

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, 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 Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

## 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 Jose Maria Cabral y Baez, Republica 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 ESCULAPIO

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



## ENTIDAD EDITORA

### SOMEA

#### SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
[Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com)  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



# Manejo del síndrome de ovario poliquístico

## Management of polycystic ovary syndrome



<sup>1</sup>Dr. Javier Pereira Calvo

Área de salud de Coronado, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-6127-7853>

<sup>2</sup>Dra. Yuliana Pereira Rodríguez

Área de salud de Coronado, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-6045-4379>

<sup>3</sup>Dr. Luis Quirós Figueroa

Consultorio médico Astorga, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-4419-1059>

RECIBIDO

10/01/2020

CORREGIDO

15/02/2020

ACEPTADO

27/02/2020

### RESUMEN

El síndrome de ovario poliquístico, afecta principalmente a mujeres durante la edad reproductiva. Su patogenia es heterogénea, con participación de múltiples factores que terminan participando en su etiología y aparición. Se manifiesta con hallazgos que permiten identificar a las pacientes que lo sufren y así iniciar los estudios necesarios para lograr realizar un diagnóstico correcto. Se asocia con alteraciones metabólicas, reproductivas y estéticas, principalmente, por lo que su manejo final dependerá de las principales consecuencias que se presenten en cada mujer.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome del ovario poliquístico; andrógenos; obesidad; síndrome metabólico; insulina.

### ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome primarily affects women during reproductive age. The pathogenesis is heterogeneous, with the participation of multiple factors that end up participating in its etiology and appearance. This endocrinopathy manifests with findings that allow the identification of the patients who detect it and thus initiate the necessary studies to achieve a correct diagnosis. It is associated with metabolic, reproductive and aesthetic alterations, mainly, so that its final management depends on the main consequences that occur in each woman.

<sup>1</sup>Médico general, graduado de la Universidad Autónoma de Costa Rica (UACA). cod. [MED16280](#). [javiper\\_7@hotmail.com](mailto:javiper_7@hotmail.com)

<sup>2</sup>Médico general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina). cod. MED16212. [yulipr\\_28@hotmail.com](mailto:yulipr_28@hotmail.com)

<sup>3</sup>Médico general, graduado de la Universidad Autónoma de Costa Rica (UACA). cod. [MED16283](#). [alonso979@hotmail.com](mailto:alonso979@hotmail.com)



**KEYWORDS:** polycystic ovary syndrome; androgens; obesity; metabolic syndrome; insulin.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del ovario poliquístico (SOP) es un trastorno de importancia relevante debido a la asociación con una disfunción endocrino metabólica, la cual afecta la calidad de vida de las mujeres que lo padecen, presentando alteraciones en el ciclo menstrual y en la fertilidad futura.

Su alta prevalencia en edad reproductiva, se considera la endocrinopatía femenina más común. La prevalencia exacta depende de los criterios que se utilicen para establecer el diagnóstico definitivo (1), sin embargo se estima de forma general que afecta aproximadamente entre el 5% y el 15% de las mujeres a nivel mundial (2).

Presenta un origen multifactorial, asociado a secreción anormal de insulina, aumento de la resistencia periférica a la insulina, además de hiperandrogenismo y obesidad (2). Su etiología también comprende la participación genética (3). Con base al historial clínico presentado en cada mujer, se aborda el manejo individualizado.

Diferentes alternativas terapéuticas permiten dirigir el tratamiento de acuerdo al motivo de consulta inicial y a la principal molestia presentada por la paciente. Al asociarse con alta tasa de infertilidad, en algunos casos el manejo debe ser dirigido para permitir la ovulación y así aumentar la tasa de embarazo (4). El objetivo de este artículo es presentar las principales bases

fisiopatológicas del SOP, para comprender los hallazgos clínicos y criterios diagnósticos establecidos, además evidenciar la importancia de un diagnóstico precoz. Se busca demostrar las medidas terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas, que se emplean en el manejo.

