Descargado el: 24-11-2026 ISSN 1727-897X

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico
Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome

Ronelsys Martínez Martínez[1] Raúl González Salas[1] Ariel Leonardo Alarcón Vela[1] Diana Sofía Iglesias Espín[1]

[1] Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador

Cómo citar este artículo:
Martínez-Martínez R, González-Salas R, Alarcón-Vela A, Iglesias-Espín D. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. **Medisur** [revista en Internet]. 2023 [citado 2026 Nov 24]; 21(6):[aprox. 6 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/30536

Resumen

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino-genético-ginecológico que afecta principalmente a mujeres en edad fértil, con manifestaciones de hiperandrogenismo e infertilidad en etapas tempranas de la vida. Este trabajo tiene por objetivo describir el diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. cuya fisiopatología no ha sido del todo comprendida, de ahí que su diagnóstico continúe siendo por exclusión. Los criterios del consenso de Rotterdam han logrado mejorar la uniformidad diagnóstica; sin embargo, se hace necesario un diagnóstico individualizado, en el cual debe incluirse el estudio de la morfología de los ovarios. Aunque la literatura sugiere la asociación de esta entidad con la presencia de obesidad, resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, no se incluyen como parte de los criterios diagnósticos actualmente. El tratamiento incluye cambios en los estilos de vida, unidos a inhibidores de la producción de andrógenos por los ovarios, inhibidores de la acción de los andrógenos y los sensibilizadores a la insulina; se establecerá según los intereses reproductivos de la paciente.

Palabras clave: ovario, andrógenos, hiperandrogenismo, infertilidad

Abstract

Polycystic ovary syndrome is an endocrine-genetic-gynecological disorder that mainly affects women of childbearing age, with manifestations of hyperandrogenism and infertility in early stages of life. This work aims to describe the diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome whose pathophysiology has not been fully understood, hence its diagnosis continues to be by exclusion. The Rotterdam consensus criteria have managed to improve diagnostic uniformity; however, an individualized diagnosis is necessary, which must include the study of the morphology of the ovaries. Although the literature suggests the association of this entity with the presence of obesity, insulin resistance and hyperinsulinism, they are not currently included as part of the diagnostic criteria. Treatment includes changes in lifestyle, together with inhibitors of androgen production by the ovaries, inhibitors of androgen action and insulin sensitizers; It will be established according to the patient´s reproductive interests.

Key words: ovary, androgens, hyperandrogenism, infertility

Aprobado: 2023-11-09 10:12:28

Correspondencia: Ronelsys Martínez Martínez. Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ambato, Ecuador. ua.ronelsysmartine@uniandes.edu.ec

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino heterogéneo que se caracteriza por la manifestación de quistes ováricos, anovulación y variación endocrina que impactan severamente la vida de una mujer. Según la estimación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 116 millones de mujeres (3,4 %) se ven afectadas por este síndrome mundialmente.[1]

La fisiopatología exacta del SOP y su evento iniciador aún no se han dilucidado; sin embargo, se han descrito varias anomalías bioquímicas y se han establecido asociaciones y vínculos de unas con otras. Muchas de estas anomalías se refuerzan entre sí en círculos viciosos.[2] La fisiopatología del SOP implica una disfunción intrínseca ovárica que está fuertemente influenciada por factores externos, como alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis- ovárico, la hiperinsulinemia o factores ambientales. La población afectada es numerosa y heterogénea.[1]

La hormona estimulante del folículo (FSH) proporciona el estímulo inicial para el desarrollo folicular y también promueve la conversión en las células de la granulosa de los andrógenos en estrógenos estimulando las enzimas con actividad aromatasa. La hormona luteinisante (LH) también tiene su papel en la fase folicular al inducir la producción de andrógenos por la teca e iniciar la maduración del ovocito a mitad de ciclo; en la fase lútea estimula la producción de progesterona. Se ha observado un incremento significativo de la frecuencia y de la amplitud de la secreción pulsátil de la LH en mujeres con SOP.[3]

La secreción pulsátil normal de la hormona luteinizante aumenta con un aumento de la frecuencia y la amplitud de los pulsos, mientras que la de la hormona estimulante del folículo permanece sin cambios o silenciada. Por lo tanto, los valores de LH pueden estar elevados y la relación LH: FSH puede aumentar a más de 2,5, incluso en ciclos ovulatorios. Por otro lado, estos valores pueden ser normales en hasta el 10 % al 20 % de las mujeres con SOP.[3]

