



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACIÓN**



---

**SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ENDOCRINAS  
DEL SÍNDROME METABÓLICO EN EL SÍNDROME DE OVARIOS  
POLIQUÍSTICOS**

**TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE SUBESPECIALISTA EN  
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA**

**PRESENTA.**

**DRA. MA. DE JESÚS CRUZ GUTIÉRREZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA. IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN**



**MEXICO, D.F.**

**FEBRERO 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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**


**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACIÓN**



---

**SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**



**PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ENDOCRINAS  
DEL SÍNDROME METABÓLICO EN EL SÍNDROME DE OVARIOS  
POLIQUÍSTICOS**

**TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE SUBESPECIALISTA EN  
BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA**

PRESENTA.

**DRA. MA. DE JESÚS CRUZ GUTIÉRREZ**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA. IMELDA HERNÁNDEZ MARÍN**



MEXICO, D.F.

FEBRERO 2008

PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ENDOCRINAS DEL  
SINDROME METABOLICO EN EL SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS

POLYCYSTIC OVARIES SYNDROME: PREVALENCE, ENDOCRINE AND  
CLINIC CHARACTERISTICS OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENS WITH

PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN LAS PACIENTES CON  
SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS

PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENS WITH POLYCYSTIC  
OVARIES SYNDROME

DRA. MA DE JESÚS CRUZ GUTIÉRREZ  
DRA IMELDA HERNANDEZ MARIN

**NUMERO DE REGISTRO DE TESIS: HJM 1294/06.10.06**

Departamento de Biología de la Reproducción Humana. Dirección de Investigación  
y Enseñanza del Hospital Juárez de México SS  
Correspondencia: Dra. Imelda Hernández Marín Titular del Curso de Biología de la  
Reproducción Humana del Hospital Juárez de México SS  
Dirección: Av. Politécnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, C.P.  
07760. Tel. Conmutador: 57 47 75 60.

## ÍNDICE

1. Título .....	1
2. Introducción. ....	1
3. Antecedentes Y Marco Teórico. ....	1
4. Justificación .....	12
5. Planteamiento Del Problema. ....	12
6. Hipótesis. ....	13
7. Objetivos. ....	13
8. Material Y Métodos. ....	13
9. Variables Y Escalas De Medición. ....	14
10. Proceso De Captación De La Información. ....	15
11. Resultados .....	16
12. Discusión .....	23
13. Conclusiones .....	23
14. Referencias .....	24
15. Calendario De Actividades. ....	28
16. Anexos 1. ....	29

## **2.- INTRODUCCIÓN:**

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la causa más común de infertilidad femenina debida a la anovulación en los estados Unidos de Norteamérica. (USA) Afecta aproximadamente al 6-10 % de las mujeres en edad reproductiva. Es bien sabido que la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria son factores patogénicos claves en el SOP. La insulina puede actuar directa o indirectamente, a través de la hipófisis, para estimular la producción de andrógenos.<sup>1,4</sup> El hiperandrogenismo, la oligomenorrea, la anovulación crónica y el hirsutismo, son manifestaciones clínicas documentadas del SOP. Las consecuencias a largo plazo sobre la salud en las pacientes con SOP están siendo estudiadas actualmente y muchos estudios indican que la mujer con SOP tiene incrementado el riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa o bien diabetes tipo 2 (DM2), hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis. Se ha postulado que la insulinoresistencia del SOP contribuye a que se presenten estas comorbilidades a largo plazo.<sup>5</sup>

## RESUMEN:

**Introducción:** El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es la causa más común de infertilidad femenina, la resistencia a la insulina (IR) y la hiperinsulinemia compensatoria son factores patogénicos claves en el SOP. La mujer con SOP tiene incrementado el riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa o bien diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis.

El síndrome metabólico (SM) se define según el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP ATP III) como el tener tres o más de las siguientes alteraciones: circunferencia de cintura en mujeres mayor de 88 cm. glucosa en ayuno de 110 mg/dl o más, presión arterial de 130/85 mmHg; triglicéridos de 150 mg /dl o más y niveles de colesterol-HDL menores a 50 mg/dl.

**Objetivo:** Conocer la frecuencia del SM en las pacientes con SOP, así como las características clínicas y metabólicas de estas.

**Material y Métodos:** Se incluyeron 166 expedientes con diagnóstico de SOP, de los cuales cumplían los criterios diagnósticos para éste síndrome. Se realizó estadística descriptiva y analítica (chi cuadrada).

**Resultados:** se obtuvieron 166 expedientes de pacientes con criterios diagnósticos para SOP. La edad promedio fue de 24.78 años con una desviación estándar (SD) de  $\pm 5.1$ . Las pacientes presentaron su menarca a los 12.12 años en promedio (rango 9-15), el 100% presentó alteraciones menstruales, 51.51% opsomenorrea, 18.18% amenorrea secundaria y el 30.30% presentó opsoamenorrea. El 86.74%(n=110) presentó hirsutismo con un índice de Ferriman-Gallwey promedio de 12.84 (rango 8-23), hiperandrogenemia en el 70%, el volumen ovárico promedio fue de 11.72cm<sup>3</sup> y 10.61cm<sup>3</sup> para el ovario derecho e izquierdo respectivamente, cuyo patrón folicular reportó más de 10 imágenes quísticas menores de 5 mm de diámetro. La IR estuvo presente en el 53.1%, el 60% tuvo algún grado de obesidad, con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 31.54 kg/m<sup>2</sup> con una SD de  $\pm 5.0$ . El síndrome metabólico se encontró en el 46.38% (n= 77) de las pacientes; los criterios diagnósticos fueron 83.11% cintura >88cm, HDL<50mg/dl en el 88.31% y 70.12% para triglicéridos >150 mg/dl.

**Conclusiones:** la frecuencia del SM en las pacientes con SOP en nuestra población es casi el doble a lo reportado en la literatura mundial (43%), estas pacientes tienen riesgo incrementado para presentar enfermedades cardiovasculares por lo cual debemos de enfocarnos en el diagnóstico y tratamiento oportuno de este síndrome.

**SUMMARY:**

The polycystic ovary syndrome, (PCOS), is the major cause of female infertility. The insuline resistance (IR), and the compensatory hyperinsulinemic, are the principal pathogenic factor for the SOP. Women with SOP, have an increased risk to development impaired glucose or diabetes mellitus type 2, (DM2), hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis.

The metabolic syndrome (MS) is defined by de National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP ATP III), as the presence at least tree or more of the next characteristics, waist > 88 cm in women, fastin plasma glucose 110 mg/dl, arterial tension >130/85 mmHg; triglycerids 150 mg /dl or more and levels of HDL-cholesterol below of 50 mg/dl.

**Objetive:** To know the frecuency of the SM in women with PCOS, and their clinics and metabolics characteristics.

**Material and Methods:** We checked 166 clinical files, with the diagnosis of PCOS. The statistical analysis was descriptive and a chi<sup>2</sup> test was performe to compare proportions of different characteristics.

