6.5)	4.44 (0.97-7.2)	6 (1.14-12)	4.8 (2.6-9.3)	5.8 (1.14-12)	4.8 (1.2-7.8)	5 (3-9.6)	5 (1.2-9.6)	5 (0.97-12.5)
DHEA (ng/ml)	13.5 (8-28)	12 (6.3-35)	13 (6.3-35)	11 (2.6-45) *	10.5 (7.4-41) *	10.7 (2.6-45)	8.8 (2.1-33)	11 (3-23)	10.2 (2.1-33)	10.8 (2.18-45.7)
DHEAS (μg/dL)	240 (54-420)	188 (95-365)	188 (54-420)	161 (18-676)	183 (56-346)	167 (18-676)	150 (13-399)	155 (27-338)	150 (13-399)	160 (13.9-676)
A (ng/ml)	5.37 (3-6.6)	3.9 (1.46-7.2)	4.7 (1.4-7.2)	4 (1.7-9.9)	3.8 (1.5-6.4)	4.04 (1.5-9.9)	3.4 (1.1-7.3)	3.1 (1-6.9)	3.2 (1-7.3)	3.58 (1-9.9)
T total (ng/dL)	47 (26-82)	37 (15-71)	37 (15-82)	439 (7.4-139)	45 (4.2-121)	43.5 (4.2-139)	47 (8.1-195)	41 (9.6-131)	44 (8.1-195)	43 (4.2-195)
T libre (pg/ml)	2.6 (1.45-4.2)	1.88 (0.86-4.3)	1.88 (0.86-4.3)	1.7 (0.56-15)	2.02 (0.84-5.3)	1.9 (0.56-15)	2.2 (0.54-6.2)	1.9 (0.51-5.2)	2.1 (0.51-6.2)	2 (0.51-15)

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis. * Significa $P < 0.05$

LH: Hormona luteinizante

DHEAS: Sulfato de Dehidroepiandrosterona

FSH: Hormona estimulante del folículo

A: Androstendiona

DHEA: Dehidroepiandrosterona

T: Testosterona

Tabla 8. Niveles hormonales en mujeres del grupo control, de acuerdo a la distribución corporal adiposa (n= 63).

Hormonas	Peso adecuado			Sobrepeso			Obesidad			Totales
	Central (4)	Periferica (20)	Total (24)	Central (11)	Periferica (14)	Total (25)	Central (11)	Periferica (3)	Total (14)	63
Insulina (μU/mL)	6.3 (2.11-9.3)	4.9 (0.53-30)	4.9 (0.53-30)	6.8 (4.07-18)	7.5 (4.43-25.2)	7 (4.07-25.2)	8.9 (3.3-15)	15 (7.7-23)	8.9 (3.3-23)	6.4 (0.53-30)
LH (UI/L)	1.46 (1.3-2.16)	2.1 (0.22-5.3)	1.9 (0.22-5.3)	1.5 (0.09-3.9)	1.5 (0.47-5.3)	1.5 (0.09-5.3)	1.5 (0.3-5.9)	7.3 (1.1-13)	1.5 (0.03-13)	1.6 (0.09-13)
FSH (UI/L)	6.3 (5.3-9.6)	5.8 (2.5-19)	6 (2.5-19)	4.5 (2.48-8)	5.7 (3.5- 8.4)	4.7 (2.4-8.4)	5.8 (4.1-7.2)	4.5 (4.1-4.85)	5.2 (4.1-7.2)	5.3 (2.4- 19)
DHEA (ng/ml)	12.4 (5.7-20)	8.4 (5.7-13)	8.4 (5.7-20)	7.4 (2.65-12)	9.4 (2.3-24)	8.2 (2.3-24)	8 (4.3-18)	11 (5.1-17.5)	8 (4.3-17.5)	8.3 (2.3 -24.5)
DHEAS (μg/dL)	245 (104-442)	112 (43-244)	117 (43-442)	102 (24-251)	123 (31-258)	108 (24-258)	123 (51-227)	79 (34-124)	123 (34-227)	117 (24-442)
A (ng/ml)	3 (2.5-3.2)	2.7 (1.3-4.8)	3 (1.3-4.8)	2.9 (1 -4.19)	3.5 (1-4.18)	3 (1-4.19)	3.3 (1.2-4.9)	2.5 (2.2- 2.8))	3.2 (1.2-4.9)	3 (1-4.9)
T total (ng/dL)	19 (2.9-31)	16.8 (0.02-39)	16.8 (0.02-39)	9.5 (2-28)	11 (4.4-35)	10 (2-35)	12 (0.84-36)	22 (18-26)	13 (0.84-36)	12.5 (0.02-39)
T libre (pg/ml)	0.98 (0.41-1.14)	0.7 (0.002-1.58)	0.7 (0.002-1.58)	0.65(0.38-1.49) *	0.86 (0.37-1.6) *	0.77 (0.37-1.6)	0.89 (0.5-1.4)	1 (0.63-1.44)	0.89 (0.5-1.4)	0.8 (0.002-1.6)

Los datos expresan medianas e intervalos en los paréntesis. * Significa $P < 0.05$

