

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

## CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSU). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

## COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSU), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

## EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

## EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
E-mail:  
revistamedicasinergia@gmail.com



## ENTIDAD EDITORA

### SOMEA

#### SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
Societaddemedicosdeamerica@hotmail.com  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



## Síndrome de ovario poliquístico Polycystic ovary syndrome



Recibido  
24/08/2021

Corregido  
10/09/2021

Aceptado  
20/09/2021

<sup>1</sup>Dr. Andrés Zarnowski Gutiérrez

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-9356-0100>

<sup>2</sup>Dra. Andrea Salazar Santizo

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-1036-0934>

### RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la patología endocrinometabólica más frecuente que afecta a mujeres en edad fértil, y es la principal causa de infertilidad por anovulación. Uno de los aspectos más importantes del síndrome es el exceso de andrógenos de origen ovárico, que se puede evidenciar en el análisis bioquímico o en las manifestaciones clínicas que induce. La fisiopatología aún no se conoce por completo, por lo que se deben excluir otras causas para realizar el diagnóstico, con 2 de los 3 siguientes criterios: a) hiperandrogenismo, b) oligoovulación, c) patrón polimicrofolicular de ovarios. Según sus manifestaciones, las pacientes se pueden clasificar en 4 diferentes fenotipos, los cuales también se diferencian por su severidad. Además, una evidente relación con la resistencia a la insulina y, por lo tanto, un aumento en el riesgo de enfermedad metabólica y cardiovascular. El tratamiento se basa principalmente en medidas higiénico - dietéticas y el uso de anticonceptivos orales, dependiendo de la clínica de cada paciente y de su deseo de concepción.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome de ovario poliquístico; hiperandrogenismo; resistencia a la insulina; síndrome metabólico.

### ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine-metabolic disease that affects women of childbearing age and is the main cause of anovulatory infertility. One of the most important aspects of the syndrome is the excess of androgens of ovarian origin, which can be evidenced in the biochemical analysis or in the clinical manifestations it induces. The pathophysiology is not yet fully known, so other causes must be excluded to make the diagnosis, with 2 of the 3 following criteria: a) hyperandrogenism, b) oligo-ovulation, c) ovarian polymicrofollicular pattern. According to their manifestations, patients can be classified into 4 different phenotypes, which are also differentiated by their severity. It also has an obvious



relationship with insulin resistance and, therefore, an increased risk of metabolic and cardiovascular disease. The treatment is mainly based on hygienic-dietary measures and the use of oral contraceptives, depending on the clinical manifestations of each patient and their desire for conception.

**KEYWORDS:** polycystic ovary syndrome; hyperandrogenism; insulin resistance; metabolic syndrome.

<sup>1</sup>Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U. Latina). Cód. [MED16849](#). Correo: [andreszarnowski@gmail.com](mailto:andreszarnowski@gmail.com)

<sup>2</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Cód. [MED17005](#). Correo: [andre.salazar14@hotmail.com](mailto:andre.salazar14@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una patología con un alto factor genético hereditario, sin embargo, también influyen aspectos ambientales para su desarrollo. La mayoría de las alteraciones que conlleva son tratables, pero presentan un riesgo elevado de otras patologías si no son tratadas. Afecta a aproximadamente 15% de la población femenina en edad reproductiva a nivel mundial, y es la primera causa de infertilidad por anovulación, representando el 80% de estos casos (1).

Entre las características del síndrome se encuentran: aumento de hormona luteinizante (LH) con respecto a hormona foliculoestimulante (FSH), aumento de la producción de testosterona dependiente de LH en ovarios, exceso de andrógenos adrenales, profunda resistencia a la insulina, obesidad y aumento de hormona antimülleriana (HAM) (2).

Es un diagnóstico que se debería plantear en toda paciente femenina en edad reproductiva que presente síntomas de hiperandrogenismo (HA) e irregularidad menstrual (4). Sin embargo, su diagnóstico representa un reto en muchos casos al tener un origen no bien comprendido, con manifestaciones muy diversas, en especial en pacientes en edad adolescente, quienes presentan características particulares debido a los cambios fisiológicos propios de la edad.

Es muy importante la detección de estos casos, ya que conllevan un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica, debido a su relación íntima con la resistencia a la insulina y, por consiguiente, con el desarrollo de hiperinsulinismo y diabetes mellitus tipo 2, además de alteraciones reproductivas, tiroideas, hepáticas, psicológicas, entre otras.

