



# PERINATOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN HUMANA

[www.elsevier.es/rprh](http://www.elsevier.es/rprh)



## REVISIÓN

# Manifestación clínica de la composición corporal en pacientes con síndrome de ovario poliquístico

S.P. Arevalo Monter<sup>a</sup>, D.I. Hernández Hernández<sup>a</sup>, A.M. Szustkiewicz<sup>b</sup>, A. Zárate<sup>b</sup>  
y M. Hernández Valencia<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> División Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Villahermosa, Tabasco, México

<sup>b</sup> Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Recibido el 23 de enero de 2017; aceptado el 16 de octubre de 2017

### PALABRAS CLAVE

Síndrome de ovario poliquístico;  
Composición corporal;  
Tejido adiposo visceral;  
Resistencia a la insulina

**Resumen** El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino-metabólico que se explica como un hiperandrogenismo femenino funcional. Asociado a ello se desencadenan diversas alteraciones sistémicas, siendo la acumulación de tejido adiposo visceral una de las más importantes. Se ha demostrado que los andrógenos y el aumento de los ácidos grasos libres, como se ve en la obesidad de tipo central, inhiben la acción hepática de insulina que resulta en el hiperinsulinismo compensatorio secundario a la resistencia a la insulina, por lo tanto, las pacientes con síndrome de ovario poliquístico presentan diversas características clínicas, hormonales y metabólicas, dependiendo de su grasa corporal y del patrón de distribución, por lo que la clasificación en subgrupos nos puede ayudar a identificar los trastornos sistémicos que puede presentar cada paciente. Uno de estos parámetros es el fenotipo otorgado por la composición corporal, el cual puede determinarse a través de impedancia por fluido eléctrico, que permite conocer las proporciones de los distintos componentes del cuerpo humano. Por esta razón, debe considerarse actualmente, como parte del seguimiento de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, el estudio de la composición corporal para establecer la respuesta a los tratamientos empleados en la corrección de este trastorno sistémico.

© 2017 Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mhernandezvalencia@prodigy.net.mx](mailto:mhernandezvalencia@prodigy.net.mx) (M. Hernández Valencia).

<https://doi.org/10.1016/j.rprh.2017.10.017>

0187-5337/© 2017 Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Arevalo Monter SP, et al. Manifestación clínica de la composición corporal en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. Perinatol Reprod Hum. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.rprh.2017.10.017>

## KEYWORDS

Polycystic ovary syndrome;  
Corporal composition;  
Visceral fat tissue;  
Insulin resistance

## Body composition as a clinical manifestation in patients with polycystic ovary syndrome

**Abstract** Polycystic ovary syndrome it is an endocrine-metabolic dysfunction and it is explained as a female functional hyperandrogenism. Associated to this, several systemic alterations are triggered, with one of these very important dysfunctions being the accumulation of visceral fat tissue. It has been demonstrated that the androgens and the increase of the free fatty acids, as observed in central type obesity, inhibit the hepatic action of insulin that results in compensatory hyperinsulinism secondary to insulin resistance. For this reason, patients with polycystic ovary syndrome present with diverse clinical, hormonal and metabolic characteristics, depending on their body fat and its distribution pattern. The classification into sub-groups can help to identify the systemic dysfunctions that each patient may have. One of these parameters is the phenotype associated with the body composition, which can be measured using the electrical impedance of the body fluids that helps to determine the distribution of the different components of the human body. For this reason, the study of the body composition should be now considered as part of the follow-up of patients with polycystic ovary syndrome, in order to determine the response to the treatments used in the correction of this systemic dysfunction. © 2017 Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

EL síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino-metabólico que afecta al 4-10% de las mujeres en edad reproductiva, se caracteriza por alteraciones hormonales y se explica como un hiperandrogenismo femenino funcional, en el cual el ovario secreta excesivamente andrógenos<sup>1</sup>.

Su etiología aún no está bien definida, por lo que se considera una entidad multifactorial, pero en los últimos 15 años se ha demostrado que la resistencia a la insulina (RI) juega un papel importante en su fisiopatología, por medio de los siguientes mecanismos:

- Acción sobre el hígado, lo que reduce la producción de globulina transportadora de hormonas sexuales y de la proteína ligadora del factor de crecimiento insulinoide tipo 1, por lo que los niveles de andrógenos se incrementan<sup>2</sup>.
- Acción directa sobre el ovario, lo que favorece la producción de andrógenos. El estado de hiperinsulinemia estimula las células de la teca sobreexpresando receptores de hormona luteinizante y de factor de crecimiento insulinoide tipo 1, por lo tanto, hay sobreestimulación de la enzima PC450-LYASA, 17 $\alpha$ -hidroxilasa y 17 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa, que modifican la vía metabólica hacia la conversión de testosterona y su metabolito final, la dihidrotestosterona, que ejerce la acción biológica final androgénica<sup>3</sup>. Por lo tanto, el descenso en las concentraciones plasmáticas de estrógenos característico en este trastorno tiene una retroalimentación positiva sobre la secreción de hormona luteinizante que, al igual que la insulina y el factor de crecimiento insulinoide tipo 1, estimula la producción de andrógenos en el ovario y refuerza la hiperandrogenemia<sup>4</sup>.

Asociado a ello se desencadenan diversas alteraciones sistémicas, como cambios metabólicos, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Dependiendo de la gravedad del defecto esteroideogénico, los factores desencadenantes tendrán una mayor o menor influencia en la aparición del síndrome. Uno de los trastornos más importantes es la acumulación de tejido adiposo visceral, muy frecuente en pacientes con SOP, debido a que la insulina en un estado metabólico normal es un punto clave en la regulación del metabolismo lipídico, ya que inhibe la lipogénesis e induce la degradación de ApoB<sup>5</sup>.

## Asociación androgénica

Los andrógenos son hormonas que se producen en los ovarios y las glándulas suprarrenales. Todas las mujeres producen una cierta cantidad de estas hormonas. Algunos estudios han demostrado que la testosterona influye en el desarrollo de la RI, ya que los andrógenos y el aumento de los ácidos grasos libres (AGL), como se ve en la obesidad de tipo central, inhiben la acción hepática de insulina que resulta en el hiperinsulinismo compensatorio secundario a la RI. La testosterona estimula la lipólisis, proporcionando una mayor concentración periférica de AGL, que inhiben tanto la acción de la insulina como la captación de glucosa en el músculo esquelético, lo que se ha confirmado de manera experimental al administrar insulina a mujeres con SOP, en quienes también se incrementan las concentraciones de andrógenos. Por lo tanto, las pacientes con SOP presentan un patrón lipídico anormal, en el cual los triglicéridos y las lipoproteínas de baja densidad se encuentran elevados<sup>6</sup>.

Se han utilizado diversos criterios para el diagnóstico del SOP; de estos, los criterios de *Rotterdam* son actualmente unos de los más utilizados en la práctica clínica y se determinan cuando hay presencia de al menos 2 de 3 de los siguientes hallazgos: oligoanovulación; ovario poliquístico;

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8813634>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8813634>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)