**Material and Methods:** a revision of clinical files of patients with diagnosis of PCOS attending at the service of Human Reproduction of the Hospital Juárez de Mexico SSA, during a period from January 1, 2005 till December 31, 2006 was made. The information was captured in a specific format, and we created a data base in Excel 2003. We used descriptive and analytical statistics.

**Results:** 166 files of patients with criteria were obtained diagnoses for SOP. The age average was of 24,78 years with a standard deviation (SD) of  $\pm$  5.1. Patients presented their menarche at the 12,12 years in average (rank 9-15), 100% had menstrual disorders, 51,51% opsomenorrhoea, 18,18% secondary amenorrhoea and 30,30% opsoamenorrea. 86,74% (n=110) present hirsutismo with a of Ferriman-Gallwey index average of 12,84 (rank 8-23), hyperandrogenemia in 70%, the right ovarian volume average was of 11.72 cm<sup>3</sup> and 10.61cm<sup>3</sup> for left ovary respectively, whose follicular pattern report more than 10 smaller cystyc images of 5 mm of diameter. IR was present in the 53,1%, 60% had some degree of obesity, with an body mass index (BMI) average of 31,54 kg/m<sup>2</sup> with a SD of +5.0. The metabolic syndrome was found in the 46,38% (n= 77) of the patients; the criteria diagnoses were waist >88cm in 83,11%, HDL< 50mg/dl in 88,31% and 70,12% for triglicérides >150 mg/dl.

**Conclusions:** the frequency of the MS in the patients with PCOS in our population is almost the double to the reported in world-wide Literature (43%), these patients have increased risk for cardiovascular diseases thus we must focus in diagnose and oportune treatment of this syndrome.

**Key words:** Metabolic syndrome, polycystic ovaries syndrome, Resistance insulin, obesity.



### **3.- ANTECEDENTES (MARCO TEÓRICO):**

En 1934, se hizo la descripción original del síndrome de ovarios poliquísticos, más tarde denominado con el epónimo de Stein-Leventhal, como homenaje a los dos investigadores que lo informaron en la literatura científica. El cuadro clínico estaba definido por obesidad, hirsutismo y amenorrea, coexistiendo con ovarios crecidos de apariencia nacarada y con múltiples quistes foliculares; al practicar una resección cuneiforme de los ovarios se conseguía la reaparición de las menstruaciones e incluso el embarazo; sin embargo persistía la obesidad y el hirsutismo. Los continuos avances en las determinaciones hormonales, en los métodos de imagenología y en los procedimientos terapéuticos para la esterilidad han sido los detonadores en la evolución y cambio continuo del diagnóstico de este síndrome polimorfo; su fisiopatogenia ha sido motivo de contradicciones y teorías variables.<sup>6</sup>

### **ETIOPATOGENIA**

Las teorías han sido cambiantes según la época y los avances científicos en endocrinología. Los mecanismos propuestos han recorrido la morfología ovárica, los trastornos enzimáticos, la disfunción hipotálamo-hipofisaria, las alteraciones genéticas y, finalmente, la fisiología molecular celular.

#### **Genética**

El síndrome de ovarios poliquísticos tiene una forma de herencia autosómica dominante, ya que las madres de aproximadamente 50 % de las pacientes también lo padecieron. En estudios recientes se han identificado genes que

determinan las alteraciones enzimáticas que modulan y rigen la producción de esteroides ováricos y las características de los receptores hormonales localizados en las gónadas; se observó que se alteran varios genes relacionados con las enzimas que producen esteroidogénesis, como el gen de síntesis de esteroides CYP11 alfa hidroxilasa, y los defectos genéticos que aumentan la actividad de fosforilación de serina que a su vez incrementa la actividad de 17, 20 liasas y, en consecuencia, desencadena hiperandrogenismo e hiperinsulinismo. Este defecto genético en el posreceptor causa anomalía en la fosforilación de serina del receptor de insulina, lo que puede explicar la resistencia a la acción de la insulina.<sup>2,5,7</sup>

### **Eje hipotálamo-adenohipófisis-ovárico**

Se cree que el síndrome de ovarios poliquísticos se inicia en la pubertad, etapa en la cual ocurren ajustes y sincronización del eje hipotálamo-hipófisis, con los ovarios, paralelamente con los cambios intrínsecos de todo el sistema neurohormonal. La secreción de gonadotropinas característica de la pubertad por su ritmo y pulsatilidad está ausente; en consecuencia, la producción de hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) se hace asincrónica e irregular con la pérdida de la proporción entre las dos gonadotropinas, desencadenando un estímulo incorrecto sobre el ovario. Con ello, el ovario se trastorna en la síntesis secuencial de estrógenos, progesterona y andrógenos por un desarrollo folicular anormal, lo que a su vez envía señales equivocadas en el mecanismo de retroalimentación al eje hipotálamo-hipofisario. En suma, existe secreción irregular de gonadotropinas, esteroidogénesis anómala, predominio de andrógenos y ausencia de progesterona. El trastorno en la producción de

estrógenos y andrógenos repercute sobre otros tejidos y proteínas circulantes, originando un círculo vicioso endocrino-metabólico.<sup>2,5,7</sup>

Experimentos *in vitro* han demostrado que existe mayor síntesis de andrógenos, lo cual no necesariamente se refleja en la circulación. La concentración intraovárica de andrógenos autorregula el funcionamiento gonadal, complicándose por el efecto directo de otras hormonas como la insulina y la somatomedina, sobre el folículo ovárico, que incrementa la producción de andrógenos. El mecanismo involucrado es la estimulación de la enzima citocromo P450c 17, responsable de la actividad de 17a-hidroxilasa y de 17, 20 oxidasa que determinan la síntesis incrementada de 17a-hidroxiprogesterona y luego de la dehidroepiandrosterona.

<sup>2,5,7</sup>

### **Sistema somatotrópico-insulinoide**

Un hallazgo sorprendente fue la demostración del efecto de la insulina sobre el ovario, lo cual modificó el concepto de especificidad de la acción de la insulina y de factores extragonadales en el funcionamiento del ovario. Se encontró que la somatomedina, conocida como factor de crecimiento similar a la insulina tipo – I (IGF-I), estimula de manera enérgica al citocromo P450c-17 dentro del ovario. Así mismo, la insulina circulante tiene la capacidad de acoplarse con el receptor de IGF-I y transmitir el mensaje biológico que incrementa la producción de andrógenos en el folículo ovárico. Un descubrimiento fundamental ha sido la resistencia a la acción de la insulina en varios tejidos, lo cual induce hiperinsulinismo compensatorio que agrava la esteroidogénesis ovárica y detona las alteraciones metabólicas en el síndrome de ovarios poliquísticos.<sup>2,5,7</sup>