## MÉTODO

Se investigó en las principales revistas y base de datos de ciencias de la salud, como Elsevier, SciELO, Revistas Americanas de ginecología y endocrinología, New England Journal, las revisiones bibliográficas más actualizadas, utilizando palabras claves para su búsqueda como “hiperandrogenismo”, “síndrome de ovario poliquístico”, “obesidad”. Se analizó y utilizó un total de 15 revisiones bibliográficas. Se descartó toda revisión con más de 5 años desde su publicación.

## FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones presentes en el SOP son complejas e incluyen interacción de factores genéticos y ambientales, que terminan por presentar sintomatología durante la edad reproductiva (3, 4, 5). La obesidad es de los factores ambientales que más se asocia con este síndrome, predispone a mayores niveles séricos de andrógenos, que a su vez, favorece a mayor depósito de tejido

adiposo. El resultado final, es un mayor estímulo y secreción androgénica ovárica y suprarrenal (4, 6).

La producción excesiva de andrógenos ováricos y el hiperandrogenismo resultante, favorece a una alteración en la secreción pulsátil de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). El resultado de la liberación anormal de GnRH, conduce a mayor producción de hormona Luteinizante (LH) y una limitada producción de hormona folículo estimulante (FSH). Así que, la alteración en la secreción pulsátil de GnRH, se considera clave en las alteraciones del SOP, ya que los mayores niveles de LH conducen a mayor secreción ovárica de andrógenos. Parte del manejo de este síndrome, busca regular la secreción pulsátil de GnRH (5, 7).

El exceso androgénico, conduce a la aparición de alteraciones metabólicas características, como el aumento de adiposidad central, resistencia a la insulina y trastornos del metabolismo de los carbohidratos. Estos cambios metabólicos y en específico la hiperinsulinemia secundaria, favorece a mayor secreción de andrógenos por medio de diferentes mecanismos. Aumenta de forma directa la síntesis de andrógenos en los ovarios, potencia la producción de andrógenos suprarrenales y por último inhibe la síntesis hepática de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) aumentando los niveles de testosterona (7).

En síntesis, el SOP es el resultado entre una alteración en la síntesis de andrógenos, junto con otros factores, como la obesidad y la resistencia a la insulina. Por lo tanto, la patogenia que explica el SOP, incluye un círculo vicioso en donde un exceso androgénico

predispone al depósito de tejido graso abdominal y visceral, y esto favorece a mayor producción de andrógenos ováricos y suprarrenales, que de forma indirecta favorecen a la resistencia a insulina e hiperinsulinismo secundario (4).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen tres hallazgos clínicos clásicos, los cuales deben ser reconocidos en cualquier paciente, sin tomar en cuenta la edad; durante un examen físico, exámenes de laboratorio o imageneológicos, estos hallazgos deben crear sospecha de este padecimiento y deberá ser descartado. Estas manifestaciones son (4):

- Signos en la piel que sugieran hiperandrogenemia. La principal manifestación clínica son el hirsutismo, acné o alopecia. Los hallazgos de desfeminización o virilización, el inicio brusco y progresivo de síntomas o la presentación clínica fuera de la adolescencia, no son habituales y deberá descartarse otra posibilidad diagnóstica grave.
- Trastornos relacionados con disfunción ovulatoria. Suele presentarse por oligomenorrea, definida como ciclos menstruales con duración mayor a 35 días, en al menos 6 ciclos al año o menos de 8 sangrados menstruales anuales. Sin embargo, algunas de ellas consultan por ausencia de menstruación durante 90 días o más.
- Hallazgo poliquístico típico en uno o ambos ovarios durante un ultrasonido, preferiblemente transvaginal.

Estos padecimientos en el contexto de una paciente con obesidad, y acantosis nigricans que refleje resistencia a la insulina, forman parte del espectro clínico clásico de una mujer con SOP. La obesidad se presenta entre el 31% y el 60% de las pacientes. La distribución del tejido adiposo también está relacionada con el patrón androgénico, siendo característico un aumento de este tejido en el muslo y el tronco en las pacientes obesas, mientras que en las pacientes delgadas, es en las vísceras abdominales donde se concentra el tejido adiposo (6).