El propósito de esta revisión es estudiar, de forma generalizada, la fisiopatología, las diferentes presentaciones del síndrome y las bases del tratamiento que permitirán una adecuada detección y manejo de cada paciente.

## MÉTODO

Los artículos utilizados para la realización de esta revisión bibliográfica incluyen publicaciones facilitadas por la biblioteca de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), MedLine y UpToDate, tanto en español como en inglés, de no más de 5 años de antigüedad. Se seleccionaron los de mayor importancia en relación con el tema, para plantear sus diferentes aspectos de forma adecuada y actualizada.

## EPIDEMIOLOGÍA

El porcentaje de población femenina en edad reproductiva que afecta puede variar dependiendo de los criterios diagnósticos

utilizados. Además, presenta una relación evidente con un índice de masa corporal (IMC) elevado, ya que 40-60% de los casos de SOP presentan sobrepeso u obesidad (5).

El SOP es la causa de aproximadamente 80% de los casos de infertilidad por anovulación. Hasta 70% de las mujeres con SOP presentan oligovulación o anovulación. En algunos estudios se ha visto que las pacientes con SOP tienen la misma probabilidad que las mujeres sanas de concebir, pero la mayoría tiende a necesitar un tratamiento para la infertilidad, tienen menos hijos y a edades más avanzadas. Además, se ha visto una relación con el aborto, ya que existe una incidencia de 30-80% de SOP en pacientes que presentan abortos recurrentes (1).

En el SOP se presenta un aumento del riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, patología cardiovascular y tiroidea, enfermedad del hígado graso no alcohólico (en especial en pacientes con obesidad) y depresión (6).

Esta enfermedad está asociada con factores ambientales y genéticos, aunque aún se desconocen los genes que están involucrados. Los familiares en primer grado de pacientes con SOP se encuentran en mayor riesgo de presentar SOP o alguna alteración metabólica o reproductiva relacionada. Algunos de los factores de riesgo son: aborígenes australianos, algunas etnias nativas mexicanas, obesidad, fármacos antiepilépticos como el valproato, síndrome metabólico, tabaquismo e ingesta de alcohol (4).

Además, se han estudiado productos de higiene y cuidado personal de uso diario (por ejemplo, perfumes, bloqueadores solares, desodorante, tinte para cabello) como posibles disruptores endocrinos, así como la exposición a químicos de forma accidental (como pesticidas, contaminantes industriales, etc.) (7).

## CUADRO CLÍNICO

Los rasgos clínicos dependen del fenotipo que presente cada paciente, entre estos se encuentran las manifestaciones del HA, alteraciones menstruales, ovarios polifoliculares y alteraciones metabólicas.

Los signos clínicos de un exceso de andrógenos según su severidad pueden ir desde hirsutismo (exceso de crecimiento de cabello terminal en áreas dependientes de andrógenos: labio superior, mejillas, zona torácica, abdominal y dorso), seborrea y acné, hasta clitoromegalia, alopecia parietooccipital y cambios en la voz, que tienden a presentar niveles androgénicos mayores. El hirsutismo es la manifestación hiperandrogénica más frecuente (3,4,7,8).

Una paciente con SOP tiende a presentar alteraciones menstruales desde edades tempranas, incluso con menarquia retrasada. Después de la menarquia pueden presentar sangrado uterino infrecuente irregular (oligomenorrea) o amenorrea secundaria (más de 3 meses consecutivos sin menstruación). Sin embargo, las pacientes de edad más avanzada, entre los 35 y 40 años de edad, presentan una regulación de la función ovulatoria, posiblemente debido a disminución de los niveles androgénicos propios de la edad (1,4,8).

La presencia de múltiples quistes en los ovarios se evidencia en el estudio ecográfico, sin embargo, es importante saber que la presencia de estos no equivale al diagnóstico de SOP.

Las pacientes con SOP también presentan alteraciones metabólicas que aumentan el riesgo cardiovascular. Entre estas, perfil lipídico anormal (triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad elevados), sobrepeso y obesidad, resistencia a la insulina independiente del IMC, por lo tanto, mayor riesgo de diabetes mellitus (4,9).

Además, las mujeres con SOP podrían tener afectación de aspectos psiquiátricos, por

ejemplo, ansiedad, depresión, desorden bipolar y desórdenes alimenticios (7,10). También se ha visto la presencia de lesiones en la sustancia blanca cerebral de pacientes posmenopáusicas con SOP (7).