La insulina se considera como una hormona estimulante ovárica, ya que incrementa la síntesis de testosterona en tejidos estromales de las mujeres con este síndrome. La insulina estimula directamente la función ovárica, ocasionando un aumento en la síntesis de andrógenos e hipertrofia de la teca, ocasionando un incremento en la resistencia mecánica local a la ovulación; al mismo tiempo, el estímulo esteroideogénico persistente a nivel sistémico, ocasiona una disfunción hipotalámica y una secreción continua (no pulsátil) de hormona luteinizante, la cual causa luteinización temprana de los folículos así como una atrofia precoz de los mismos. Todos estos efectos son ejercidos por la insulina debido a que, al aumentar sus niveles, compite directamente con los receptores de los IGF ocupándolos a nivel de la célula tecal, ejerciendo un estímulo continuo sobre estas. La síntesis hepática de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), se disminuye por acción de los niveles elevados de insulina. Esto incrementa los niveles de andrógenos libres, principalmente la fracción libre de testosterona. La resistencia a la insulina puede ocurrir como respuesta al estado hiperinsulinémico, y las alteraciones se pueden encontrar a diferentes niveles del receptor en las pacientes obesas. En las mujeres con síndrome de ovario poliquístico, se aprecia un aumento en la resistencia a la insulina independientemente del índice de masa corporal. Lo cual puede explicar la resistencia a la insulina ovárica.<sup>2,5,7</sup>

## **SÍNDROME METABÓLICO**

### **Antecedentes, definición y diagnóstico.**

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo. Sin embargo, fue *Reaven* quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico, propuso 5 consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria .<sup>8</sup>

Componentes del síndrome X original propuesto por Reaven: 1) Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina. 2) Intolerancia a la glucosa. 3) Hiperinsulinemia. 4) Aumento de triglicéridos en las VLDL. 5) Disminución del colesterol de las HDL. 6) Hipertensión arterial.

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo:

- 1) síndrome X plus,
- 2) cuarteto mortífero,
- 3) síndrome plurimetabólico,
- 4) síndrome de insulinoresistencia, entre otros.

En 1998, la OMS propuso que se denominara síndrome metabólico (SM).

### **Criterios diagnósticos del síndrome metabólico.**

Regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglucemia). Además, 2 o más de los siguientes componentes:

1. Tensión arterial elevada (140/90 mmHg).
2. Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L; 150 mg d/L) y/o colesterol.
3. HDL bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; < 1,0 mmol /L, (39 mg d/L) en mujeres.
4. Obesidad central (relación cintura/cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y/o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m<sup>2</sup>.
5. Microalbuminuria (excreción 20 µg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30 mg/g).

Otros componentes también se han relacionado con la resistencia a la insulina, aunque por el momento no se consideran esenciales para el diagnóstico, como son: hiperuricemia, disfunción endotelial, aumento del fibrinógeno y PAI -1, proporción aumentada de LDL, pequeñas y densas, hiperleptinemia, enfermedad de ovarios poliquísticos, etc.<sup>7,8</sup>

De esta manera, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinoresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.

El interés por este síndrome está dado fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia debida, al incremento del riesgo cardiovascular, por ende, incrementa el riesgo de padecer diabetes, ataques cardíacos y enfermedad cerebrovascular. La obesidad, insulinoresistencia (IR) y dislipidemia, son los responsables de la diabetes mellitus tipo 2, actualmente considerada epidemia mundial.

Recientemente, el Instituto Nacional de Salud de los EUA, a propósito del III Panel de Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención de las dislipidemias donde, por primera vez se considera el SM como una entidad separada y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resulta de muy fácil aplicación tanto en estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, pues a diferencia de la definición del grupo de trabajo de la OMS no necesita demostrar directamente la resistencia a la insulina.<sup>8</sup>

### **Definición del síndrome metabólico según el ATP III.**

El síndrome metabólico se define según el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP ATP III) como el tener tres o más de las siguientes alteraciones:

1. Circunferencia de cintura en mujeres mayor de 88 cm
2. Glucosa en ayuno de 110 mg/dl o más
3. Presión arterial de 130/85 mmHg
4. Triglicéridos de 150 mg /dl
5. Niveles de colesterol-HDL menores a 50 mg/dl.

### **Consideraciones epidemiológicas.**

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad. El estimado de prevalencia en EE.UU. es del 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres).<sup>9</sup>

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.

El síndrome metabólico se ha asociado con un riesgo 89 veces más elevado de desarrollar DM2, y enfermedad cardiovascular, así como muerte por causa



cardiovascular. Los criterios del NCEP ATP III fueron utilizados para establecer la prevalencia del SM en una muestra representativa de adultos en USA. En esta muestra la prevalencia del SM en mujeres en el grupo de edad de 20 a 29 y 30 a 39 años fue de 6 y 15%, respectivamente.

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA EL SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS**

En la actualidad existen dos definiciones del síndrome de ovario poliquístico (SOP) que se utilizan ampliamente. La primera surgió en 1990 de una conferencia de expertos patrocinada en parte por el *National Institute of Child Health and Human Disease* (NICHD) de los *National Institutes of Health* (NIH) de Estados Unidos. En esta reunión se llegó a la conclusión de que los criterios principales de SOP deberían incluir (en orden de importancia): i) hiperandrogenismo, hiperandrogenemia o ambos, ii) oligoovulación, iii) exclusión de otros trastornos conocidos. Esta encuesta identifica al SOP como un trastorno por exceso de andrógenos, por exclusión, con consecuencias sobre el ovario. Según los criterios del NIH/NICHD, el hiperandrogenismo clínico generalmente ha sido interpretado como hirsutismo, dado que >70% de las mujeres hirsutas son hiperandrogenémicas. En consecuencia, se reconocen tres fenotipos principales: 1) mujeres con hirsutismo, hiperandrogenemia y oligoovulación; 2) mujeres con hirsutismo y oligoovulación; o 3) mujeres con hiperandrogenemia y oligoovulación. Estos criterios han probado ser extremadamente útiles para comenzar a definir y comprender, entre otras características, la alta prevalencia de la enfermedad y la elevada frecuencia de resistencia insulínica que la acompaña, y el riesgo

considerable de desarrollar diabetes mellitus tipo 2.

En 1990, cuando se realizó esta reunión, la mayoría de los participantes consideraban que la presencia de ovarios poliquísticos en la ecografía era sólo sugestiva de SOP, pero no permitía diagnosticarlo. Sin embargo, en la actualidad está claro que muchas pacientes con SOP presentan ovarios poliquísticos en el estudio ecográfico. En consecuencia, se organizó una nueva conferencia de expertos en Rotterdam, Países Bajos, en mayo de 2003 con el aval de la *European Society for Human Reproduction and Embryology* y la *American Society for Reproductive Medicine*. De esta reunión surgió la recomendación de que el SOP sea definido cuando al menos dos de las siguientes características se hallan presentes: 1) oligoovulación, anovulación o ambas, 2) signos clínicos, bioquímicos o ambos de hiperandrogenismo, y 3) ovarios poliquísticos. Estos criterios nuevamente reconocen al SOP como un diagnóstico de exclusión. La definición de ovarios poliquísticos según los criterios de Rotterdam de 2003 se refería a la presencia de al menos un ovario que muestre 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro, sin importar la localización, o un volumen total >10 ml, en la ecografía transvaginal. Esta definición difiere de algún modo de la propuesta originalmente por Adams y col., en la que los ovarios poliquísticos eran definidos como aquellos que en la ecografía transvaginal presentaban al menos 10 folículos de entre 2 y 8 mm de diámetro en un plano, ubicados alrededor de un centro de estroma ovárico denso o distribuidos en un estroma aumentado. Estos investigadores modificaron recientemente esta definición y consideran como ovarios poliquísticos a aquellos que contienen al menos ocho folículos de 2-8 mm de diámetro.<sup>12</sup>

