

## DIRECTOR

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

## CONSEJO EDITORIAL

- Dr. César 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 (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.
- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Investigadora independiente, Limón, Costa Rica.

## COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), 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.

## EQUIPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Trabajador independiente, Virginia, Estados Unidos.
- Bach. Luis Fernando Montero Bonilla, Universidad de Costa Rica, Costa Rica.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

## EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO



50 metros norte de UCIMED,  
Sabana Sur, San José-Costa Rica  
Código postal 10108  
Teléfono: 8668002  
[info@editorialmedicaesculapio.com](mailto:info@editorialmedicaesculapio.com)

## ENTIDAD EDITORA

### SOMEA

#### SOCIEDAD DE MÉDICOS DE AMÉRICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón.  
Costa Rica - Código Postal: 70101

Teléfono: 8668002

[sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com)

<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



## Actualización sobre el síndrome de ovario poliquístico Polycystic ovary syndrome update

<sup>1</sup>**Dra. Jennifer Guadamuz Delgado**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica  
 <https://orcid.org/0000-0003-3160-4256>

<sup>2</sup>**Dr. Mario Miranda Saavedra**

Investigador independiente, San José, Costa Rica  
 <https://orcid.org/0000-0003-3278-5431>

<sup>3</sup>**Dra. Natalia Mora Miranda**

Investigadora independiente, Heredia, Costa Rica  
 <https://orcid.org/0000-0002-0562>

Recibido  
26/02/2022

Corregido  
04/03/2022

Aceptado  
30/03/2022

### RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico es una de las alteraciones endocrinas metabólicas más frecuentes en las mujeres que cursan la edad fértil, teniendo varias implicaciones a nivel metabólico, reproductivo, psicosocial y cardiovascular. Responde a una patología de tipo multifactorial, relacionada con el hiperandrogenismo, la obesidad, la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Este síndrome se caracteriza por presentar períodos menstruales irregulares, ovarios poliquísticos y complicaciones como esterilidad. Su diagnóstico corresponde a una problemática común, debido a los diversos criterios de valoración de dicho síndrome, lo que ha contribuido significativamente con tratamientos innecesarios, así como efectos negativos en la calidad de vida y el bienestar de las pacientes clasificadas con el trastorno.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome del ovario poliquístico, hiperandrogenismo, obesidad, infertilidad, insulina.

### ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome is one of the most frequent metabolic endocrine disorders in women of childbearing age, having several implications at the metabolic, reproductive, psychosocial and cardiovascular levels. It responds to a multifactorial pathology, related to hyperandrogenism, obesity, insulin resistance and hyperinsulinemia. This syndrome is characterized by irregular menstrual periods, polycystic ovaries and complications such as sterility. Its diagnosis corresponds to a common problem due to the various evaluation criteria of said syndrome, which has contributed significantly with subtle treatments as well as negative effects on the quality of life and well-being of patients classified with the disorder.



**KEY WORDS:** polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, obesity, infertility, insulin.

<sup>1</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED15715](#). Correo: [jennygd19@gmail.com](mailto:jennygd19@gmail.com)

<sup>2</sup>Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cód. [MED16205](#). Correo: [mariorbertomirandasaavedra@gmail.com](mailto:mariorbertomirandasaavedra@gmail.com)

<sup>3</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED15943](#). Correo: [natimoramiranda@gmail.com](mailto:natimoramiranda@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno heterogéneo caracterizado por hiperandrogenismo y anovulación crónica; en otras palabras, irregularidad menstrual y niveles elevados de andrógenos (1). Es la causa más común de hiperandrogenismo, con una incidencia de un 3% tanto en mujeres adolescentes como adultas (2). Se estima que está presente en el 75% de las mujeres hirsutas y en el 10% de las mujeres premenopáusicas (3). En los últimos años, se ha dilucidado que este trastorno no solo se limita a mujeres en etapa reproductiva, sino que puede manifestarse desde el período prepuberal o quizás antes (4). La etiología todavía no es clara, pero es probable que sea una interacción entre genética y factores ambientales (3).