Se cree que la secreción inadecuada de gonadotropinas se debe a una anomalía del generador de pulsos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo. No está claro si se trata de una anomalía primaria o secundaria.[3]

Los niveles de prolactina están elevados en aproximadamente el 25 % de los pacientes con SOP. Las elevaciones extremas de prolactina pueden estimular la producción suprarrenal de sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S).[4]

Todas las pacientes con SOP tienen una mayor sensibilidad a los andrógenos; hasta el 70 % tiene niveles elevados de andrógenos, y el otro 30 % está en el rango normal alto. Hay tres andrógenos principales circulantes: la androstenediona (de la cual > 90 % se produce en los ovarios), DHEA-S producida principalmente en las glándulas suprarrenales y testosterona producida por los ovarios y las glándulas suprarrenales en cantidades iguales.[4]

En el caso del estradiol, los niveles pueden ser de bajos a normales, y en el ciclo anovulatorio hay producción tónica sin aumento antes de la ovulación o en la fase lútea media como en las mujeres normales.[5]

Por su parte, la estrona presenta niveles aumentados, debido a la conversión extraglandular de androstenediona en el tejido adiposo, lo que estimula aún más la LH e inhibe la secreción de FSH, provocando estimulación e hiperplasia del estroma ovárico y las células de la teca, lo que lleva a un aumento de los andrógenos. Esto proporciona más sustrato para la aromatización extraglandular de andrógenos a estrógenos y perpetúa el ciclo.[5]

Dada la génesis multifactorial de esta enfermedad, así como su compleja fisiopatología y elevada incidencia, existe una dispersión de la literatura disponible. Por ello, la presente investigación se desarrolló con el objetivo de describir el diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico.

MÉTODOS

Se realizó una revisión de la literatura sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico. Para la búsqueda de información se emplearon las bases de datos Scopus, PubMed/MedLine, SciELO, Redalyc y Biblat. Se emplearon estrategias de búsqueda con estructuras específicas según la base de datos, empleando los términos ovario poliquístico, andrógeno, hiperandrogenismo y anovulación, así como sus traducciones al inglés.

Se incluyeron investigaciones en los idiomas inglés y español, publicados desde 2018

incluyendo estudios descriptivos, ensayos clínicos, revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas y metaanálisis. Se incluyeron elementos de la literatura gris: tesis publicadas en repositorios institucionales. Se excluyeron artículos que no estuvieron acorde a los objetivos del estudio.

DESARROLLO

Diagnóstico

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) se caracteriza por una secreción inapropiada de gonadotropinas, una concentración sérica media de LH anormalmente elevada y una FSH normal o en el límite inferior de la normalidad. De ello resulta una elevación de la relación cociente LH/FSH, criterio comúnmente usado como diagnóstico. Aunque es una enfermedad común, su diagnóstico sigue siendo de exclusión.

Al ser un síndrome con manifestaciones clínicas tan diversas, su diagnóstico puede llegar a ser difícil, ya que no hay un consenso universalmente aceptado.[6] Sin embargo, de los más utilizados son los criterios diagnósticos según Consenso de Rotterdam, con los cuales la prevalencia del SOP es de aproximadamente 15 % en las mujeres en edad reproductiva.[7] Este consenso determina el diagnóstico si se presenta al menos dos de las siguientes condiciones: hiperandrogenismo clínico o de laboratorio, oligo-anovulación y patrón polimicrofolicular de los ovarios en ecografía.

El diagnóstico temprano apropiado permitirá el manejo oportuno de las comorbilidades de salud de por vida asociadas con el SOP, como la diabetes tipo 2, las anomalías cardiometabólicas, la enfermedad del hígado graso no alcohólico y las comorbilidades psicológicas; y asegurar que los adolescentes hagan una transición adecuada a la atención de adultos.[8,9]

Los criterios de diagnóstico deben evitar el "sobrediagnóstico" que genera preocupaciones innecesarias sobre la fertilidad futura u otras complicaciones; y al mismo tiempo destaca la necesidad de seguimiento de las adolescentes “en riesgo” de SOP que no cumplen con los criterios diagnósticos.[10]

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 conlleva. Idealmente se debe realizar una valoración completa que incluya: medición de la circunferencia de la cintura, IMC, presión arterial, glucemia en ayunas y perfil lipídico. La medición del índice glucemia/ insulinemia en ayunas es un buen indicador sobre la resistencia a la insulina.[11]

Un estudio en Paraguay[12] mostró que, de las 81 pacientes tratadas en un hospital de referencia por SOP, el 9,8 % presentó diabetes mellitus; sin embargo, el 43,20 % presentó obesidad y el 17,28 % sobrepeso, siendo normopeso solamente el 20,98 %.