## **JUSTIFICACIÓN**

El 20% de las mujeres que acuden a consulta por infertilidad padecen anovulación, y el 85 a 90% de ellas son portadoras del síndrome de ovario poliquístico. El 60 a 85% de las pacientes con hirsutismo presentan la enfermedad. Sin embargo, existe un 7 a 15% de la población general que aunque portadoras del síndrome, no presentan trastornos menstruales, siendo su principal carta de presentación la insulino-resistencia o mínimas manifestaciones hiperandrogénicas.<sup>4-5</sup>

Hasta ahora hay pocos estudios sobre SOP en donde se haga referencia de las diferencias hormonales y fenotípicas entre mujeres con SOP más SM y mujeres con SOP sin SM.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la frecuencia y las características del síndrome metabólico en las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos que acuden al hospital Juárez de México, al servicio de consulta externa de Biología de la Reproducción Humana que se encuentran en edad reproductiva, el periodo comprendido desde 01 de enero del 2005 hasta el 31 de diciembre de 2006?

## **HIPÓTESIS:**

El Síndrome metabólico es más frecuente en las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos que en la población en general.

La presencia de síndrome metabólico se relaciona con una resistencia a la insulina más severa en las mujeres con SOP.

Las mujeres con SOP y SM presentan más hiperandrogenemia que las mujeres que solo tienen SOP.

**OBJETIVO GENERAL:** Determinar la prevalencia del síndrome metabólico en las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

Conocer las características clínicas y endocrinas de las pacientes con SOP y la coexistencia de SM.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Pacientes del sexo femenino en edad reproductiva (16 a 36 años de edad), que acudieron al Hospital Juárez de México, al Servicio de consulta externa de Biología de la Reproducción Humana; que tuvieran diagnóstico de alteraciones del patrón menstrual del tipo opsomenorrea o amenorrea y que tuvieran expediente completo (ultrasonido pélvico basal, perfil de andrógenos, glucosa e insulina en ayuno, así como perfil de lípidos); con diagnóstico de SOP según los criterios de Rotterdam.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes portadoras de hiperandrogenismo de origen suprarrenal, secundario a deficiencia de la 21 alfa hidroxilasa. Disfunción tiroidea, hiperprolactinemia, Síndrome de Cushing, tumor productor de andrógenos.

Ausencia de criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

Expedientes incompletos.

## **DISEÑO ESTADÍSTICO**

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, clínico, poblacional.

## **VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN**

**CUALITATIVAS:** Historia familiar de cardiopatías, Historia familiar de hipertensión arterial, Historia familiar de alteraciones de los lípidos, Historia familiar de diabetes

mellitus tipo 2, Hirsutismo, Acantosis Nigricans, Intolerancia a la glucosa, Diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión arterial.

**CUANTITATIVAS:** Edad, Peso, Talla, Índice de masa corporal, Tensión arterial, Glucosa en ayuno mayor de 100mg/dl, Hipertrigliceridemia, HDL baja, 17 a-OHprogesterona, Sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), Testosterona total, Presión arterial sistólica, Presión arterial diastólica, Colesterol total, Colesterol HDL, Triglicéridos, Glucosa en ayuno, Insulina basal, Formula corta de glucosa/insulina, Formula HOMA.

### **Índices**

Índice de masa corporal (IMC).

Índice cintura cadera

Índice de Ferriman Gallwey (grado de hirsutismo).

La resistencia a la insulina se determinará mediante el modelo homeostático HOMA (  $[\text{glucosa}/18 \times \text{insulina}] / 22.5$ , valor normal  $< 3$ ), así como por la relación glucosa insulina (valor normal  $> 4.5$ ) e insulina basal (normal  $< 15 \mu\text{UI}/\text{mL}$ )<sup>20,21</sup>.

### **CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Se realizó un formato especial para la recolección la información de las pacientes, (**Anexo 1**)

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

La base de datos se creó en Microsoft Excel XP.

Estadística descriptiva: Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión, así como medidas de frecuencia.

Análisis estadístico: se realizó en el programa estadístico SPSS 11.0, y se calculó la chi cuadrada para comparación de proporciones.

## **RESULTADOS:**

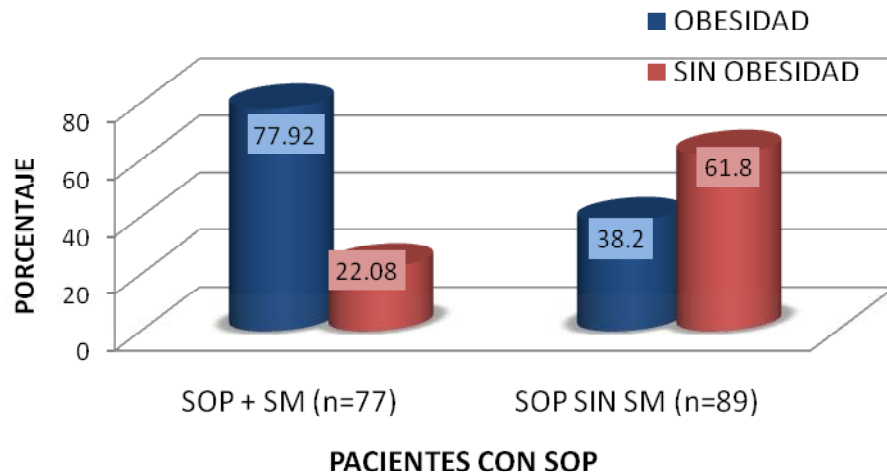
### **Estadística descriptiva.**

Se obtuvieron 166 expedientes de pacientes con criterios diagnósticos para SOP. La edad promedio fue de 24.78 años con una desviación estándar (DS) de  $\pm 5.1$ . Presentaron la menarca a los 12.12 años en promedio (rango 9-15 años), los antecedentes heredofamiliares se presentaron de la siguiente forma: el 2.4% (n=4) tuvo familiares con dislipidemias, el 39.75% (n=66) tuvo positivo para hipertensión, y el 83.13% (n=138) tuvo algún familiar con DMT2. En cuanto a las alteraciones menstruales el 100% (n=166) presentó alteraciones menstruales, 53% (n=88) opsomenorrea, 15.6% (n=26) amenorrea secundaria y el 31.32% (n=52) presento opsoamenorrea.