Entre los hallazgos clínicos principales destacan: las irregularidades menstruales, las manifestaciones cutáneas del hiperandrogenismo, la obesidad, la infertilidad, la resistencia insulínica y el aspecto poliquístico de los ovarios en la ultrasonografía (2). La resistencia a la insulina juega un papel trascendental en las consecuencias metabólicas a largo plazo del síndrome, entre las que cabe destacar la diabetes tipo 2, la enfermedad cardiovascular y el hígado graso no alcohólico (3).

Es un síndrome importante de reconocer y tratar, ya que, debido a sus muchas manifestaciones, puede tener un gran impacto en el bienestar metabólico, cardiovascular, reproductivo y psicológico a

lo largo de la vida (3,4). El objetivo de esta revisión bibliográfica es conocer los aspectos más relevantes y actualizados sobre el síndrome de ovario poliquístico, con la finalidad de mantener a la vanguardia temas de interés como el descrito.

## METODOLOGÍA

En esta revisión bibliográfica, se revisaron 16 diferentes fuentes bibliográficas, que comprenden los años del 2017 al 2022. Dentro de los artículos utilizados, uno está escrito en inglés y 15 en español, y se incluyen países como Estados Unidos, Argentina, Cuba, España, Suiza, Colombia y Canadá. El método de búsqueda de las fuentes de información fue internet, se consultaron artículos de Pubmed, Elsevier y SciELO. Los artículos elegidos, en su mayoría, eran revisiones bibliográficas o estudios en diferentes poblaciones. Los temas de dichos artículos eran muy variados, desde “Epidemiología”, “Presentación clínica”, “Diagnósticos”, “Diferentes comorbilidades” y “Tratamientos médicos y quirúrgicos”. Se descartó toda revisión con más de cinco años de antigüedad desde su publicación.

## PATOGÉNESIS

La patogénesis del síndrome de ovario poliquístico resulta multifactorial, debido a la interacción entre factores ambientales y genéticos o epigenéticos (4). La etiología exacta de este síndrome no está clara, pero ha sido aceptado el hiperandrogenismo

como una de sus principales causas, relacionado con la hiperinsulinemia, resistencia a la insulina periférica y la obesidad (5,6).

El hiperandrogenismo consiste en un aumento excesivo de andrógenos por sobreproducción, problemas en el transporte plasmático o por hipersensibilidad celular (7).

Los folículos, en los ovarios, contienen células de la teca con receptores de la hormona luteinizante y células de la granulosa con receptores de la hormona folículo estimulante (8). En condiciones no patológicas, en las células de la teca, al captar LH, ocurrirá la producción de andrógenos, siendo el complejo CYP17 una enzima de gran importancia. Posteriormente, los andrógenos resultantes serían trasladados hacia las células de la granulosa estimuladas por FSH, en donde se activaría la enzima aromatasa para mediar la conversión de andrógenos a estrógenos (8).

En mujeres con SOP se evidencia un aumento en la amplitud y frecuencia de los pulsos de LH, lo que conduce a una concentración de LH elevada 40 a 60% en comparación con mujeres sanas (9), además de un aumento de receptores de LH en las células de la teca y mayor expresión de la enzima CYP17 alfa hidroxilasa, mientras ocurre una disminución de los receptores de FSH en las células de la granulosa (8) y una deficiente conversión de androstenediona a estradiol (9).

Se ha observado asimismo la deficiencia enzimática de la aromatasa, esta es una alteración intraovárica en el proceso de esteroidogénesis que puede contribuir a la causa del síndrome de ovario poliquístico, ya que esta enzima es la encargada de realizar la biosíntesis de los estrógenos a partir de

los andrógenos, por lo que deficiencias en esta enzima pueden generar un aumento en el nivel de andrógenos ováricos y contribuir así con esta patología (10).