LH: Hormona luteinizante

DHEAS: Sulfato de Dehidroepiandrosterona

FSH: Hormona estimulante del folículo

A: Androstendiona

DHEA: Dehidroepiandrosterona

T: Testosterona

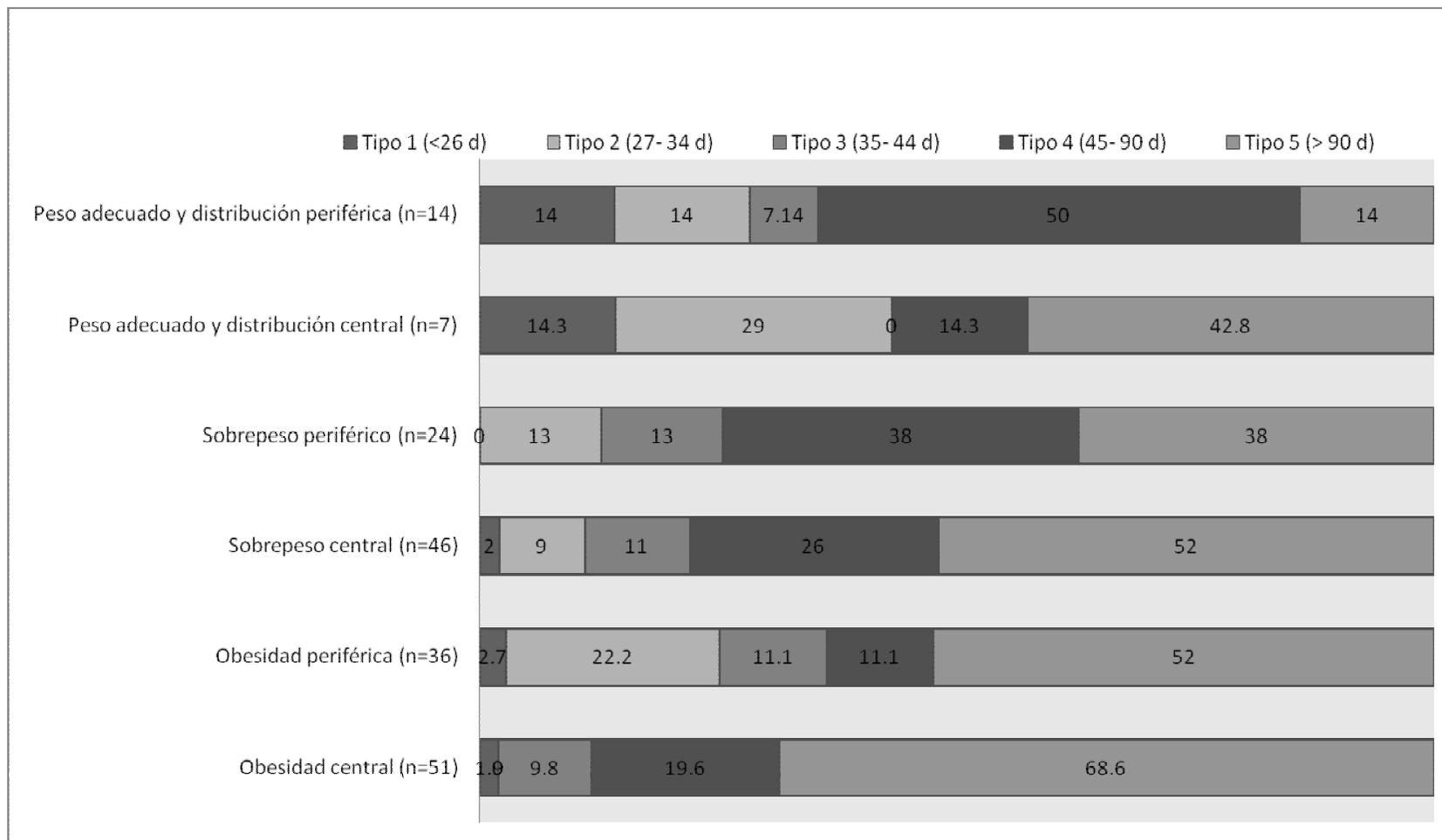


Figura 1. Distribución del tipo de ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (n= 178), expresado en porcentajes. Se observa una mayor frecuencia de alteración de los ciclos menstruales (oligomenorrea y amenorrea) conforme aumenta la masa corporal y la distribución adiposa central ($P < 0.05$).