En la exploración física los hallazgos fueron: un peso promedio de las pacientes de 74.74 kg, con una desviación estándar (SD) de  $\pm 14.62$  kg, la talla promedio fue de 1.54 m. con un rango de 1.42 a 1.68 m. El IMC promedio fue de 31.04 kg/m<sup>2</sup>SC. (rango de 20 a 39.44 kg/m<sup>2</sup>SC). Quedaron distribuidos por categorías de la siguiente forma: el 16.8% (n=28) tuvo IMC normal (de 19 a 25 kg/m<sup>2</sup>SC), el 26.5% (n=44) pacientes tuvo en sobrepeso y el 56.6% (n=94) tuvo obesidad (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>SC) en alguno de los diferentes grados. (GRAFICA 1)



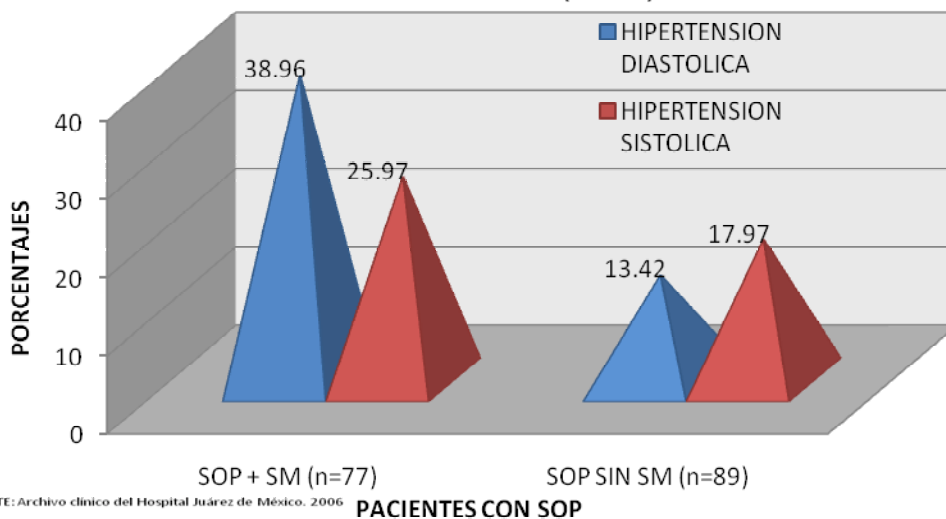
**GRAFICA 1. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE OBESIDAD EN PACIENTES CON SOP CON SM Y PACIENTES CON SOP SIN SM DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO (N=166)**



FUENTE: Archivo clínico del Hospital Juárez de México. 2006

La TA de 130/85 mmHg o mayor, se presentó en el 74.4% (n=124), (GRAFICA 2) y en igual número y porcentaje se encontró circunferencia de cintura de 88 cm o mayor. El promedio de la circunferencia abdominal fue de 94.4cm con una SD de  $\pm 11.3$

**GRAFICA 2. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA HIPERTENSION EN PACIENTES CON SOP CON SM Y PACIENTES CON SOP SIN SM DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO (N=166)**



FUENTE: Archivo clínico del Hospital Juárez de México. 2006

El 86.7 % (n=144) presento hirsutismo. El índice de Ferriman/Gallwey promedio fue de 12.84 puntos (rango 8-23 puntos).

En cuanto a los resultados de laboratorio tenemos los siguientes datos:

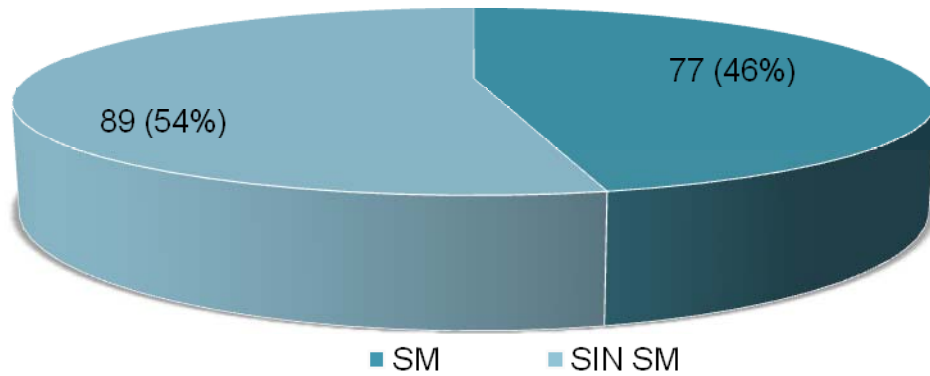
La HDL- colesterol promedio fue de 43.65 mg/dl (SD  $\pm$  9.3); el 43% (n=72) de las pacientes tuvo HDL-c menor de 50 mg/dl y niveles séricos de triglicéridos mayores de 150 mg/dl.

La glucosa sérica en ayuno promedio fue de 89.55 mg/dl (SD  $\pm$ 10.63). El 12.04% (n=20) de las pacientes presentaron resistencia a la insulina sólo por insulina en ayuno mayor a 30 UI/ml; por fórmula corta 50.6% (n=84) y por fórmula de HOMA: 53.01% (n=88).

El ultrasonido pélvico reporto 60.2% (n=100) de ovarios de morfología poliquísticos según los criterios de Rotterdam, con un volumen promedio de 11.72cm<sup>3</sup> y 10.61cm<sup>3</sup> para el ovario derecho e izquierdo respectivamente, cuyo patrón folicular reportó más de 10 imágenes quísticas menores de 5 mm de diámetro.

La frecuencia del SM fue del 46.38 % (n=77), (GRAFICA 3), de éstas 77 pacientes los criterios diagnósticos fueron cintura >88cm en el 83.11% (n=64), HDL<50mg/dl en el 88.31% (n=68) y el 70.12% (n=54) tuvo triglicéridos >150 mg/dl. (GRAFICA 4)

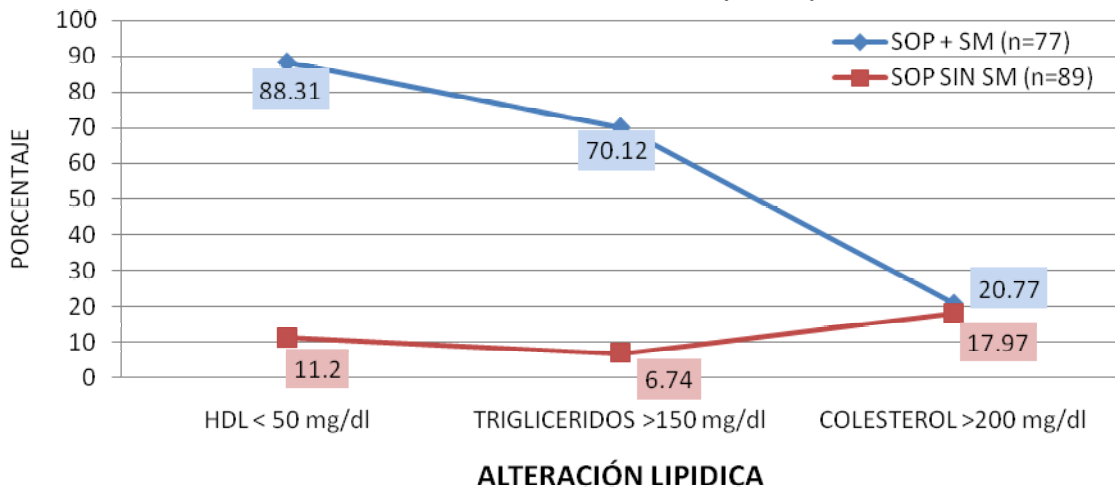
**GRAFICA 3. FRECUENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CON SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO (N=166)**