Las causas de estos desajustes son variables, y en algunos casos podrían deberse a cambios epigenéticos, como hipometilación de promotores de algunos genes (6). Una hipometilación en el receptor de LH podría llevar a su sobreexpresión, al aumento de la sensibilidad a la LH y, por ende, a una mayor producción de andrógenos. Mientras que una hipometilación en el promotor del gen de la enzima EPHX1, generaría un aumento de su actividad enzimática en la degradación de compuestos aromáticos, lo que llevaría a la reducción de la conversión de testosterona en estradiol (6).

Por otro lado, el hiperandrogenismo puede deberse a defectos del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, por alteraciones en los pulsos de GnRH. Normalmente, las neuronas GnRH del hipotálamo secretan pulsos moderados de GnRH, los cuales se dirigen hacia las gonadotropas hipofisarias, funcionando como administradores de la secreción de LH y de FSH (11). Alteraciones en la secreción de GnRH pueden provocar un aumento de LH sérico, y disminución de FSH, lo que favorece la producción de andrógenos ováricos (12). La sobreproducción androgénica en los ovarios y el hiperandrogenismo resultante favorecen, a su vez, las alteraciones en la secreción pulsátil de GnRH (5).

En este contexto, la obesidad es un factor ambiental de gran influencia, ya que predispone a mayores niveles de andrógenos en sangre, lo que, por su parte, promueve un aumento en el depósito de tejido adiposo, y esto estimula la secreción androgénica ovárica y suprarrenal (5). El

exceso de andrógenos dirige a alteraciones metabólicas características del SOP, como la hiperinsulinemia, el aumento de la resistencia a la insulina y el aumento de la adiposidad central, los cuales a su vez favorecen una mayor secreción androgénica, contribuyendo así con la fisiopatología del SOP (5).

La hiperinsulinemia se correlaciona con el grado de hiperandrogenismo, ya que el exceso de insulina resulta en un aumento de andrógenos debido al efecto estimulante de la insulina en el complejo CYP17 alfa (8), ya que aumenta la actividad de las neuronas GnRH (6); además, provoca una disminución de la proteína transportadora de andrógenos, por lo que habrá más andrógenos libres metabólicamente activos (8). Asimismo, inhibe la producción hepática de proteínas de unión a IGF-1, responsables de limitar la acción de IGF-1 en la producción androgénica en las células de la teca. Esta inhibición resultará en una mayor producción androgénica, lo que lleva a una acelerada apoptosis de las células de la granulosa (6). La hiperinsulinemia y el hiperandrogenismo reducen la SHBG hepática, lo que genera un aumento en la concentración de testosterona libre en sangre (6). En las pacientes con SOP se han observado mayores concentraciones plasmáticas de testosterona, que puede convertirse en estrona por medio de la aromatasa presente en el tejido adiposo. El aumento de estrona y la limitación de estradiol afecta el crecimiento folicular y aumenta la proporción de LH a FSH, lo que provoca disfunción ovulatoria (6).

Por otro lado, nos encontramos con la resistencia a la insulina (RI). Esta es selectiva de tejido en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, por lo que, tejidos como el adiposo, el hígado y el

músculo pierden la sensibilidad a la insulina, pero esta persiste en los ovarios. En caso de hiperinsulinemia, se aumentarán los sitios de unión a la LH, así como la respuesta de producción de andrógenos. La RI también promueve la actividad enzimática de CYP17A1, importante en la producción de androstenediona y testosterona (6).

En algunos casos de pacientes con síndrome de ovario poliquístico, también se ha evidenciado un aumento anormal en los niveles de hormona anti-mülleriana (AMH), principalmente en pacientes con síndrome de ovario poliquístico anovulatorio (6). Los niveles elevados de AMH inhiben la secreción de FSH y la acción enzimática de la aromatasa en los ovarios, disminuyen la sensibilidad del folículo a la FSH, y aumentan los pulsos de GnRH, provocando mayor secreción de LH, lo que contribuye al hiperandrogenismo; además, impide que ocurra la ovulación multifolicular y la elección del folículo dominante, ya que no será posible que un folículo alcance la dominancia si los niveles de AMH no disminuyen (3). De este modo, favorece la sobreproducción de andrógenos ováricos y el hiperandrogenismo resultante propicia la secreción de AMH, contribuyendo con la detención del desarrollo folicular, y provocando así la oligoanovulación o la anovulación como tal (4).