En mujeres, el SOP es la causa más común de hirsutismo, definido como el exceso de pelo terminal en zonas dependientes de andrógenos, por lo tanto, siempre será la primera posibilidad diagnóstica en los casos en que se presente.

El método más utilizado para la valoración clínica es la escala de Ferriman-Gallwey, la cual establece un punto de corte; generalmente  $\geq 8$  puntos, sin embargo la evaluación de esta puntuación es subjetiva y semicuantitativa, por lo que si se desea realizar un diagnóstico por medio de valoraciones de laboratorio, el parámetro más útil para definir hiperandrogenemia es la presencia de testosterona libre elevada (4, 8).

En las mujeres que padecen de infertilidad, el factor ovulatorio representa la principal causa, dentro de este factor el SOP se convierte en una de las principales causas, por lo tanto, las mujeres que no logran embarazo a lo largo de un año de intentarlo, este síndrome se debe descartar como posible etiología (4).

## FENOTIPOS DEL SOP

Una vez que se establece el diagnóstico, y especialmente bajo los criterios de Rotterdam, se describen cuatro subfenotipos con base a los hallazgos encontrados en cada paciente, lo que permite tener una mejor visión sobre el padecimiento individualizado y así dirigir el tratamiento (4).

El subfenotipo A, son aquellas mujeres que presentan hiperandrogenismo, disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística al ultrasonido.

Las pacientes con el fenotipo B, incluye las pacientes con hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria (7).

Cuando se diagnostica por medio de hiperandrogenismo y morfología ovárica poliquística, se conoce como fenotipo C (9).

Y el último fenotipo, es el D, representa mujeres con disfunción ovulatoria y morfología ovárica poliquística (4, 7, 9).

## DIAGNÓSTICO

Se han creado criterios para el diagnóstico de este padecimiento. A continuación se mencionan tres criterios frecuentemente utilizados en la práctica clínica (4, 7, 9, 10).

- Criterios de Rotterdam: Se requiere la presencia de 2 de los 3 siguientes: Oligo y / o anovulación, signos clínicos y / o bioquímicos de hiperandrogenismo, y la presencia de datos ecográficos sugestivo de quistes ováricos.
- Criterios de consenso de los Institutos Nacionales de Salud (NIH): Debe estar presente irregularidad menstrual, mas signos clínicos y /o bioquímicos de hiperandrogenismo, y

excluirse otros trastornos causante de hiperandrogenismo.

- Criterios de la Sociedad de Exceso de Andrógenos: Mencionan que debe presentarse signos clínicos y / o bioquímicos de hiperandrogenismo, mas disfunción ovárica y / o ovarios poliquísticos por ultrasonido, junto a la exclusión de otros trastornos que generan exceso de andrógenos.

En la ecografía transvaginal se consideran criterios la presencia de 12 folículos o más en cada ovario, que tengan una longitud de 2 a 9 mm de diámetro o un volumen ovárico mayor de 10 mL, sin importar la presencia de si hay afectación unilateral o bilateral. Para evitar falsos positivos, se debe repetir el estudio en las que presentan un folículo dominante mayor de 10 mm o un cuerpo lúteo (4, 7, 9).

La mayoría de estudios publicados sobre el SOP, emplean los criterios de Rotterdam para el diagnóstico, ya que al no requerir la totalidad de los criterios, disminuye los falsos negativos e inclusive, permite un diagnóstico con base a la historia clínica y examen físico, sin requerir estudios de imagen (10).

Una vez que se inicia la evaluación clínica, se realiza una historia clínica detallada y examen físico completo, para que pueda utilizarse y aplicarse los criterios diagnósticos (9). Además, se complementa la valoración con pruebas de laboratorio, perfiles hormonales, incluido la TSH, prolactina, testosterona total o libre, FSH Y LH, lo que permite diferenciar y detectar otras causas posibles. Uno de los hallazgos característicos del SOP, es el aumento en la relación LH/FSH, la cual es mayor a 2 (11).