FUENTE: Archivo clínico del Hospital Juárez de México. 2006

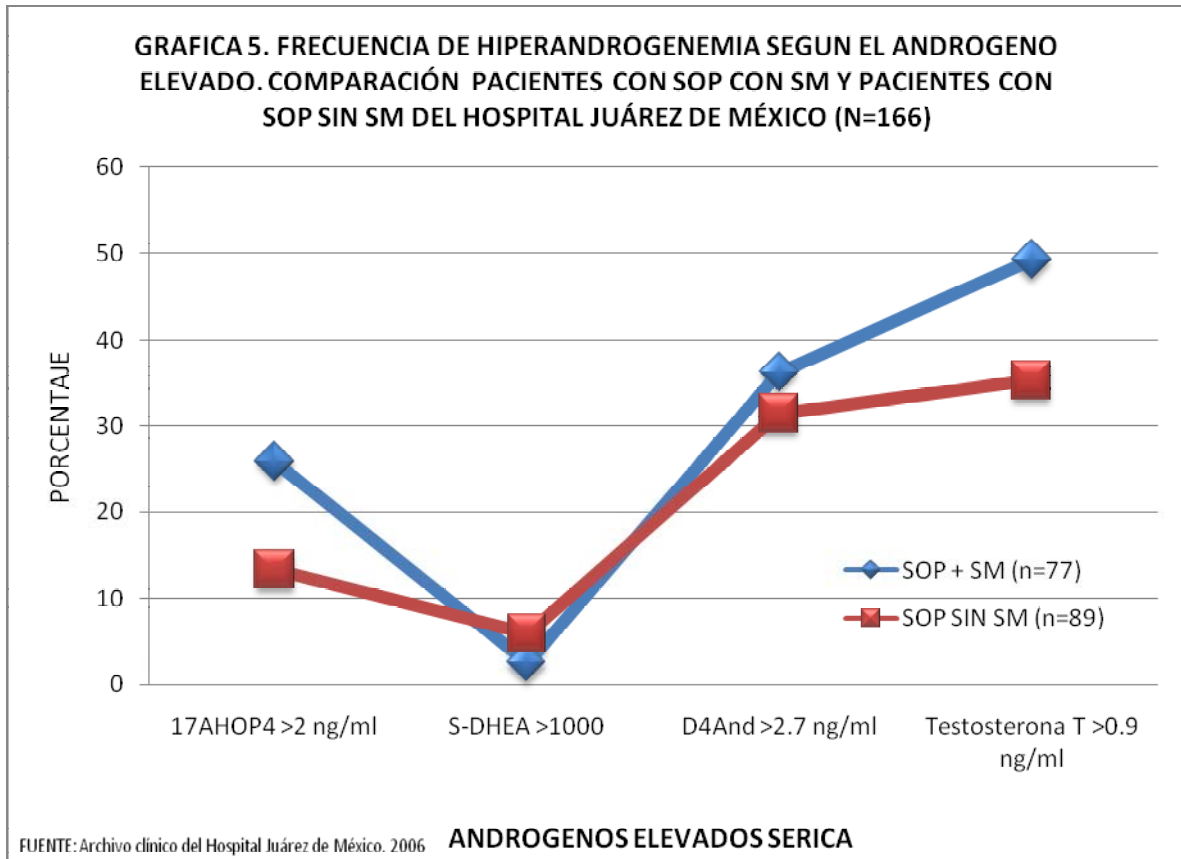
En cuanto al perfil de andrógenos, el 61.4% (n=102) de las pacientes tuvieron hiperandrogenemia, de estas 102 pacientes, el 47.05% (n=48) tuvieron hiperandrogenemia de origen ovárico. En el otro 47.05% (n=48), el origen de los andrógenos elevados fue mixto (ovárico y suprarrenal), mientras que la hiperandrogenemia suprarrenal sola, tuvo una frecuencia de 5.88% (n=6).

**GRAFICA 4. COMPARACIÓN DE LA FRECUENCIA DE ALTERACIONES LIPIDICAS EN PACIENTES CON SOP CON SM Y PACIENTES CON SOP SIN SM DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO (N=166)**



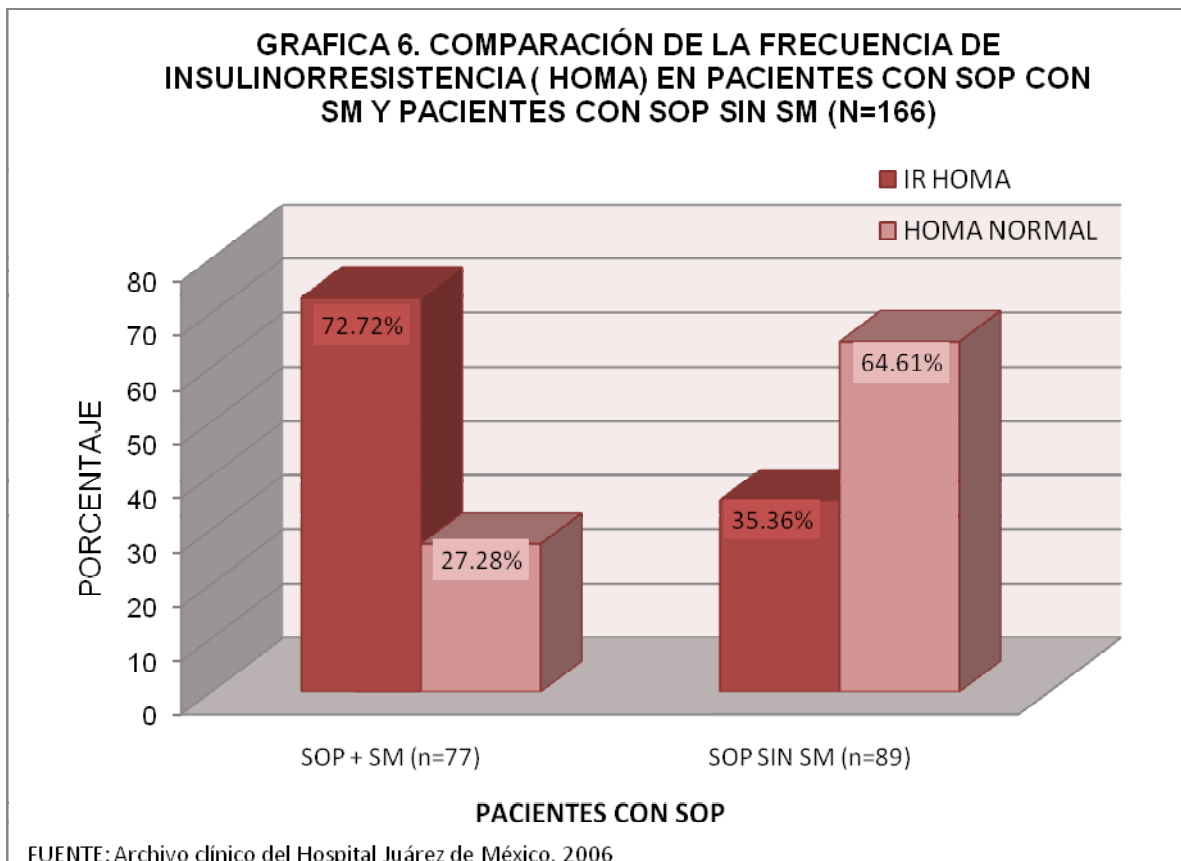
FUENTE: Archivo clínico del Hospital Juárez de México. 2006