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síndrome de ovario poliquístico ocurre cuando se producen andrógenos en exceso, lo que conduce al crecimiento de cavidades llenas de líquido en los ovarios, llamados quistes. Este síndrome se puede manifestar de forma distinta en cada mujer (4). Los signos y síntomas de esta patología suelen desarrollarse en la época de la primera

menstruación (menarquía) o durante la pubertad (3).

Entre los signos y síntomas de este síndrome se destacan los siguientes:

- **Períodos menstruales irregulares:** pueden presentar ciclos menstruales irregulares, prolongados, poco frecuentes o períodos anormalmente abundantes. Estos periodos pueden ser dolorosos (3).
- **Exceso de andrógeno:** los niveles altos de andrógenos pueden causar hirsutismo (aumento de vello facial y corporal), acné o piel grasa, parches de piel gruesa de color marrón o negra, calvicie y aumento de peso (3).
- **Ovarios poliquísticos:** pueden tener ovarios agrandados que van a contener folículos alrededor de los óvulos, lo que puede generar que los ovarios dejen de funcionar normalmente, esto puede llevar a la infertilidad (3).
- **Infertilidad:** el síndrome de ovario poliquístico es actualmente una de las principales causas de infertilidad por anovulación. Esta puede ser causada por disfunción neuroendocrina, caracterizada por aumento de en los pulsos de LH y de la proporción LH a FSH, por hiperandrogenismo e hiperinsulinemia (4).

## EXAMEN FÍSICO

Se debe indagar en aspectos físicos que su causa directa o indirecta sea la razón de la hiperinsulinemia o hiperandrogenismo. Para valorar la existencia de hirsutismo, se utiliza la escala de Ferriman-Gallwey, en la cual una puntuación de 8 o superior es

considerada como diagnóstica (13). Esta escala es subjetiva, y se observan en distintas partes corporales características que las mujeres con niveles normales de andrógenos no presentan, como vello abundante, por ejemplo, en el labio superior o el mentón (14).

Debe considerarse también el acné, infertilidad y la acantosis nigricans. Es importante la medición del índice de masa corporal y la distribución de la grasa y, al mismo tiempo, indagar en el estilo de vida y en la presencia de alteraciones menstruales (14).

## COMPLICACIONES

El SOP presenta varias complicaciones que pueden llegar a tener un efecto importante en la mujer afectada con esta patología, algunas peores que otras, como lo son las siguientes (4,13):

- **Hiperplasia endometrial:** los niveles elevados de estrógenos aumentan el riesgo de padecer hiperplasia endometrial, la cual puede agravar hasta llegar a convertirse en cáncer de endometrio, también conocido como cáncer del revestimiento uterino (6,13).
- **Síndrome metabólico:** frecuentemente, los niveles de andrógenos se encuentran elevados, lo que aumenta el riesgo de síndrome metabólico y provoca hirsutismo (9). Este síndrome incluye otras complicaciones, tales como presión arterial alta, niveles elevados de glucosa en sangre, lo cual puede contribuir al aumento de la producción ovárica de andrógenos, lo que a largo plazo podría alterar los niveles de colesterol o triglicéridos, y con esto puede llegar a aumentar el riesgo de



enfermedad cardiovascular y, además, presentar un mayor riesgo de padecer de hígado graso no alcohólico (13).

- **Diabetes tipo II:** la diabetes tipo II, prediabetes y alteración de la tolerancia de la glucosa son más frecuentes; además, aumentan el riesgo de presentar apnea obstructiva del sueño (1).
- **Problemas emocionales:** debido a las alteraciones hormonales, las mujeres que padecen de SOP pueden llegar a presentar depresión, ansiedad y trastornos alimenticios (13).

## DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar el síndrome de ovario poliquístico, se necesita abordar en combinación de exámenes físicos, exámenes de hormonas y exámenes ultrasonográficos (8). No se puede basar el diagnóstico en simplemente un examen, es decir, no se puede realizar únicamente un ultrasonido y confirmar el diagnóstico; se debe realizar un examen posterior de hormonas para evitar que padezca alguna otra patología que pueda presentar una relación con los quistes ováricos (14). Además, los antecedentes familiares son relevantes, ya que el SOP supone una enfermedad multifactorial; dicho de otro modo, su herencia no refiere a solo un gen, sino a una amplia gama de genes que desencadenan en la enfermedad y, además, de un factor ambiental que determinará distintas presentaciones en la enfermedad (15).

### Examen hormonal

Es importante realizar un examen hormonal

debido a su gran relevancia en la enfermedad, sin embargo, si estos exámenes suponen hormonas en niveles normales, esto no implica una exclusión diagnóstica del SOP (15). Entre las pruebas de laboratorio útiles para el diagnóstico de SOP se encuentran: relación LH/FSH, testosterona total, índice de andrógenos libres (FAI), androstenediona, dehidroepiandrosterona (DHEA), globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) y niveles de prolactina (14).

### Examen ultrasonográfico

Se puede hallar la morfología de ovarios poliquísticos en el 90% de las mujeres diagnosticadas con SOP (15). La cantidad de folículos antrales es motivo de discusión, pero se cree que para el diagnóstico ultrasonográfico del SOP, deben existir 20 o más folículos antrales y el ovario con un volumen mayor a 10cc, cuando el volumen normal es de 4-6cc. (16). Con los tres métodos mencionados anteriormente, se debe cumplir con al menos dos de ellos para poder diagnosticar satisfactoriamente el síndrome de ovarios poliquísticos (16).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Hiperandrogenismo

Esto puede ser causado por diversos motivos, sin embargo, es sumamente necesario su descarte como primera instancia (4). Se deben descartar las patologías que alteren la función ovulatoria o brinden un exceso de andrógenos en la mujer (5). Ejemplos para este diagnóstico diferencial puede ser una enfermedad tiroidea o hiperprolactinemia. Además, la glándula suprarrenal puede producir un efecto de hiperandrogenismo, debido a que

estas glándulas secretan andrógenos débiles, por lo que también debe descartarse, por ejemplo, el Síndrome de Cushing, el cual refiere a masas tumorales en las glándulas suprarrenales (8).

### **Hiperinsulinemia**

Se debe descartar este posible diagnóstico diferencial, debido a que las mujeres con SOP normalmente tienen resistencia a la insulina, por lo que la hiperinsulinemia como única patología debe ser descartada (8).

### **Amenorrea/oligomenorrea**

Es necesario excluir diagnósticos que puedan ocasionar las causas de amenorrea, ya que esta condición es común en el síndrome de ovarios poliquísticos y, a su vez, es común en otras enfermedades como lo es el hipotiroidismo, por su lentitud metabólica (8).

## **TRATAMIENTO**

El manejo terapéutico de este síndrome debe tener en cuenta la heterogeneidad de fenotipos con SOP. Por lo tanto, se exige un enfoque individual el cual le dé seguimiento a estas mujeres durante toda su vida, esto para corregir los trastornos menstruales, hiperandrogenismo, obesidad y RI, y ovulación en los casos en que la mujer necesite en el embarazo (11).

Es posible considerar opciones terapéuticas con un tratamiento no farmacológico, basado en la reducción de peso del 5% del peso inicial. Se considera que la pérdida de grasa abdominal mejora el perfil del endocrino y aumenta la probabilidad de la ovulación en el embarazo (15).

Las dietas que resultan beneficiosas son muy bajas en calorías y grasa junto con

compuestos que contienen aminoácidos, antioxidantes y extractos, ya que disminuyen la resistencia a la insulina y adicionan más componentes como la vitamina D, que ayuda en la fertilidad (14).

Se debe considerar también el tratamiento integral como consejería, técnicas de meditación, relajación, apoyo psicológico, educación preventiva, acompañamiento familiar y participación en los grupos de vida (14).