## FISIOPATOLOGÍA

Se ha observado la presencia de agregación familiar, sin embargo, aún no se ha podido dilucidar si esto se debe a factores genéticos o a una transmisión no genética de ciertos estilos de vida de riesgo, por ejemplo, el sedentarismo o hábitos alimenticios, aunque probablemente se trate de una combinación de ambos (3).

Aunque aún es objeto de estudio, muchos especialistas le atribuyen la fisiopatología principalmente al HA de origen ovárico, que refleja una actividad excesiva por parte de las células de la teca, que puede darse por la combinación de dos factores: la insulina y la LH. Además, las células de la teca de las pacientes con SOP tienen un defecto genético en la enzima P450c17. Esta enzima se encuentra involucrada tanto en la síntesis androgénica como en el metabolismo de la glucosa, lo que provoca un aumento en la actividad de las células de la teca en cuanto al HA y podría explicar la resistencia a la insulina asociada (1,8,11).

La insulina estimula la expresión y la función de las enzimas que participan en la síntesis de andrógenos en ovarios y glándulas suprarrenales. Es por esto, la mayor resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora se relacionan con el HA. El exceso de andrógenos también favorece a la resistencia a la insulina y el aumento de tejido adiposo, ya que inhibe la acción de la insulina en hígado. Además, la insulina también aumenta la biodisponibilidad de factores de crecimiento insulínico (IGF) 1 y 2, que también favorecen la síntesis de andrógenos en ovarios, y bloquea la síntesis de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG, sex hormone-binding

globulin) en hígado, lo que produce un aumento en la fracción activa circulante de andrógenos (1,3,8,9).

La LH es un estimulador directo de la secreción de andrógenos ováricos, que posiblemente se encuentre elevada por una retroalimentación negativa alterada del eje hipotálamo-hipófisis debido al exceso de andrógenos, en donde hay un aumento en la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). La insulina también participa en el aumento de la secreción de LH al estimular las células gonadotropas adenohipofisarias (1,8).

Lo anterior crea un ciclo en el cual el exceso androgénico aumenta el depósito de tejido adiposo visceral y abdominal, que favorece la síntesis de andrógenos, aumentando al mismo tiempo la resistencia a la insulina y por consiguiente, la hiperinsulinemia compensadora (3).

Se ha visto que, si bien las pacientes con sobrepeso u obesidad presentan mayor resistencia a la insulina, las pacientes con peso adecuado y SOP tienen un nivel más elevado de resistencia a la insulina que las pacientes con normopeso conocidas sanas. No obstante, las pacientes obesas con SOP tienen niveles plasmáticos de SHBG significativamente más bajos e hiperandrogenemia más severa que las mujeres no obesas con SOP (3,8,9).

La alteración en la foliculogénesis se da tanto por una retención en el proceso del desarrollo y crecimiento de los folículos, como por la incapacidad de selección de un folículo dominante (8).

El exceso androgénico también favorece el desarrollo folicular en el ovario. En presencia de insulina, la FSH aumenta la expresión de los receptores de LH, interviene en la expresión de transportadores de glucosa y genes de la división celular, con lo que provoca arresto folicular, luteinización prematura y, como se mencionó previamente, HA (1). Con la luteinización prematura, los folículos dejan de

multiplicarse, se detiene el desarrollo folicular y se altera la selección del folículo dominante, lo que provoca anovulación (8). HAM es secretada por las células de la granulosa en ovarios, es primordial para el desarrollo y el crecimiento folicular, e inhibe el reclutamiento de los folículos primordiales. Es secretada por las células de los folículos antrales pequeños y preantrales. De forma fisiológica, la HAM impide la secreción de FSH y la acción de la aromatasa en ovarios, lo que evita que se de una ovulación multifolicular. Tanto en mujeres sanas como en pacientes con SOP, el número total de folículos primordiales es igual, sin embargo, en SOP hay una mayor cantidad de folículos primarios y secundarios retenidos en el desarrollo que siguen siendo viables y responden al estímulo de las gonadotropinas. En las mujeres con SOP en etapa temprana, se encuentra disminuida la producción de HAM, lo que fomenta el acumulo de los folículos en crecimiento, pero más adelante la producción aumenta hasta 18 veces más que en pacientes sanas (1,8,11).