Los andrógenos más elevados fueron la testosterona que se encontró elevada en el 68.62% (n=70) pacientes, la delta 4 androstenediona se encontró elevada en el 54.90% (n=56) mujeres con hiperandrogenemia y la DHEA-S se elevó solo en el 5.88% (n=6) de las pacientes. (GRAFICA 5)



**Estadística analítica:** Se compararon porcentajes en dos grupos que se formaron con pacientes con síndrome de ovario poliquístico el primer grupo con SOP más SM, y el grupo 2 con SOP, pero sin SM; observándose diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de resistencia a la insulina diagnosticada tanto por fórmula corta como con HOMA, (GRAFICA 6) también el antecedente heredofamiliar de hipertensión fue más frecuente en las pacientes del grupo I, y vimos que las alteraciones que se asocian al síndrome metabólico (triglicéridos, HDL, glucosa y

tensión arterial diastólica) fueron más frecuentes en el grupo I comparado con el grupo II.



Algo que llama la atención es que la hiperandrogenemia a expensas de  $\Delta 4$  androstenediona y testosterona total es más frecuente en las pacientes con SOP y SM que en las del grupo 2. (Estos resultados se muestran en la tabla 1)

**Tabla 1.** Frecuencia de las alteraciones clínicas y bioquímicas encontradas en las pacientes con SOP más SM, comparado con las pacientes con SOP sin SM.

Característica	Mujeres con SOP y SM (n=77)		Mujeres con SOP y sin SM (n=89)		Total (n=166)	
	No.	%	no	%	No	%
Insulina basal >30U/ml	10	12.98	10	11.2	20	12.19
<b>Índice glucosa/insulina (&lt;4.5)</b>	<b>48</b>	<b>62.33</b>	<b>28</b>	<b>31.46</b>	<b>76</b>	<b>45.78</b>
<b>HOMA (&gt;3.5)</b>	<b>56</b>	<b>72.72</b>	<b>32</b>	<b>35.39</b>	<b>88</b>	<b>53.01</b>
H.A.S.c. (AHF)	34	44.15	32	35.39	66	39.65
DMT2 (AHF)	52	67.5	66	74.15	138	83.13
Cintura >88 cm	64	83.11	60	67.41	124	74.69
<b>Obesidad (IMC: &gt;30kg/m2)</b>	<b>60</b>	<b>77.92</b>	<b>34</b>	<b>38.20</b>	<b>99</b>	<b>59.63</b>
Hirsutismo (IF/G 8 o +)	66	85.71	78	87.64	144	86.74
Acantosis nigricans	54	70.12	56	62.92	110	66.26
<b>HDL &lt;50 mg/dl</b>	<b>68</b>	<b>88.31</b>	<b>10</b>	<b>11.2</b>	<b>78</b>	<b>46.79</b>
<b>Triglicéridos &gt;150mg/dl</b>	<b>54</b>	<b>70.12</b>	<b>6</b>	<b>6.74</b>	<b>60</b>	<b>36.14</b>
Colesterol total >200mg/dl	16	20.77	16	17.97	32	19.27
Glucosa >110mg/dl	4	5.19	0	0	4	2.4
TA sistólica 130 ó más	20	25.97	16	17.97	36	21.68
<b>TA diastólica 85 ó más</b>	<b>30</b>	<b>38.96</b>	<b>12</b>	<b>13.42</b>	<b>42</b>	<b>25.30</b>
17aHOpregesterona >2 ng/ml	20	25.97	12	13.42	32	19.27
S- DHEA >1000 ng/ml	2	2.59	4	5.20	6	3.60
Delta 4 androstenediona >2.7 ng/ml	28	36.36	28	31.46	56	33.73
<b>Testosterona total &gt;0.9 ng/ml</b>	<b>38</b>	<b>49.35</b>	<b>32</b>	<b>35.39</b>	<b>70</b>	<b>42.16</b>

**DISCUSIÓN:** estos datos coinciden con lo publicado en la literatura en donde se observa que la prevalencia del SM con el SOP es de hasta el 35 al 40% como lo

observado en nuestro estudio.<sup>10-12</sup> Además vemos que la resistencia a la insulina la cual juega un papel muy importante en la patogénesis del SOP tiene una frecuencia más elevada en las pacientes con SOP más SM que en las que solo tiene SOP.<sup>13</sup> Además algo interesante y de lo cual no hay muchos artículos al respecto es sobre la hiperandrogenemia a expensas de androstenediona y de testosterona los cuales se encuentran elevados principalmente en el grupo I con diferencia estadística significativa.<sup>14-17</sup>

**CONCLUSIONES:** la frecuencia del SM en las pacientes con SOP en nuestra población es casi el doble a lo reportado en la literatura mundial (43%), estas pacientes tienen riesgo incrementado para presentar enfermedades cardiovasculares por lo cual debemos de enfocarnos en el diagnostico y tratamiento oportuno de este síndrome



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Natasha I. Leíble y Cols: RELATIONSHIP OF ADOLESCENT POLYCYSTIC OVARY SYNDROME TO PARENTAL METABOLIC SÍNDROME *J Clin Endocrinol Metab* 91: 1275–1283, 2006
- 2.-Paresh Dandona y Cols : METABOLIC SYNDROME A COMPREHENSIVE PERSPECTIVE BASED ON INTERACTIONS BETWEEN OBESITY, DIABETES, AND INFLAMMATION *Circulation*. 2005, 111:1448-1454.
- 3.- Bernardo Le´O Wajchenberg: SUBCUTANEOUS AND VISCERAL ADIPOSE TISSUE: THEIR RELATION TO THE METABOLIC SYNDROME *Endocrine Reviews* 2000, 21: 697–738.
- 4.- Héctor F. Escobar-Morreale y Cols: THE POLYCYSTIC OVARY SYNDROME ASSOCIATED WITH MORBID OBESITY MAY RESOLVE AFTER WEIGHT LOSS INDUCED BY BARIATRIC SURGERY *J Clin Endocrinol Metab* 2005, 90: 6364–6369,
- 5.- Jean Dallongeville, y cols. ASSOCIATION BETWEEN THE METABOLIC SYNDROME AND PARENTAL HISTORY OF PREMATURE CARDIOVASCULAR DISEASE, *Europ Heart J* (2006) 27, 722–728.