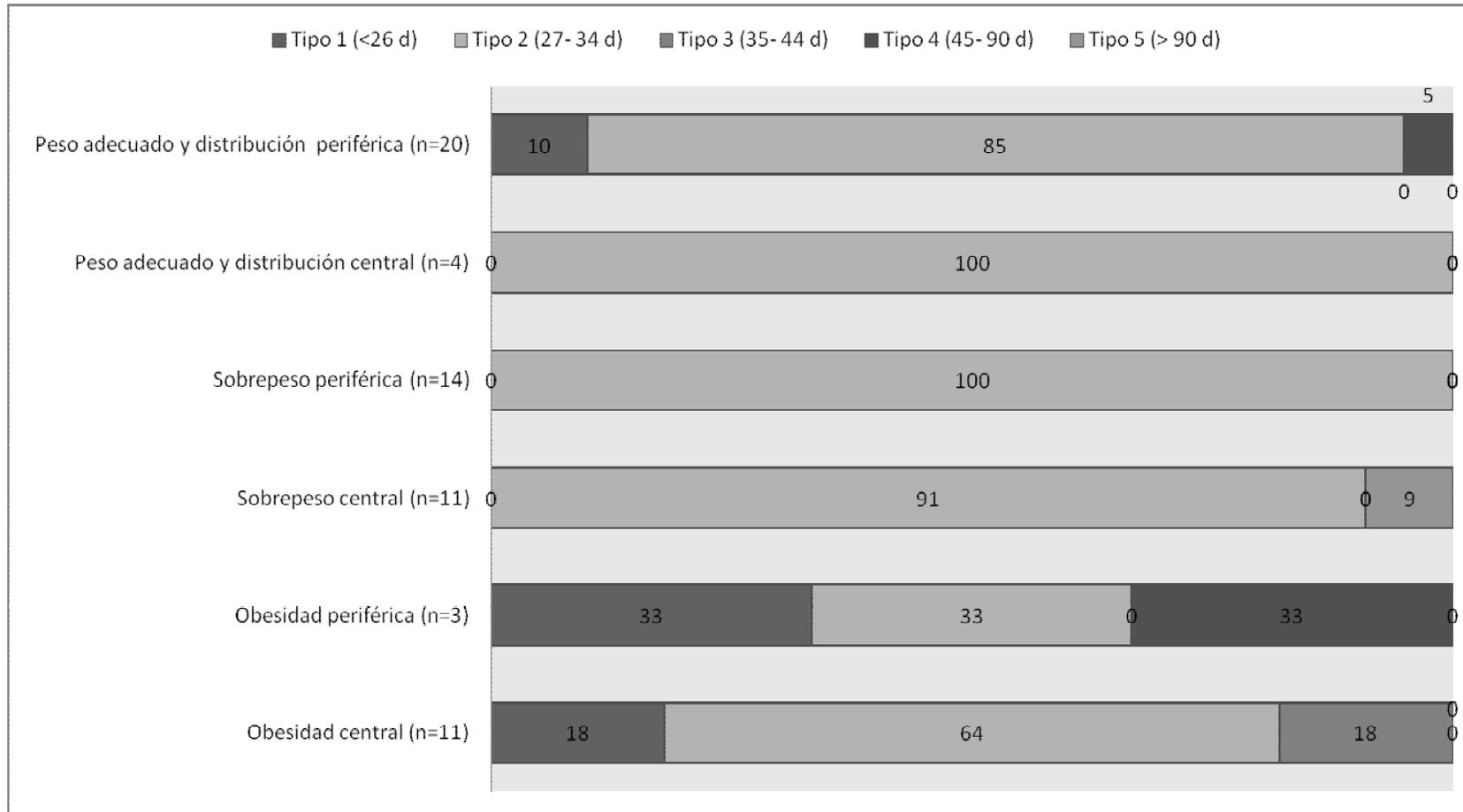


Figura 2. Distribución del tipo de ciclo menstrual de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa en mujeres controles (n= 63), expresado en porcentajes. La distribución de los diferentes tipos de ciclo menstrual no fue significativamente diferente de acuerdo a la masa corporal y la distribución adiposa.

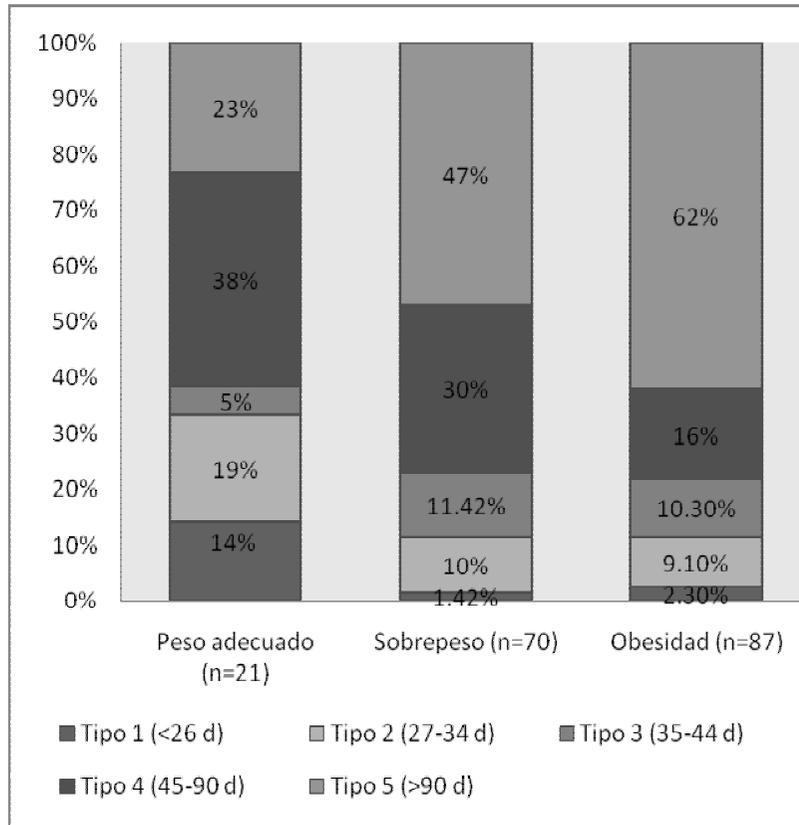


Figura 3. Tipo de ritmo menstrual de acuerdo al índice de masa corporal en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico (n=178). Se observa que el incremento de la masa corporal se relaciona con mayor trastorno menstrual ($P<0.05$).