Las alteraciones en el perfil lipídico se deben principalmente a que la testosterona estimula la lipólisis, lo que lleva a un aumento en la concentración de ácidos grasos libres circulantes, que inhiben la acción de la insulina e impiden la captación de glucosa en músculo esquelético (9).

Además, se observan niveles séricos aumentados de marcadores inflamatorios como proteína C reactiva (PCR), algunas interleucinas (IL-6, IL-8) y factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) en pacientes con SOP, aunque aún no se sabe con certeza si son parte de las causas del síndrome o consecuencia de este (1).

El SOP con obesidad o sobrepeso puede tener resultados diferentes en cuanto a los niveles férricos. En algunas pacientes, debido al estrés oxidativo y el aumento en los marcadores inflamatorios, hay un aumento en la hepcidina, lo que provoca una

inhibición de la absorción de hierro por parte de los enterocitos, resultando así en deficiencia de hierro y anemia. Por otro lado, en algunas pacientes ocurre lo contrario, en donde se encuentra una sobrecarga de hierro, manifestada por los niveles de ferritina y hepcidina; esto representa un aumento en el riesgo de resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular, sin embargo, se puede regular reduciendo el consumo de carnes rojas y el uso de quelantes de hierro y zinc (10).

Aún no está clara la relación entre SOP y los abortos recurrentes. Se cree que la etiología puede tener varias causas, entre estas: el aumento de LH, el HA y la alteración en la formación y desarrollo de los folículos (1).

## DIAGNÓSTICO

Al ser un síndrome con manifestaciones clínicas tan diversas, su diagnóstico puede llegar a ser difícil, ya que no hay un consenso universalmente aceptado. Sin embargo, de los más utilizados son los criterios diagnósticos del Consenso de Rotterdam (**tabla 1**), con los cuales la prevalencia de SOP es de aproximadamente 15% de las mujeres en edad reproductiva. Es importante saber, aunque es una patología común, su diagnóstico sigue siendo de exclusión (1,4,8,9,11).

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del Síndrome de Ovario Poliquístico del Consenso de Rotterdam

**Al menos 2 de los siguientes:**

- Hiperandrogenismo clínico o de laboratorio
- Oligo-anovulación
- Patrón polimicrofolicular de los ovarios en ecografía

**Fuente.** Adaptado de Vanhauwaert P. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad | Revista Médica Clínica Las Condes

En mujeres los niveles de testosterona suelen ser muy bajos, por lo que su cuantificación confiable puede presentar un reto. Para la valoración bioquímica de HA, generalmente se utiliza la testosterona total (TT) como marcador, sin embargo, es poco sensible, ya que tiene una tasa de 20-60% de falsos negativos. El marcador más certero es la testosterona libre (TL), pero para cuantificarse se necesitan métodos muy especializados como la cromatografía (3,8).

Las pruebas de laboratorio se realizan idealmente en la fase folicular temprana del ciclo menstrual (entre los días 2 y 5 del inicio del ciclo) en pacientes con sangrado uterino infrecuente irregular, y de forma aleatoria en pacientes con amenorrea secundaria. Es importante saber que en las mujeres que ya se encuentren en tratamiento con anticonceptivos, debido a los cambios que provocan en los niveles de andrógenos, los resultados de la bioquímica no son válidos (4).

La presencia de un número excesivo de folículos antrales se conoce como patrón polimicrofolicular. La prueba debe realizarse vía transvaginal, y de no ser posible, se puede optar por vía transrectal. La vía abdominal tiene muy baja sensibilidad y no se considera válida. Para cumplir con el criterio ultrasonográfico, se debe evidenciar la presencia de 12 estructuras anecoicas que corresponden a los folículos, cada uno de 2 a 9 mm, por ovario; o un volumen  $\geq 10$  cm<sup>3</sup> por ovario. Dependiendo de la resolución del transductor utilizado, se emplea el umbral de 20 microfolículos por ovario (3,4,8,12).

Se ha estudiado la posibilidad de utilizar la cuantificación sérica de HAM, para los casos en donde no se logra la realización de la ecografía, ya que la HAM es un indicador de la cantidad de folículos antrales pequeños, sin embargo, aún no se ha establecido un valor umbral confiable lo suficientemente

sensible para sustituir al estudio de imagen (4,12).