El diagnóstico de SOP se volverá poco probable, en los casos donde los niveles de testosterona libre son normales o en los casos donde los otros perfiles hormonales arrojan valores alterados. Mientras que en los casos donde existe un nivel alto de testosterona, se deberá realizar pruebas endocrinas como la prueba de supresión de andrógenos con dexametasona, prueba de estimulación con ACTH y exámenes de imágenes, para buscar la posible etiología y descartar algunos trastornos que imitan la sintomatología presente en el SOP (4). Se debe excluir otros padecimientos con hallazgos similares antes de confirmar el diagnóstico de este síndrome. Por lo tanto, se deberá descartar diagnósticos como enfermedades tiroideas, trastornos suprarrenales como la hiperplasia suprarrenal, hiperprolactinemia y tumores secretores de andrógenos, antes de concluir que la paciente padece de SOP (10).

### **ENFERMEDADES ASOCIADAS A SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO**

El diagnóstico temprano guarda relevancia, debido a que este síndrome se asocia con enfermedades secundarias a la disfunción ovulatoria, hiperandrogenismo, hiperinsulinemia y obesidad. Por lo tanto, cada paciente deberá ser valorada por enfermedades asociadas al SOP y así prevenir sus complicaciones.

Después de confirmar el diagnóstico, se debe de realizar una evaluación adicional, que permita descartar la presencia de enfermedades metabólicas. Se observó en un estudio realizado, que

el 29.2% de las mujeres con SOP, presentan síndrome metabólico (12).

Es recomendado tamizar a estas mujeres por resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, debido a que el SOP es un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. Se considera como prueba de elección la prueba de tolerancia oral de glucosa con 75 g, tanto para pacientes adultas, como en pacientes jóvenes, aunque en estas últimas la prevalencia de intolerancia a la glucosa es menor al 5% (4).

Además, se debe descartar dislipidemias por medio de un perfil lipídico. Estas mujeres presentan niveles mas bajos de colesterol de alta densidad (HDL) y niveles mas altos de colesterol de baja densidad (LDL). Por lo tanto se debe establecer el riesgo cardiovascular, lo cual tendrá importancia dentro del tratamiento. (7).

Las mujeres que padecen este síndrome, presentan mayor probabilidad de cáncer de endometrio. La anovulación crónica asociada a la estimulación prolongada de estrógeno con exposición mínima de progesterona, junta a la obesidad y resistencia a la insulina, comprenden factores de riesgo para este cáncer. Se considera que tienen un riesgo de por vida de 9% de desarrollar esta patología oncológica. Por lo tanto, deberán ser valoradas y tener un adecuado control para esta condición (7).

Por último, se debe evaluar a las pacientes con este síndrome por psicopatologías, debido a que tienen mayor riesgo de presentar depresión, trastorno bipolar, ansiedad, trastornos del comportamiento alimentario como bulimia nerviosa, todo lo cual podría alterar el patrón del sueño y afectar la

calidad de vida de estas mujeres y generar un impacto negativo (1).

## TRATAMIENTO

Cuando se inicia el control en una paciente con SOP, se busca mejorar la calidad de vida e identificar y manejar las complicaciones que pueden presentarse. Algunos de los propósitos del manejo, son mejorar los síntomas físicos del hiperandrogenismo, como el hirsutismo y el acné, tener un adecuado control metabólico para así evitar el riesgo de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, prevenir la hiperplasia y el carcinoma endometrial, inducir la ovulación para las pacientes que desean un embarazo y dar tratamiento con anticonceptivos para aquellas que desean regular su ciclo menstrual y así evitar embarazos no deseados. Por lo tanto, elegir la terapia para el manejo de las pacientes, debe ser individualizada y dependerá de los síntomas y el objetivo final del tratamiento, e inclusive del costo (4, 7).