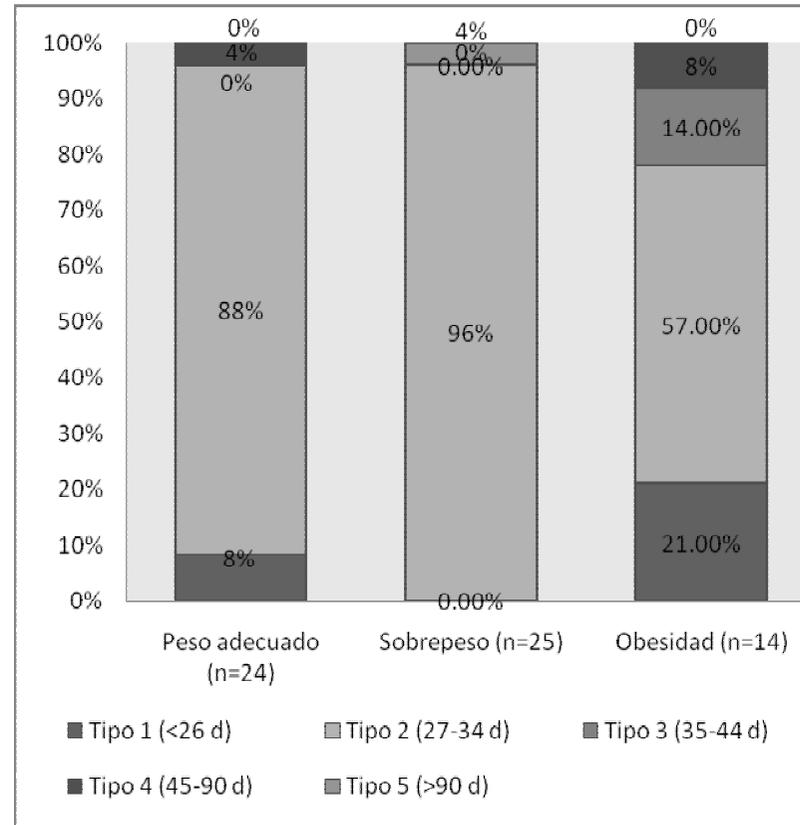


Figura 4. Tipo de ritmo menstrual de acuerdo al índice de masa corporal en las mujeres controles (n=63). No se encontró una relación significativa entre éstas variables.

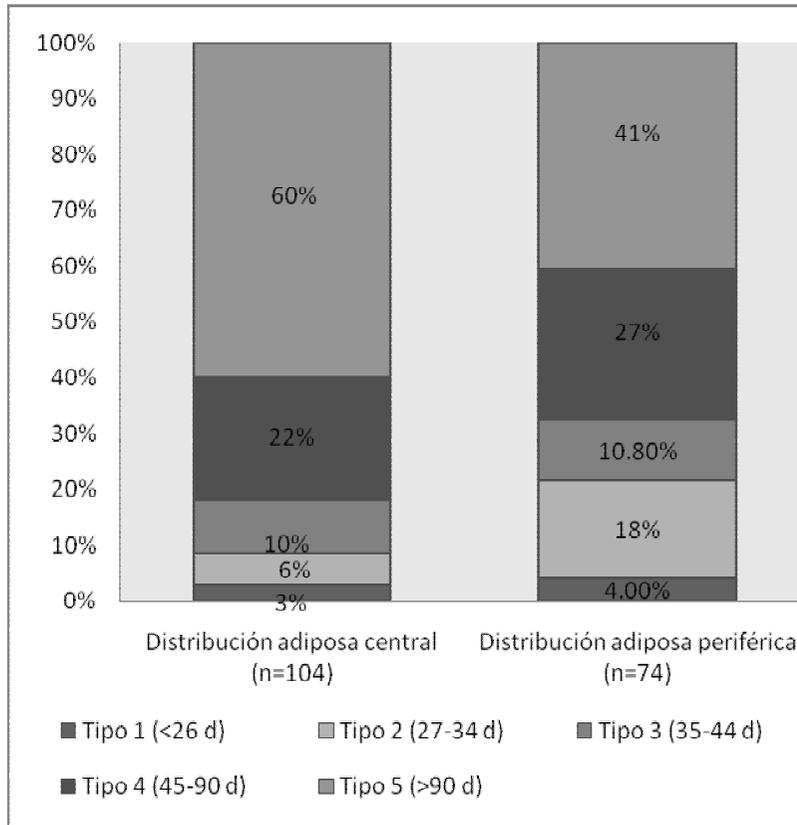


Figura 5. Tipo de ritmo menstrual de acuerdo a la distribución corporal adiposa en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico (n=178). Observando mayor trastorno menstrual en el grupo de distribución adiposa central ($P < 0.05$)