Existen otros criterios diagnósticos no tan utilizados. Entre estos se encuentran:

- **Criterios NIH:** son los criterios del National Institutes of Health, descritos en 1990. Estos incluyen: evidencia clínica o bioquímica de HA y disfunción ovulatoria (DO) con exclusión de causas secundarias. La prevalencia de SOP con estos criterios es de aproximadamente 5-8% (1, 2).
- **Criterios de la Sociedad de Exceso de Andrógenos:** en 2006 recomendaron que la presencia de HA es esencial para el diagnóstico de SOP. Este esquema no ha sido ampliamente implementado (1,2).

Aunque no forman parte de los criterios diagnósticos, son importantes la detección, el tratamiento y la vigilancia de las manifestaciones del síndrome metabólico, debido al riesgo cardiovascular que conllevan (**tabla 2**). Idealmente se debe realizar una valoración completa que incluya: medición de la circunferencia de la cintura, IMC, presión arterial, glicemia en ayunas y perfil lipídico. La medición del índice glicemia / insulínemia en ayunas es un buen indicador sobre la resistencia a la insulina. Además, se recomienda la realización de la prueba de poscarga de 75g de glucosa al momento del diagnóstico, y luego de eso, cada 2 años (3,8).

<b>Tabla 2.</b> Criterios diagnósticos del síndrome metabólico	
Circunferencia abdominal	> 88 cm
Presión arterial	$\geq 130/85$ mmHg
Triglicéridos	$\geq 150$ mg/dl
Colesterol HDL	< 40 mg/dl
Glicemia en ayunas	$\geq 100$ mg/dl
<b>Abreviatura.</b> HDL, Lipoproteínas de alta densidad	
<b>Fuente.</b> Janghorbani M, Salamat M, Amini M, Aminorroaya A. Risk of diabetes according to the metabolic health status and degree of obesity	

### Diagnóstico en adolescentes

Se deben tomar en cuenta características particulares en este grupo, debido a irregularidades fisiológicas propias de esta etapa de la vida.

Es frecuente la irregularidad menstrual en los primeros dos años posteriores a la menarquia, hasta en un 95%, con una normalización de los ciclos (de 21 a 45 días) aproximadamente en el tercer año. Por esto, se utilizan otros criterios para definir la DO en estas pacientes (14):

- Amenorrea primaria a los 15 años de edad, o a los 2 a 3 años posteriores a la telarquia sin tomar en cuenta la edad.
- A los 2 años posteriores a la menarquia, presencia de ciclos menstruales menores a 21 días o mayores a 45 días.
- Ciclos menstruales de más de 90 días de duración en cualquier momento posterior a la menarquia.

Después de la menarquia, las adolescentes alcanzan con rapidez los niveles de testosterona de una mujer adulta, por lo que

se utilizan los mismos criterios para ambos grupos. Sin embargo, en los primeros años posteriores a la menarquia, son normales los hallazgos de acné o hirsutismo leves. Se debe tomar en cuenta para el diagnóstico la presencia de hirsutismo moderado a grave o acné vulgaris moderado a grave.

Por otra parte, no se recomienda realizar la medición de HAM ni una ecografía en pacientes adolescentes, sino hasta 8 años posterior a la menarquia, ya que es muy frecuente que tengan un patrón polifolicular en ovarios (11,12,14).

### CLASIFICACIÓN

Con base en los criterios diagnósticos y dependiendo los que estén presentes en cada paciente, se pueden clasificar en 4 fenotipos (**figura 1**) (1).

Los fenotipos A y B también se conocen como SOP NIH, y los fenotipos C y D como SOP Rotterdam no NIH. Los fenotipos A y B tienden a presentar alteraciones clínicas y metabólicas más graves. Le sigue en gravedad el fenotipo C, por último, el fenotipo D. (3)

**Figura 1.** Comparación de componentes de diferentes criterios diagnósticos

Criterios Diagnósticos		Fenotipo			
		A	B	C	D
HA		■	■	■	
DO		■	■		■
PMF		■		■	■

**Abreviatura.** NIH, National Institutes of Health; HA, hiperandrogenismo ( ), DO, disfunción ovárica; PMF, patrón polimicrofolicular.

**Fuente.** Adaptado de Chang S, Dunaif A. Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome: which Criteria to Use and When?