6.- David A. Ehrmann y Cols: PREVALENCE AND PREDICTORS OF THE METABOLIC SYNDROME IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SÍNDROME (*J Clin Endocrinol Metab* 91: 48–53, 2006)

7.- Danielle E. Lane: POLYCYSTIC OVARY SYNDROME AND ITS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS *Obstet Gyencol Surv* 2006 61: 125-135

8.- Beata Banaszewska y Cols: LIPIDS IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: ROLE OF HYPERINSULINEMIA AND EFFECTS OF METFORMIN *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2006) 194, 1266–72

9.- Joop S. E. Laven y cols: NEW APPROACH TO POLYCYSTIC OVARY SYNDROME AND OTHER FORMS OF ANOVULATORY INFERTILITY; *Clin Obstet Gynaecol*: 57(11) 755 – 765.

10.- Joan C. Lo, y Cols: EPIDEMIOLOGY AND ADVERSE CARDIOVASCULAR RISK PROFILE OF DIAGNOSED POLYCYSTIC OVARY SYNDROME (*J Clin Endocrinol Metab* 91:1357–1363, 2006)

11.- E Carmina, N Napoli, R A Longo, G B Rini and R A Lobo; CLINICAL STUDY METABOLIC SYNDROME IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME (PCOS): LOWER PREVALENCE IN SOUTHERN ITALY THAN IN THE USA AND THE INFLUENCE OF CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF PCOS: *Europ J of Endocrinol* (2006) 154 141–145

12.- Ricardo Azziz: DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME: THE ROTTERDAM CRITERIA ARE PREMATURE *J Clin Endocrinol Metab* 91: 781–785, 2006

13.- Richard S. Legro y Cols: DETECTING INSULIN RESISTANCE IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: PURPOSES AND PITFALLS *Obstet Gynecol Surv* 2004 59: 141-154

14.- Stephen Franks: DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME: IN DEFENSE OF THE ROTTERDAM CRITERIA *J Clin Endocrinol Metab* 91: 786–789, 2006)

15.- Jardena J. Puder y Cols: CENTRAL FAT EXCESS IN POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: RELATION TO LOW-GRADE INFLAMMATION AND INSULIN RESISTANCE (*J Clin Endocrinol Metab* 90: 6014–6021, 2005)

16.- Ethel Codner y Héctor F. Escobar-Morreale; CLINICAL REVIEW: HYPERANDROGENISM AND POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN WOMEN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS; *J Clin Endocrinol Metab* 92: 1209–1216, 2007

17.- Yuji Matsuzawa y Cols: ADIPONECTIN AND METABOLIC SYNDROME *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2004;24;29-3

**CRONOGRAMA DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO****“PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ENDOCRINAS DEL SINDROME METABOLICO EN EL SINDROME DE OVARIOS POLIQUISTICOS”**

<b>MES</b>	<b>ACTIVIDAD</b>	
MARZO 2006	Búsqueda de información bibliográfica	Elaboración del protocolo de estudio
ABRIL 2006	Elaboración de la hoja de recolección de datos	Entregar para revisión
MAYO 2006	Entrega del protocolo corregido	Registro de Tesis
JUNIO 2006	Revisión de expedientes clínicos	
JULIO 2006	Revisión de expedientes clínicos	
AGOSTO 2006	Revisión de expedientes clínicos	Revisión de tesis
SEPTIEMBRE 2006	Revisión de expedientes clínicos	
OCTUBRE 2006	Revisión de expedientes clínicos	
NOVIEMBRE 2006	Revisión de expedientes clínicos	Revisión de tesis
DICIEMBRE 2007	Revisión de expedientes clínicos	
ENERO 2007	Análisis de los datos	Impresión de la tesis
FEBRERO	Entrega de tesis terminada	



HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO, SSA.  
SERVICIO DE MEDICINA DE LA  
REPRODUCCIÓN HUMANA



**HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS PARA EL PROTOCOLO  
“SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICOS”**

Dra. Ma. De Jesús Cruz Gutiérrez

Dra. Imelda Hernández Marín

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_ **EDAD:** \_\_\_\_ **EXPEDIENTE:** \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:**

Cardiopatías (si) (no)

Hipertensión arterial (si) (no)

Dislipidemias (si) (no)

Diabetes mellitus tipo 2 (si) (no)

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:**

Hipertrigliceridemia (si) (no)

Intolerancia a la glucosa (si) (no)

Diabetes mellitus tipo 2 (si) (no)

Hipertensión arterial (si) (no)

**ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS**

Menarca \_\_\_\_\_ años RITMO MENTRUAL \_\_\_\_X\_\_\_\_ días Algomenorrea (si) (no)

Irregularidades menstruales (si) (no) tiempo \_\_\_\_\_

De que tipo opsomenorrea (si) (no) proiomenorrea (si) (no) Amenorrea 1<sup>a</sup> (si) (no)

Hipermenorrea (si) (no) hipomenorrea (si) (no) Amenorrea 2<sup>a</sup> (si) (no)

polimenorrea (si) (no) oligomenorrea (si) (no)

**EXPLORACIÓN FÍSICA:**

Peso: \_\_\_\_\_ kg Talla: \_\_\_\_\_ cm. I.M.C. \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>sc T/A \_\_\_\_ / \_\_\_\_ mmHg

Cintura \_\_\_\_\_ cm Hirsutismo (si) (no) Ferriman/Gallwey: \_\_\_\_\_ pts

Acantosis (si) (no) Sitios de acantosis \_\_\_\_\_

Acné (si) (no) Sitios del acné \_\_\_\_\_

Alopecia (si) (no) Tipo de alopecia \_\_\_\_\_

Clítoris Normal \_\_\_\_\_ hipertrofico \_\_\_\_\_ masa muscular desarrollada (si) (no)

**RESULTADOS DE LABORATORIO:**

**ANDRÓGENOS**

No.	Fecha	17αHO progesterona	DHEAS	Δ4andros tenediona	Testosterona	CORTISOL
1						
2						
3						

**Dx del perfil de andrógenos:** (marque con una X el Dx)

Normal \_\_\_\_ Hiperandrogenemia ovárica \_\_\_\_ Hiperandrogenemia suprarrenal \_\_\_\_

Hiperandrogenemia mixta \_\_\_\_

**BIOQUÍMICA**

FECHA	HDL	LDL	Triglicéridos	Colesterol	Glucosa ayuno	Insulina	Fórmula corta	HOMA (fórmula larga)

**ULTRASONIDO**

FECHA	OD DIMENSIONES	OD VOLUMEN	PATRON FOLICULAR	OI DIMENSIONES	OI VOLUMEN	PATRON FOLICULAR