Con base en los criterios diagnósticos y dependiendo los que estén presentes en cada paciente, se pueden clasificar en cuatro fenotipos. 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.[11,13]

Evaluación de laboratorio

Si los criterios clínicos del Instituto Nacional de Salud (NIH) están presentes, la paciente debe someterse a una evaluación de laboratorio para descartar hiperprolactinemia, hiperplasia suprarrenal congénita de aparición tardía y tumores secretores de andrógenos en el ovario o la glándula suprarrenal. Los niveles séricos normales de prolactina, testosterona, DHEA-S y 17-alfa-hidroxiprogesterona estimulada porcorticotropina pueden excluir estos trastornos.[13]

Aunque no es esencial para el diagnóstico, la resistencia a la insulina (RI) es común y puede afectar las decisiones de tratamiento. Por lo tanto, los niveles de glucosa e insulina en sangre en ayunas se pueden medir para evaluar la hiperinsulinemia.[14]

Opciones terapéuticas para el síndrome de ovario poliquístico

Hasta la fecha, no existe una terapia farmacológica que pueda curar el síndrome, pero se utilizan algunos medicamentos de intervención para tratar los síntomas clínicos del SOP. Las terapias farmacológicas junto con un cambio en el estilo de vida mejoran la condición general. La estrategia de tratamiento varía según los síntomas clínicos y la causa subyacente, que se puede dividir en el tratamiento de la

disfunción ovulatoria, el hiperandrogenismo, la mejora de la resistencia a la insulina y la infertilidad.[15]

El enfoque de manejo y la selección de la mejor opción de terapia dependen del paciente objetivo y sus prioridades. Las complicaciones pueden variar desde la búsqueda de la fertilidad, la regulación de los trastornos menstruales hasta la reducción de peso o el alivio de los síntomas hiperandrogénicos, como el acné, el hirsutismo o la alopecia androgénica. Debe ser individualizado para cada persona para lograr el resultado óptimo.[15]

Enfoque no farmacológico

Los niveles elevados de hormonas androgénicas conducen al aumento de peso en mujeres con SOP, principalmente en el área abdominal. Como resultado, muchas mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) tienen un cuerpo con forma de manzana en lugar de forma de pera. El primer paso para las mujeres diagnosticadas con este síndrome sería la reducción de peso y la restricción de la ingesta de calorías. Muchos estudios demuestran que incluso una reducción de peso del 5 % al 10 % puede restaurar el ciclo regular de la menstruación. Para las mujeres obesas, sería mejor si pudieran alcanzar su rango normal de índice de masa corporal (IMC). Junto con la pérdida de peso, el nivel de testosterona libre disminuye y la incidencia del síndrome metabólico se reduce.

Antes de dirigirse a los enfoques farmacológicos, se deben dar consejos de estilo de vida saludable a todas las mujeres diagnosticadas con SOP, independientemente de su peso, queja o cualquier otra cosa. Esto se debe a que, en la mayoría de los casos, y especialmente en las formas leves a moderadas, las mujeres solo pueden beneficiarse de la dieta y el ejercicio. Sin embargo, el tratamiento dependería principalmente de las elecciones del paciente y de la condición de los demás. Si la paciente no quiere quedar embarazada y se queja principalmente de la irregularidad de su menstruación, se recomiendan los anticonceptivos orales combinados.

Una dieta ideal sería rica en fibras y baja en grasas saturadas y carbohidratos. El ejercicio y la actividad física juegan un papel clave en la reducción de peso. Pueden ser beneficiosos para mejorar la sensibilidad a la insulina. Diferentes estudios sugieren varios momentos para hacer ejercicio durante la semana, pero la *American Heart Association* (AHA) recomienda aproximadamente 150 min de ejercicio moderado o 75 min de ejercicio vigoroso e intenso a la semana.