### Limitaciones

Existen ciertas limitaciones de los criterios diagnósticos de forma individual. Los signos de HA clínico incluyen acné, alopecia e hirsutismo. Sin embargo, el acné y la alopecia no son lo suficientemente confiables para ser usados como marcadores definitivos de exceso androgénico. El acné es bastante común, por lo que para poder considerarse parte de esta enfermedad debe afectar al menos a dos zonas diferentes del cuerpo, ser inflamatorio y grave. El hirsutismo es un signo más confiable, pero hasta 50% de las pacientes con HA no presentan dicho crecimiento de cabello terminal con patrón masculino (2, 8).

El HA bioquímico implica la presencia de niveles de andrógenos endógenos elevados. Aproximadamente 1% de la testosterona es libre, y esta, junto con la testosterona unida a albúmina se encuentran biológicamente

disponibles. El resto viaja unida a SHBG. La testosterona libre se encuentra elevada en el 70% de las pacientes con SOP. Estructuralmente, los esteroides son similares, por lo que, al realizar las pruebas, los anticuerpos utilizados pueden hacer una reacción cruzada con otros esteroides, lo que hace difícil su medición precisa. Desafortunadamente, debido a disponibilidad y costo, la mayoría de los laboratorios clínicos utilizan métodos que carecen de especificidad y sensibilidad (2). Muchas veces el sangrado uterino infrecuente irregular se considera patognomónico de anovulación, sin embargo, hasta 30% de las pacientes con SOP y anovulación presentan ciclos menstruales regulares, por lo que ciclos más frecuentes no equivalen a ovulación (2). Esto podría llevar a clasificar de forma inadecuada a una paciente en los grupos fenotípicos (**tabla 3**).

<b>Tabla 3.</b> Clasificación errónea de los fenotipos de Rotterdam del síndrome de ovario poliquístico				
	<b>HA</b>	<b>DO</b>	<b>PMF</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Cada criterio evaluado adecuadamente</b>	✓	✓	✓	Fenotipo NIH
<b>HA no detectado por uso incorrecto de medidas de TT o FT</b>	X	✓	✓	Fenotipo Rotterdam no NIH
<b>Anovulación no detectada por menstruación regular reportada</b>	✓	X	✓	Fenotipo Rotterdam no NIH
<b>Morfología ovárica no detectada debido a tecnología, operador o factores de la paciente</b>	✓	✓	X	Fenotipo NIH
<b>Abreviatura.</b> HA, Hiperandrogenismo; DO, disfunción ovárica; PMF, patrón polimicrofolicular; TT, testosterona total; FT, testosterona libre				
Fuente. Adaptado de Chang S, Dunaif A. Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome: which Criteria to Use and When?				

## TRATAMIENTO

Es fundamental saber que los casos en los que se encuentra un patrón polimicrofolicular, en ausencia de otras alteraciones o clínica de SOP, por ejemplo, debido a un hallazgo incidental en el estudio de otra patología, no es necesario un tratamiento o estudio más profundo (4).

El tratamiento de primera línea es la terapia no farmacológica, es decir, los cambios en el estilo de vida, ya sea solos o con tratamiento farmacológico concomitante; esto debido a que todas las pacientes con esta patología, con sobrepeso o con un peso adecuado, presentan beneficios con estos cambios. Se ha visto que en muchas pacientes con SOP y sobrepeso, el control del peso ha provocado la reanudación de la ovulación,

además de los beneficios a nivel metabólico y psicológico. Se recomienda una dieta adecuada, disminuyendo la ingesta calórica diaria, actividad física de al menos 30 minutos al día, 5 días a la semana, y la cesación del fumado y de la ingesta de alcohol. Se debe realizar la monitorización del peso cada 6 a 12 meses, dependiendo del riesgo de la paciente. Es importante saber que el uso de fármacos para la pérdida de peso es experimental y la cirugía bariátrica no posee evidencia para ser recomendada como tratamiento de infertilidad en SOP (1,12,15).

Se han estudiado diferentes dietas para un manejo más adecuado del peso en las pacientes con SOP, sin embargo, ninguna ha demostrado ser la más beneficiosa. Entre estas se encuentran la dieta baja en carbohidratos y rica en ácidos grasos no saturados, pero aunque mostró disminución de los niveles insulínicos, no hubo cambios en la sensibilidad a la insulina ni a nivel de hormonas sexuales; las dietas ricas en proteínas mostraron ser más efectivas que las dietas bajas en carbohidratos en cuanto a pérdida de peso y la mejoría de parámetros metabólicos y reproductivos, no obstante, surge la preocupación de los efectos negativos en la densidad mineral ósea y la función renal, además del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 debido al aumento de los niveles férricos. Por esto, se considera adecuada una dieta alta en carbohidratos, baja en grasas y regular en proteínas, acompañada de actividad física regular (5). Como parte del tratamiento farmacológico, la metformina ha demostrado contribuir con la regularización de los ciclos menstruales y detener la anovulación, además, en las pacientes que desean concebir favorece las tasas de embarazos. Usualmente, esta opción se reserva para las pacientes con IMC >25 kg/m<sup>2</sup>, y suele presentar resultados aproximadamente 6 meses después del inicio del tratamiento (1,4,10).