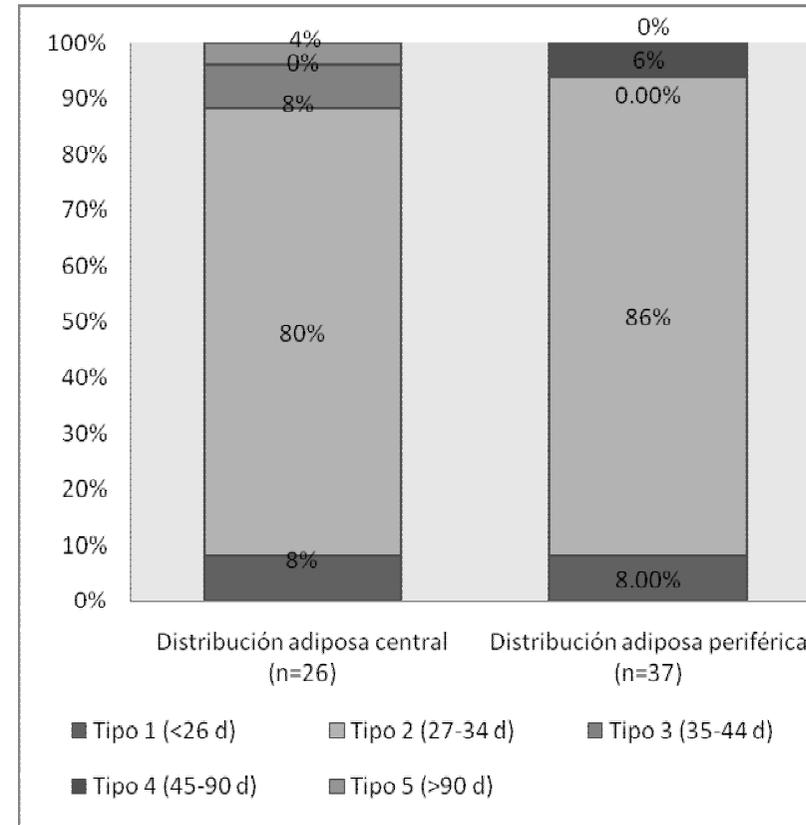


Figura 6. Tipo de ritmo menstrual de acuerdo a la distribución corporal adiposa en las mujeres controles (n=63). Se observa que en ambos grupos no existe diferencia con relación a la presentación de trastorno menstrual.

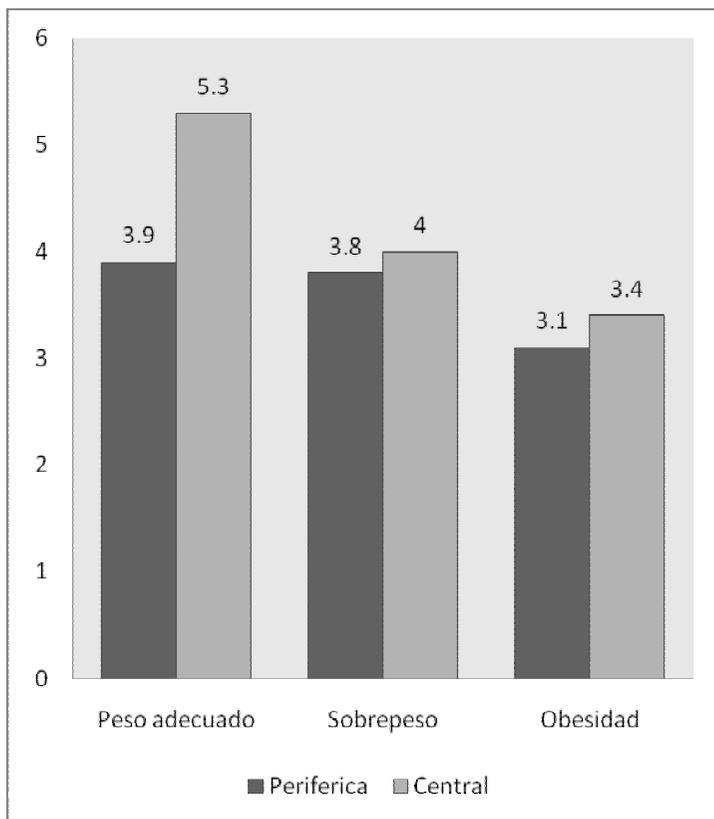


Figura 7. Niveles de androstendiona (ng/ml) en las pacientes con SOP, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. No se pudo demostrar diferencia estadísticamente significativa al comparar cada grupo.

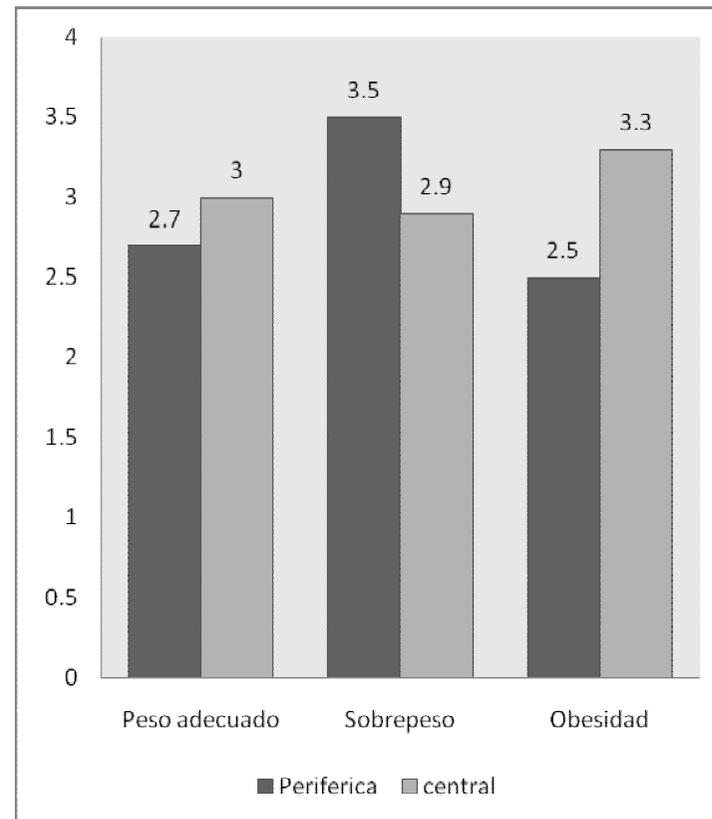


Figura 8. Niveles de androstendiona (ng/ml) en las mujeres control, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. No se encontró diferencia significativa al comparar los grupos.