Las tiazolidinedionas son una clase de fármaco sensibilizante a la insulina que se ha estudiado con mujeres que tienen el síndrome de ovario poliquístico (rosiglitazona, pioglitazona y troglitazona) (7). Los inhibidores selectivos de aromataza, como letrozol y anastrozol, son muy prometedores para los nuevos agentes inductores de la ovulación (6). Las gonadotropinas ayudan a la segunda línea de defensa de la terapia, después de la gran resistencia al citrato de comifeno, las mencionadas anteriormente son las gonadotropinas exógenas (16). Hay un inconveniente con las gonadotropinas, y es que contribuyen con el desarrollo de folículos múltiples (14).

Se tienen casos de algunas mujeres que no desean concebir, estas pueden ser tratadas con píldoras anticonceptivas orales (3). Es muy importante la elección del anticonceptivo oral. Es necesario que contengan etinilestradiol, en dosis de 15mg a 35 mg y una importante consideración del componente de progestina (dienoget, noretindrona, dogestrel, acetato de ciproterona, drospirenona y norgestimato) (12).

Entre los andrógenos esteroideos se tienen el acetato de ciproterona, la espironolactoma y los esteroideos son la finasterida y la flautamina (14).



## INDUCCIÓN DE LA OVULACIÓN

La inducción de la ovulación es un tratamiento que se realiza en pacientes con infertilidad de origen ovulatorio, y tiene como fin lograr la ovulación (11). Si no hay otras causas de infertilidad, el objetivo debe ser lograr la ovulación monofolicular y el reinicio de un ciclo normal (6). Independiente de la técnica utilizada, se recomienda un control seriado, para suspender el ciclo en caso de una respuesta exagerada, evitando así el riesgo de embarazo múltiple (13).

El citrato de clomifeno, un modulador selectivo del receptor de estrógeno, era la primera línea para la inducción de la ovulación de pacientes con infertilidad por anovulación (8). Sin embargo, pese a las altas tasas de ovulación, las tasas de embarazo no eran tan buenas, probablemente debido a sus acciones anti-estrogénicas en el endometrio y moco cervical (14).

El letrozol, un inhibidor de aromatasa, se considera hoy la primera línea para inducción de la ovulación en pacientes con síndrome de ovario poliquístico (4). La probabilidad de ovular, y de lograr un recién nacido vivo, puede aumentar de un 30% a un 60% en comparación con el citrato de clomifeno (6).

La inducción de la ovulación con gonadotropinas logra mejores tasas de embarazo y de recién nacidos por ciclo y acumulativo que los anti-estrógenos orales (7).

Pueden emplearse como segunda línea, la paciente es debidamente informada acerca de los mayores costos, la necesidad de monitorización exhaustiva y las posibles complicaciones relacionadas con la ovulación multifolicular (4).

## CONCLUSIONES

El síndrome de ovario poliquístico es la endocrinopatía más frecuente en mujeres de edad fértil. Una de sus secuelas es la infertilidad, y es responsable de un alto porcentaje de la infertilidad por anovulación. Actualmente, se han dilucidado múltiples mecanismos como parte de su fisiopatología, todos estos mecanismos están interrelacionados y participan de un verdadero círculo vicioso, donde cada uno de ellos, en especial las alteraciones metabólicas, puede afectar negativamente la fertilidad y el resultado reproductivo de la mujer. La infertilidad producto del síndrome de ovario poliquístico en la mayoría de los casos es tratable, y el diagnóstico precoz mejora los resultados reproductivos de la mujer. El tratamiento de primera línea debe enfocarse en cambios del estilo de vida y manejo metabólico, que por sí solos pueden reestablecer la ovulación. La inducción de ovulación con fármacos orales y gonadotropinas son efectivos como primera o segunda línea de tratamiento. Hoy existen nuevas guías internacionales que pretenden orientar hacia el estudio y manejo de la infertilidad del síndrome de ovario poliquístico, pero a su vez, dejan entrever la necesidad de seguir estudiando la fisiopatología de esta enfermedad