Se debe investigar acerca del deseo de la paciente de concebir, ya que, de ser así, el tratamiento en cuanto al HA clínico consta de medidas cosméticas como la decoloración del vello o terapias de depilación. Para la alopecia, se puede iniciar tratamiento tópico con minoxidil. Y en el caso del acné, dependiendo de la severidad, podría necesitar terapia antibiótica (3).

Si la paciente no tiene ese deseo gestacional, se pueden usar las medidas anteriores junto con anticonceptivos orales (ACO), estos contienen estrógeno y progesterona, los cuales inhiben la función ovárica, con lo que disminuyen los niveles de andrógenos, el acné y el hirsutismo, y regulan los ciclos menstruales. Las primeras manifestaciones en presentar una respuesta al tratamiento son la seborrea y el acné, a los 3 meses de iniciado. Luego, el hirsutismo empieza a responder a los 6 meses (3,6,8,15).

Al igual que con el tratamiento del HA, el tratamiento de la DO también se basa en la presencia o ausencia de deseo de concebir de la paciente. En caso de ausencia, los ACO combinados son el tratamiento a elegir. En caso de querer concebir, si presentan sobrepeso u obesidad, la primera medida para intentar regular la ovulación es el control del peso. Si después de una disminución de peso y la exclusión de una causa debida a un factor masculino, la pareja no logra concebir, se debe referir a un especialista para iniciar tratamiento farmacológico (por ejemplo, citrato de clomifeno, inhibidor de la aromataasa o gonadotropinas exógenas) o el uso de técnicas de reproducción asistida (por ejemplo, fecundación in vitro) (3,15).

La espironolactona disminuye los niveles de testosterona ya que se trata de un antagonista no selectivo de los receptores de mineralocorticoides. En conjunto con el tratamiento con metformina, mejoran los niveles glicémicos, de testosterona y regulan la ciclicidad menstrual, de forma superior

que usados como monoterapia. La espironolactona es usada frecuentemente en el tratamiento del hirsutismo (6).

Además, las alteraciones frecuentes que pueden acompañar al SOP, como el síndrome metabólico, la hipertensión, la dislipidemia, las alteraciones tiroideas y la depresión, deben ser tratadas con las medidas y los medicamentos respectivos, de forma individualizada para cada paciente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al ser una enfermedad que posee diferentes presentaciones, se deben descartar otras patologías que podrían provocar factores clínicos similares. Otras causas frecuentes de sangrado uterino infrecuente irregular y amenorrea son la hiperprolactinemia, hipotiroidismo e hipertiroidismo, aunque usualmente estas no se acompañan de HA. Por esto, parte de la evaluación inicial debe incluir niveles séricos de prolactina y pruebas de función tiroidea.

La medición de los niveles de 17-hidroxiprogesterona y deshidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S) permiten la exclusión de hiperplasia suprarrenal congénita, y los niveles de cortisol, la exclusión de síndrome de Cushing, que son posibles causas de HA. La presentación súbita o rápidamente progresiva de los signos de HA, o niveles de testosterona > 150-200 ng/ml, deben hacer pensar en una causa tumoral ya sea ovárica o suprarrenal productora de andrógenos (3, 4).

## CONCLUSIONES

A pesar de que el SOP es una patología con una alta prevalencia, que ha motivado muchos estudios, su fisiopatología sigue siendo parcialmente comprendida y, por lo tanto, su diagnóstico permanece de exclusión, aunque los criterios del consenso de Rotterdam han logrado mejorar la

uniformidad diagnóstica. Aun así, cada paciente debe ser estudiada de forma individual, ya que esta patología es heterogénea, con una clínica y severidad diversas. El tratamiento puede variar dependiendo del caso, sin embargo, los cambios en el estilo de vida son esenciales y favorecen a todas las pacientes, e incluso pueden restablecer la función ovulatoria por sí solos en algunos casos. Las estrategias terapéuticas actuales suelen ser eficaces, pero aún se necesitan más estudios para optimizarlos. Es fundamental que el médico posea el conocimiento necesario acerca del diagnóstico y el manejo de esta enfermedad, tomando en cuenta las particularidades en el estudio de las adolescentes, para evitar el desarrollo de complicaciones y mejorar la calidad de vida de las mujeres afectadas.