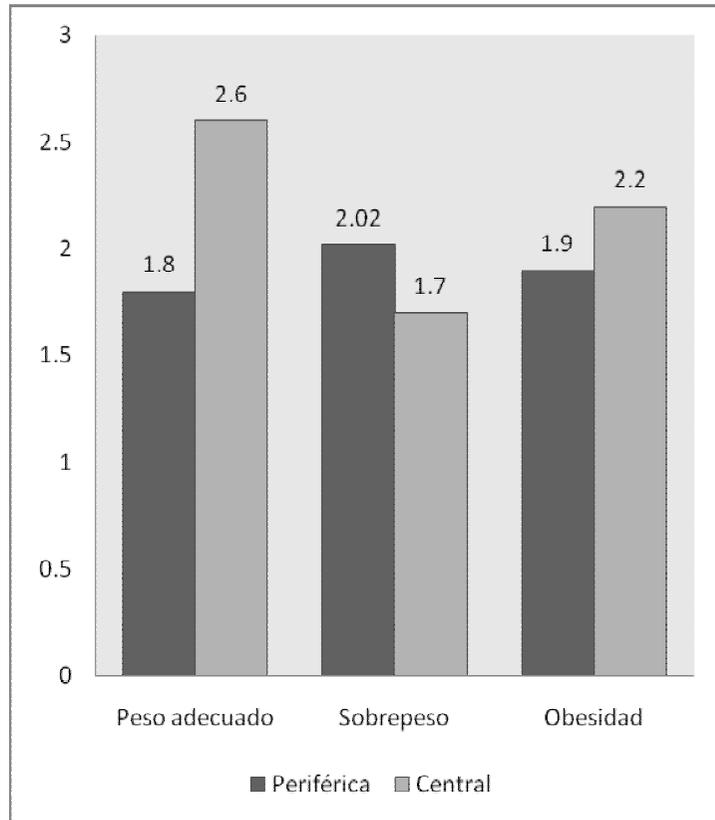


Figura 9. Niveles de testosterona libre (pg/ml) en las pacientes con SOP, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. No se observaron diferencias significativas al comparar los grupos.

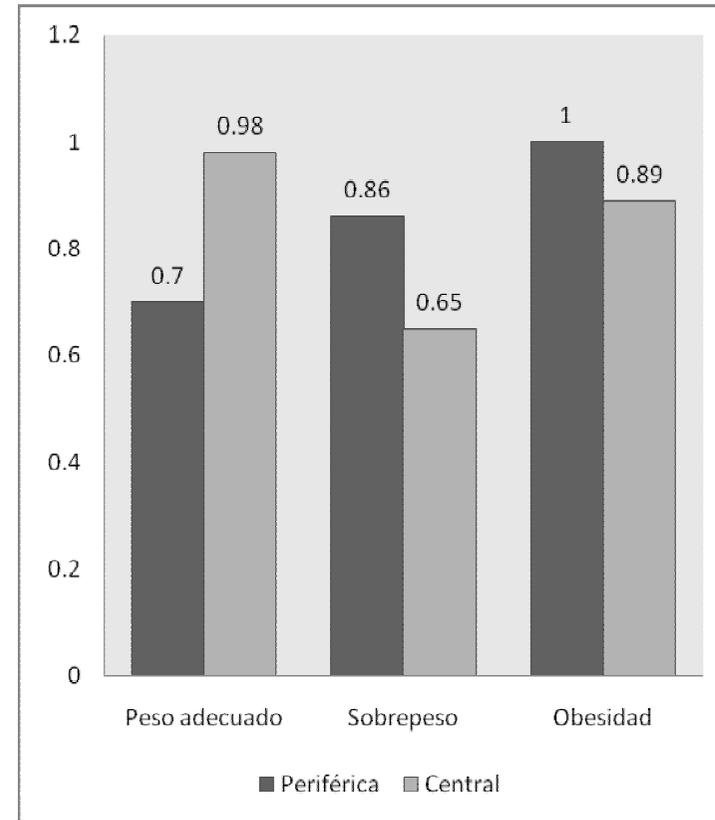


Figura 10. Niveles de testosterona libre (pg/ml) en mujeres control, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. Se observan niveles significativamente mayores en el grupo de sobrepeso y distribución adiposa periférica con relación a los controles ($P < 0.05$).