### • Cambios en el estilo de vida y pérdida de peso

Los cambios en el estilo de vida, con el inicio de dieta y ejercicio, tienen mejores resultados que el mismo tratamiento farmacológico. Se considera como el primer paso para las mujeres con sobrepeso y obesidad, e inclusive se ha evidenciado que existen beneficios aun y cuando las mujeres continúan teniendo sobrepeso. Por lo tanto, se considera como el manejo de primera línea (13).

Cuando se combina la restricción de calorías en la dieta bajas en carbohidratos más el ejercicio y se favorece a la pérdida de peso, se podrían

restaurar los ciclos menstruales de anovulatorios a ovulatorios, y así conseguir un menor riesgo metabólico a largo plazo. Estudios demuestran que con reducciones de hasta el 5% del peso corporal, se podrían conseguir tasas más altas de embarazos (7, 13).

La evidencia es menor sobre la mejora en el hirsutismo con la pérdida de peso y la actividad física, sin embargo, algunos estudios han demostrado que estas medidas tienen un efecto al reducir los niveles de andrógenos (13).

Para algunos casos seleccionados, una de las estrategias que se pueden utilizar para lograr reducir el peso, es el la cirugía bariátrica, la cual tiene los mismos beneficios en mujeres que padecen de SOP. Actualmente, las indicaciones para esta cirugía son las mismas que se usan para la población en general (4).

- **Hirsutismo**

Para las mujeres que su principal síntoma es el hirsutismo, las guías actuales coinciden que el tratamiento de primera línea son los ACO por 6 meses de duración. Después de este tiempo se realiza una respuesta al tratamiento, y en caso de no existir una mejoría óptima, se iniciarán medicamentos antiandrogénicos. (7).

La espironolactona, es un antagonista de los receptores de andrógenos, que suele indicarse a dosis de 100 a 200 mg al día (4).

Existen otros medicamentos, como la finasteride, que inhibe la enzima que convierte la testosterona en dihidrotestosterona (andrógeno más activo), y así mejora esta sintomatología (7).

Con el uso de estos medicamentos, se

debe asegurar que la paciente esté usando de forma simultánea un anticonceptivo, debido a una posible alteración en el desarrollo de genitales externos masculino, en caso de un embarazo (4).

Como última terapia para el manejo del hirsutismo, se puede emplear las medidas mecánicas, como la depilación o tratamiento con láser (4, 7).

- **Disfunción ovulatoria**

El uso de ACO en pacientes con SOP, tiene las mismas contraindicaciones y cuidados que en mujeres en general y se deberá evaluar los factores de riesgo conocidos para estos medicamentos antes de administrarlos en las pacientes y conocer sobre los criterios de elegibilidad médica (7).

Más allá del efecto anticonceptivo, estos medicamentos se utilizan para prevenir la hiperplasia endometrial, gracias a la acción de la progestina diaria, además de que algunos progestágenos por sus propiedades antiandrogénicas, mejoran los síntomas como hirsutismo y acné (4). Una estrategia útil, es iniciar con un ACO que contenga etinilestradiol junto a una progestina, preferiblemente que tengan efecto antiandrogénico como la ciproterona, drospirinona y clormadinoma, o progesterona con baja afinidad por los receptores androgénicos como el dienogest y el norgestimato (4).

Alternativamente a los ACO, para las pacientes que no pueden o no desean usar estos últimos, la terapia con progestina intermitente o continua, como el acetato de medroxiprogesterona vía oral, o los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel. En estos casos, la paciente deberá conocer que al usar la progestina sola,

no se reducirán los síntomas de hirsutismo (4)

El uso de biguanidas como la metformina, ha mostrado mayores tasas de embarazos, lo que habla de la posibilidad de restauración de los ciclos ovulatorios al disminuir la resistencia a la insulina (7).