**Los autores declaran no tener conflicto de interés.**

## REFERENCIAS

1. Vanhauwaert P. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad | Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. Elsevier.es. 2021. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-estadisticas-S0716864021000195>
2. Chang S, Dunaif A. Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome: which Criteria to Use and When? [Internet]. Dialnet. 2021. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7848770>
3. Ortiz-Flores A, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale H. Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta | Medicina Clínica [Internet]. Elsevier.es. 2019. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-avance-resumen-sindrome-ovario-poliquistico-mujer-adulta-S0025775318307474>
4. Díaz P. Síndrome de ovario poliquístico [Internet]. Dialnet. 2019. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7131517>
5. Faghfoori Z, Fazelian S, Shadnough M, Goodarzi R. Nutritional management in women with polycystic ovary syndrome: A review study [Internet]. ScienceDirect. 2017. Disponible en:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402117300115?via%3DiHub>
6. Glintborg D, Andersen M. Medical treatment and comorbidity in polycystic ovary syndrome: An updated review [Internet]. ResearchGate. 2020. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/339810492\\_Medical\\_treatment\\_and\\_comorbidity\\_in\\_polycystic\\_ovary\\_syndrome\\_An\\_updated\\_review](https://www.researchgate.net/publication/339810492_Medical_treatment_and_comorbidity_in_polycystic_ovary_syndrome_An_updated_review)
  7. Patel S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy [Internet]. ResearchGate. 2018. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/324582709\\_Polycystic\\_ovary\\_syndrome\\_PCOS\\_an\\_inflammatory\\_systemic\\_lifestyle\\_endocrinopathy](https://www.researchgate.net/publication/324582709_Polycystic_ovary_syndrome_PCOS_an_inflammatory_systemic_lifestyle_endocrinopathy)
  8. Robin G, Peigne M, Dumont A, Plouvier P, Rolland A, Cateau-Jonard S et al. Síndrome de ovarios poliquísticos [Internet]. ScienceDirect. 2020. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X20440391>
  9. Arevalo S, Hernández D, Szustkiewicz A, Zárateb A, Hernández M. Manifestación clínica de la composición corporal en pacientes con síndrome de ovario poliquístico [Internet]. ScienceDirect. 2017. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533717300602?via%3DiHub>
  10. Bednarska S, Siejka A. The pathogenesis and treatment of polycystic ovary syndrome: What's new? [Internet]. ResearchGate. 2017. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/320892808\\_The\\_pathogenesis\\_and\\_treatment\\_of\\_polycystic\\_ovary\\_syndrome\\_What%27s\\_new](https://www.researchgate.net/publication/320892808_The_pathogenesis_and_treatment_of_polycystic_ovary_syndrome_What%27s_new)
  11. Dabaghao P. Polycystic ovary syndrome in adolescents [Internet]. ScienceDirect. 2019. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521690X19300156?via%3DiHub>
  12. Teede H, Misso M, Costello M, Dokras A, Laven J, Moran L et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome [Internet]. Fertility and Sterility. 2018. Disponible en: [https://www.fertstert.org/article/S0015-0282\(18\)30400-X/fulltext](https://www.fertstert.org/article/S0015-0282(18)30400-X/fulltext)
  13. Janghorbani M, Salamat M, Amini M, Aminorroaya A. Risk of diabetes according to the metabolic health status and degree of obesity [Internet]. ScienceDirect. 2017. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402117300292?via%3DiHub>
  14. Ortiz-Flores A, Araujo-Castro M, Pascual-Corrales E, Escobar-Morreale H. Protocolo diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico en mujeres adultas y en adolescentes [Internet]. Medicine Online. 2020. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-protocolo-diagnostico-del-sindrome-ovario-articulo-S0304541220302444>
  15. Jin P, Xie Y. Treatment strategies for women with polycystic ovary syndrome [Internet]. Taylor & Francis. 2018. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09513590.2017.1395841>