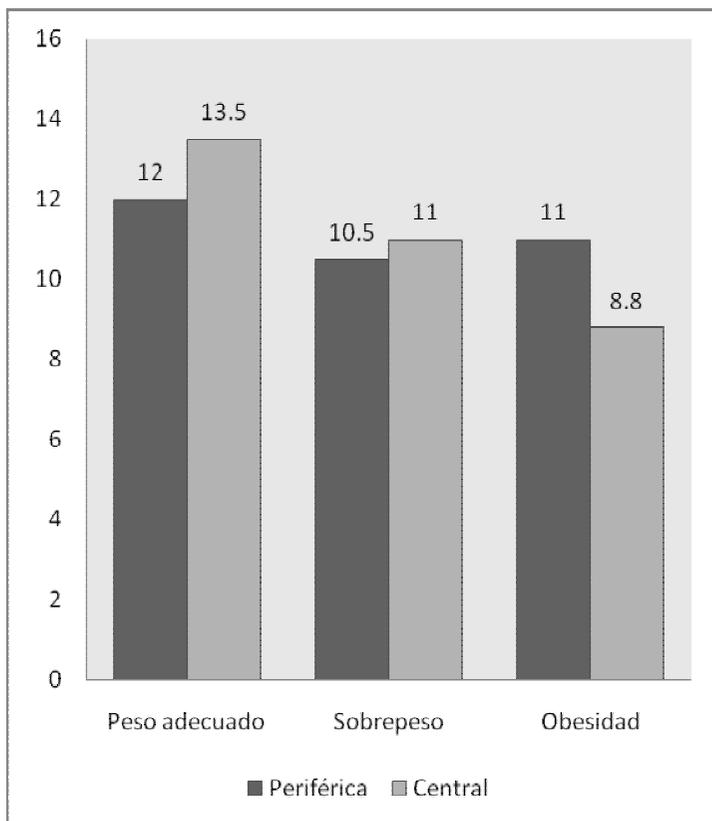


Figura 11. Niveles de dehidroepiandrosterona (ng/ml) en las pacientes con SOP, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. Se encontró niveles significativamente mayores en el grupo de sobrepeso y distribución adiposa central con relación a la periférica ($P<0.05$)

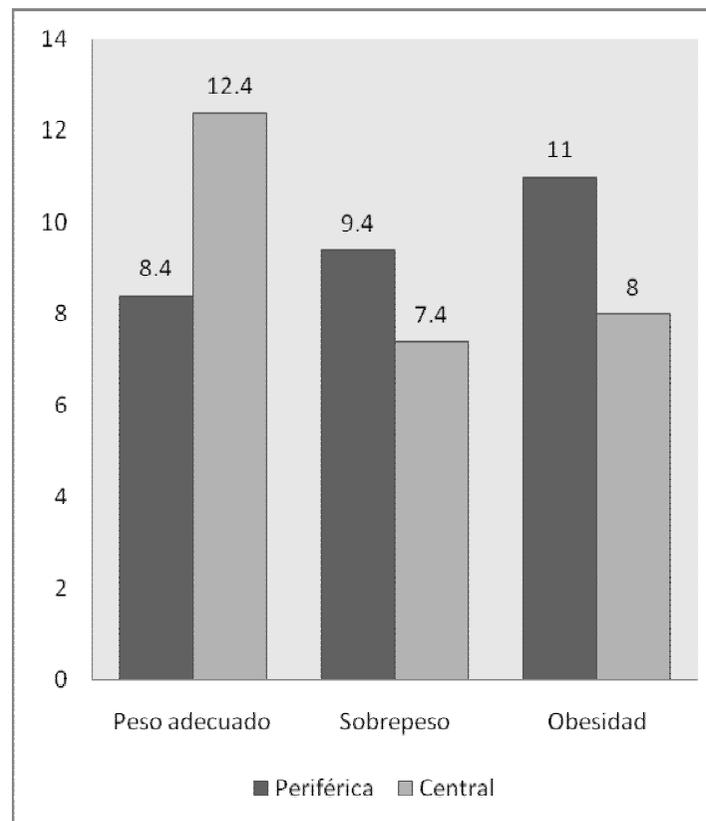


Figura 12. Niveles de dehidroepiandrosterona (ng/ml) en mujeres control, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. No se encontraron diferencias significativas al comparar cada grupo.

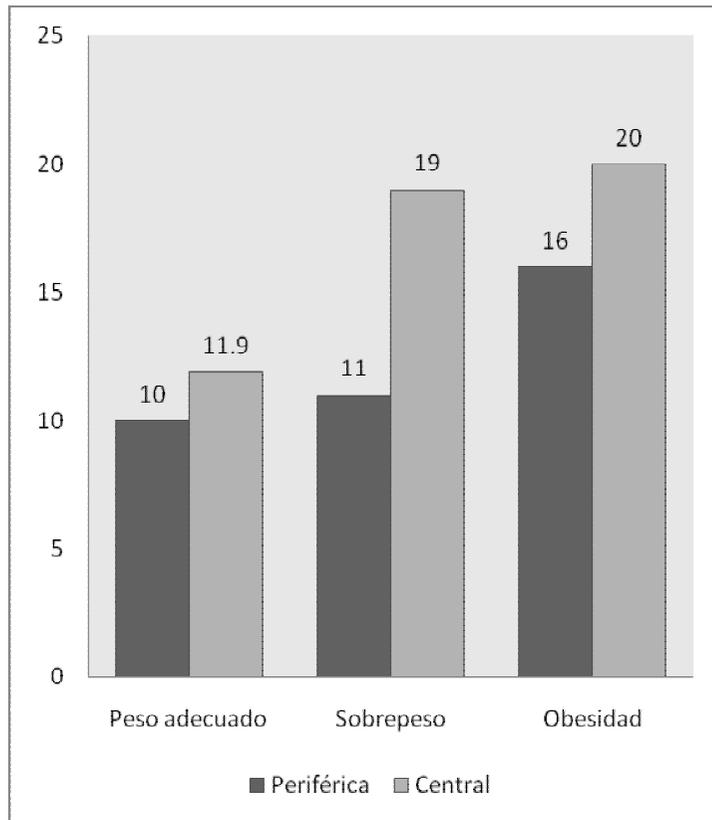


Figura 13. Niveles de Insulina ($\mu\text{U}/\text{mL}$) en las pacientes con SOP, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. Se observa que los niveles de insulina son mayores en pacientes con distribución adiposa tipo central. Sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