No es considerado de primera línea y solo se recomienda utilizarla en mujeres con alteración del metabolismo de la glucosa, o en conjunto con ACO en las pacientes que tienen alto riesgo de padecer estas alteraciones (4). En un estudio que se realizó, se recomienda el tratamiento combinado de ACO mas metformina con 500 mg al día, lo que favorece el resultado final (14).

- **Tratamiento de las mujeres que desean un embarazo**

En las pacientes que esperan concebir en un futuro cercano y que padecen de SOP, el tratamiento inicial se basa en los cambios del estilo de vida, para lograr una reducción de peso y así intentar reestablecer los ciclos ovulatorio (4).

Algunas mujeres logran reducir el peso de forma importante, pero no terminan por desarrollar ciclos ovulatorios, por lo que en estos casos se inicia terapia farmacológica para permitir la inducción de la ovulación y así mejorar las tasas de fertilidad con mayores probabilidades de embarazo. Por muchos años, el citrato de clomifeno, fue el fármaco de primera línea para inducir la ovulación en estas pacientes, tanto como monoterapia o de forma simultánea con la metformina (15). Sin embargo, los estudios más recientes, demuestran que tanto el clomifeno como la metformina, son menos efectivos en comparación con el letrozol (7).

El letrozol, actualmente se considera como terapia de primera línea para la inducción de la ovulación, presenta tasas nacimientos vivos más altas en comparación con los otros medicamentos usados para este efecto (7).

Los resultados de embarazos con metformina como monoterapia, son menores en comparación con el letrozol y el clomifeno. Por lo tanto, no se utiliza comúnmente como medicamento único en quienes padecen de SOP y desean un embarazo (4).

Otro método menos utilizado y mucho mas agresivo para inducir la ovulación en estas pacientes, es el uso de gonadotropinas exógenas, el cual es considerado de segunda línea. A pesar de que su mecanismo de acción permite la ovulación, la mayoría de datos sugieren no usarse en SOP debido al alto riesgo del síndrome de hiperestimulación ovárica (4, 15).

## CONCLUSIÓN

Su alta prevalencia, convierte al SOP en la endocrinopatía que mas comúnmente se diagnostica en las mujeres. Por lo tanto, comprender los factores de riesgo, su etiología y el abordaje que se brinda a cada paciente, junto con el tratamiento; será fundamental para lograr los mejores resultados clínicos posibles. A continuación se brindan recomendaciones que se deben de tomar en cuenta a la hora de evaluar un SOP:

- Este síndrome es la causa mas común de anovulación en mujeres y su fisiopatología generalmente engloba un hiperandrogenismo ovárico, como resultado de una alteración en la secreción pulsátil de

- GnRH, asociado a aumento en la resistencia de insulina y obesidad.
- El hiperandrogenismo clínico o evidenciado por laboratorio, la alteración ovárica y la imagen poliquística en los ovarios, son la base de los diferentes criterios diagnósticos que se han creado, de los cuales, los Criterios de Rotterdam son los que más comúnmente se utilizan.
  - Diagnóstica de forma temprana este síndrome, permite disminuir la incidencia de otras enfermedades que se presentan secundariamente a las alteraciones metabólicas. Por lo tanto, estas mujeres deben ser valoradas por dislipidemias, diabetes mellitus, hiperplasia endometrial y cáncer de endometrio, entre otras.
  - Una adecuada alimentación, junto con la actividad física, forman parte del tratamiento de primera línea.
  - El manejo para cada padecimiento será individualizado de acuerdo al resultado que se pretenda. Conocer los diferentes manejos farmacológicos, permite generar un adecuado control según la manifestación principal de cada paciente.
  - Para aquellas mujeres que desean un embarazo futuro, en caso de que no se logre la ovulación con los cambios en el estilo de vida, el clomifeno y letrozol, son los medicamentos que más comúnmente se utilizan para la inducción de la ovulación.