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Medline Plus [Internet]. National Library of Medicine. Síndrome del ovario poliquístico. Medlineplus.gov. [citado el 7 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000369.htm>



2. Medline Plus [Internet]. National Library of Medicine. Síndrome de ovario poliquístico. Womenshealth.gov. [citado el 7 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: <https://espanol.womenshealth.gov/a-z-topics/polycystic-ovary-syndrome>
3. Mayo Clinic [Internet]. Síndrome de ovario poliquístico. Síntomas y causas. Mayoclinic.org. [citado el 7 de febrero de 2022]. Disponible a partir de: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/pcos/symptoms-causes/syc-20353439>
4. Vanhauwaert, P. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. Revista Médica Clínica Las Condes. 2021;32(2):166-172. Disponible a partir de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864021000195>
5. Pereira Calvo J, Pereira Rodríguez Y, Quirós Figueroa L. Manejo del síndrome de ovario poliquístico. Rev Méd Sinerg, 2020;5(4). Disponible a partir de: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/438>
6. Sadeghi H, Adeli I, Calina D, Docea A, Mousavi T, Daniali M, Nikfar S, Tsatsakis A, Abdollahi M. Síndrome de ovario poliquístico: una revisión exhaustiva de la patogenia, el manejo y la reutilización de fármacos. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(2):1-33. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms23020583>
7. Clínica Universidad de Navarra. [Internet] [2020, citado el 8 de febrero de 2022]. Hiperandrogenismo. Disponible a partir de: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/hiperandrogenismo>
8. Pérez Rojas J, Maroto Fernández K. Síndrome de Ovarios Poliquísticos. Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual. 2018;35(1). Disponible a partir de: <https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/handle/20.500.11764/852>
9. Ventura Arizmendi E, Hernández Valencia M. La esteroidogénesis en el síndrome de ovarios poliquísticos. Gac Med Mex. 2019;155(2):184-190. Disponible a partir de: <https://www.mediagraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=86527>
10. Balceiro Batista L, Inda Pichardo D, Garay Crespo M, Álvarez Escobar M, Domínguez Suárez N, Quiñones Berrío A. Síndrome de Ovario Poliquístico. Entidad que exige un diagnóstico precoz. Rev.Med.Electron. [Internet]. 2019. Disponible a partir de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242019000400940](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242019000400940)
11. Witchel S, Oberfield S, Peña A. Síndrome de ovario poliquístico: fisiopatología, presentación y tratamiento con énfasis en niñas adolescentes. Journal of the Endocrine Society. 2019;3(8):1545–1573. doi: <https://doi.org/10.1210/js.2019->
12. Fonseca Villanea C. Síndrome de Ovario Poliquístico. Revista Médica Sinergia. 2018;3(6):9-15. doi: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i6.130>
13. Pinkerton J, Síndrome del ovario poliquístico (SOP). University of Virginia Health System. 2020. Disponible a partir de: <https://www.msmanuals.com/es-cr/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-menstruales/s%C3%ADndrome-del-ovario-poliqu%C3%ADstico-sop>
14. Chilinguina Villacis S, Aguirre Fernández R, Agudo Gnzabay M, Chú Lee A, Cuenca Buele S. Criterios diagnósticos y tratamiento integral terapéutico del síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2017 [citado 12 de febrero de 2022]; 43(3). Disponible a partir de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2017000300018](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000300018)
15. Torres Rodríguez K, Torra Baraja O. La genética detrás del Síndrome de Ovario Poliquístico, la enfermedad de la actualidad. Médicas UIS [Internet]. 2017 [citado 12 de febrero de 2022]; 30(2). Disponible a partir de: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0121-03192017000200009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192017000200009)
16. Guzmán López J, Robles Lara P, Rivera Contreras O, Ramírez Velandia F, Spúlveda Sanguino A, Sepúlveda Agudelo J. Revisión de los criterios diagnósticos para el síndrome de ovario poliquístico. Médicas UIS [Internet]. 2020 [citado 12 de febrero de 2022];33(3):21-28. doi: <https://doi.org/10.18273/revmed.v33n3-2020002>