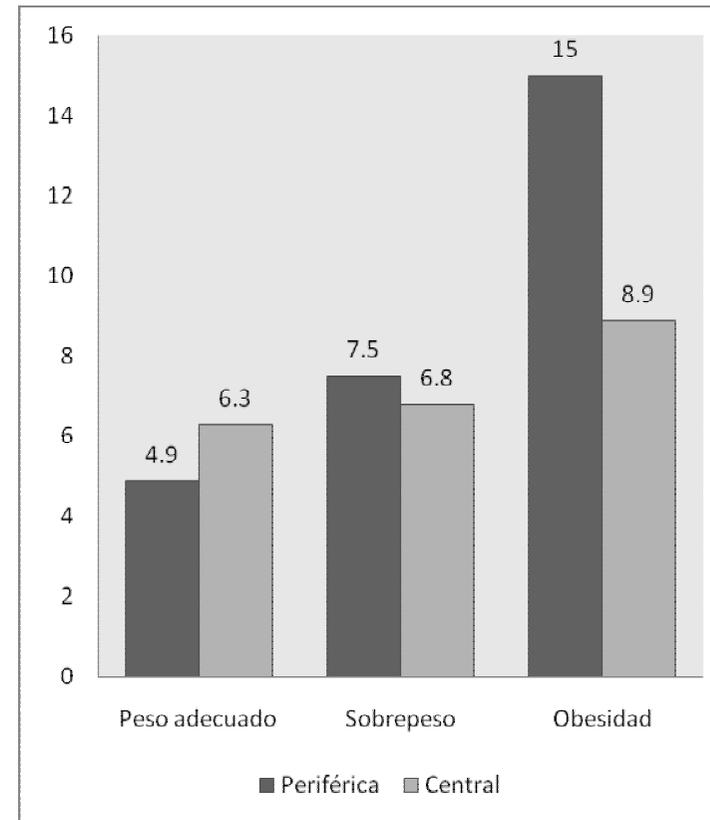


Figura 14. Niveles de Insulina ($\mu\text{U}/\text{mL}$) en las pacientes con SOP, de acuerdo al índice de masa corporal y a la distribución adiposa. No se encontró diferencia significativa entre los grupos, pero sí una tendencia al incremento de los niveles de insulina con el aumento de la masa corporal.

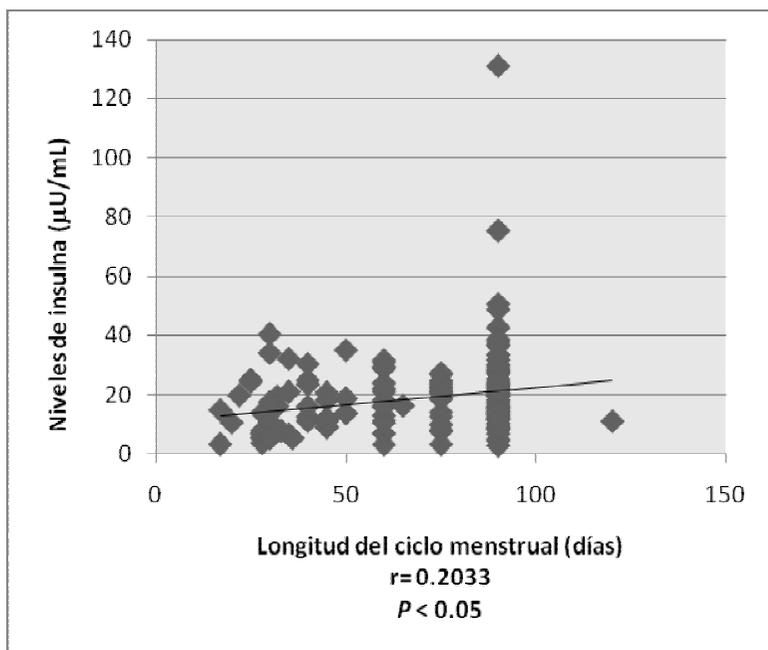


Figura 15. Correlación de los niveles de insulina y la longitud del ciclo menstrual en pacientes con SOP.

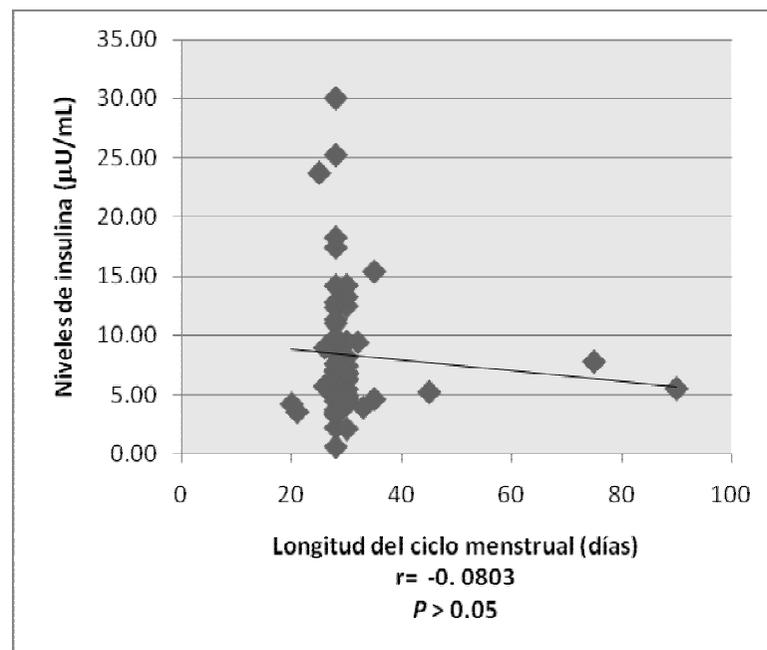


Figura 16. Correlación de los niveles de insulina y la longitud del ciclo menstrual en mujeres controles.