## REFERENCIAS

1. Rodríguez Guarín M, Gempeler Rueda J, Pérez Muñoz V, Ribero Salazar O. Polycystic ovarian syndrome and its potential association with bipolar disorder in patients with eating disorder. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*. 2017 07;8(2):142-150. <https://doi.org/10.1016/j.mta.2016.12.003>
2. Alfredo Jácome Roca, MD. Stein, Leventhal y el síndrome de ovarios poliquísticos. *Revista de endocrinología Diabetes y Metabolismo*, 2018, Volumen 5, número 4. Disponible en: <http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>
3. Francisca Concha C, Teresa SIR. P., Sergio E. Recabarren, Francisco Pérez B. Epigenética del Síndrome de ovario poliquístico. *Rev Med Chile* 2017; 145: 907-915. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872017000700907>
4. Andrés E. Ortíz-Flores, Manuel Luque-Ramírez y Héctor F. Escobar-Morreale, Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta. *Medicina Clínica*. 2019, Jun. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.11.019>
5. Dr. Franklin Ablan Candia. Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2016;76(Supl 1):S17-S24. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0048-77322016000300005](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005)
6. S.P. Arevalo Monter, D.I. Hernández Hernández, A.M. Szustkiewicz, A. Zárate y M. Hernández Valencia. Manifestación clínica de la composición corporal en pacientes con síndrome de ovario poliquístico. *Perinatología y Reproducción Humana*. 2017, Jun. <https://doi.org/10.1016/j.rprh.2017.10.017>
7. Caren G. Solomon, Polycystic Ovary Syndrome, *The New England Journal of Medicine*, 2016 Jul, <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1514916>
8. Bachelot. Hirsutismo: Diagnóstico y conducta práctica. *EMC – Tratado de Medicina*. 2017, Dic. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(17\)86942-7](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(17)86942-7)

9. Sixto Chilibingua Villacis, Roberto Aguirre Fernández, Maritza Agudo Gonzabay, Ángel Chú Lee, Sylvana Cuenca Buele. Criterios diagnósticos y tratamiento integral terapéutico del síndrome de ovarios poliquísticos. Rev Cubana Obstet Ginecol vol.43 no.3. 2017;43(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2017000300018](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000300018)
10. Juan Manuel Gamez, Giselle Abruzzese, Gloria Cerrone, Gustavo Lioy, Eduardo Mormandi, Patricia Otero, Susana Belli, Oscar Levalle, Mabel Graffigna y Alicia Motta, Síndrome de ovario poliquístico: fenotipos y enfermedad cardiovascular, Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo, 2016 Dic. <http://dx.doi.org/10.1016/j.raem.2016.11.004>
11. M. Koskas, E. Azria. Amenorreas. EMC – Tratado de Medicina. 2017, Mar. [http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410\(16\)81801-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1636-5410(16)81801-2)
12. Dra. Delia Pulido, Dra. Maria L. Scott, Dra. Celina Barreras, Dr. Fernando Soto, Dra Cassandra Barrios, Dra. Cruz M. López. Síndrome de ovario poliquístico en mujeres portadoras de síndrome metabólico. REV. MED. CLIN. CONDES - 2016; 27(4) 540-544. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.07.013>
13. Dr. Tanit Huérfano, Tratamiento no farmacológico del síndrome de ovario poliquístico. Modificación del estilo de vida: ejercicio y nutrición. Rev Obstet Ginecol Venez, 2016, 76(Supl 1):S74-S75. Disponible en: <http://ve.scielo.org/pdf/og/v76s1/art12.pdf>
14. Dra. Eonice Lopez Bascope; Dr. Yercin Mamani Ortiz, Dr. Gabriel RubénLamas Llanos, Dr. Marlom Herrera Apaza; Dra. Lizbeth Lazo. Metformina en el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos. Un ensayo clínico aleatorizado. Rev Cient Cienc Med 2017;20(2): 45-52. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332017000200008](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332017000200008)
15. Eran Horowitz, David Levran, and Ariel Weissman. Extension of the clomiphene citrate stair-step protocol to gonadotropin treatment in women with clomiphene resistant polycystic ovarian syndrome. Pub Med Gynecological Endocrinology. 2017; 33(10): 807–810. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28454491#>