Un metaanálisis mostró que el ejercicio, con o sin estar a dieta, puede reanudar la ovulación en mujeres con SOP. Similares resultados se han reportado en otros estudios. El ejercicio, probablemente, puede afectar la ovulación a través de la modulación del eje hipotálamo-pituitario-gonadal (HPG). En mujeres con sobrepeso y obesas, el ejercicio conduce a niveles más bajos de insulina y andrógenos libres, lo que induce la restauración de la regulación hipotalámico pituitario suprarrenal (HPA) de la ovulación.

Tratamiento farmacológico

Los tratamientos del síndrome de ovario poliquístico (SOP) se pueden dividir en tres categorías, según su mecanismo de acción: inhibidores de la producción de andrógenos por los ovarios (anticonceptivos orales y análogos de la hormona liberadora de gonadotropina). Inhibidores de la acción de los andrógenos (antiandrógenos y los inhibidores de la 5-alfa-reductasa) y los sensibilizadores a la insulina (metformina y tiazolinedionas).

Inhibidores de la producción de andrógenos por los ovarios

-Anticonceptivos orales (ACO)

Los anticonceptivos orales (ACO) se dividen en píldoras de progesterona sola y píldoras combinadas que contienen estrógeno. Son terapia de primera línea para mujeres que no quieren ovular y se enfrentan a irregularidades menstruales.

-Análogos de la GnRH

Los análogos de la GnRH, como el leuprolide intramuscular o subcutáneo y la nafarelina intranasal, bloquean la producción de gonadotropina, lo que lleva a un estado de hipogonadismo hipogonadotrófico. Su uso se debe hacer de forma combinada con terapia de reemplazo estrogénico, para evitar los síntomas menopáusicos y la osteoporosis.

Inhibidores de la acción de los andrógenos

-Antiandrógenos

Esta categoría incluye espironolactona, flutamida, acetato de ciproterona, que disminuye la secreción de andrógenos mediante la inhibición del receptor de andrógenos y se prefiere como fármaco de primera línea para el hirsutismo. La espironolactona, un antagonista de la aldosterona, produce un efecto antiandrogénico en dosis altas. La flutamida es un antiandrógeno bien tolerado que se usa para tratar el cáncer de próstata. Tiene la misma eficacia que la espironolactona.

La espironolactona inhibe competitivamente la unión de la testosterona y la dihidrotestosterona a los receptores de andrógenos, inhibe la 5-alfa-reductasa y disminuye la producción de andrógenos. Es efectiva en el tratamiento del hirsutismo, el acné y, con menor grado de "evidencia", la alopecia androgénica.

La flutamida es un potente antagonista no esteroide los receptores de los andrógenos. Aunque más comúnmente se ha utilizado para tratar el cáncer de próstata, también es efectivo en el tratamiento del acné, el hirsutismo y la alopecia androgénica.

-Inhibidores de la 5-alfa-reductasa

El finasteride es un inhibidor de la 5-alfa-reductasa de tipo 2 que bloquea la conversión de testosterona a dihidrotestosterona. Su eficacia se ha explorado en condiciones hiperandrogénicas como la alopecia androgénica y el hirsutismo. Al igual que con otras terapias antiandrogénicas, se debe utilizar una anticoncepción confiable durante el tratamiento con finasteride.

Sensibilizantes a la insulina

Esta clase de medicamentos generalmente se usa para tratar las comorbilidades metabólicas asociadas al SOP mediante la disminución de la RI y la normalización de los niveles de insulina. Al disminuir la RI, el nivel de andrógenos asociado disminuirá, lo que dará como resultado una mejora en el ciclo menstrual.

-Metformina

La metformina es una biguanida fabricada a gran escala que se usa para tratar la resistencia a la insulina y restablecer las irregularidades menstruales en el SOP. La metformina aumenta la captación de glucosa y su utilización, lo que a su vez mejora la resistencia a la insulina en pacientes con este síndrome. Regula el nivel de glucosa, a diferencia de otros medicamentos reguladores de la insulina que provocan hipoglucemia o hiperglucemia como efecto secundario.

La metformina funciona indirectamente al reducir el nivel de insulina con una disminución en la actividad del citocromo CYP17 que está involucrado en la producción de andrógenos y también aumenta la disminución de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) en la testosterona libre. Se ha observado un efecto beneficioso al mejorar el hiperandrogenismo en mujeres con SOP cuando se trataron con dexametasona y metformina junto con modificaciones en el estilo de vida. Además, la inclusión de metformina en el régimen de estimulación de la ovulación para pacientes con SOP por fecundación *in vitro* (FIV) muestra una mejor calidad de los ovocitos. La metformina tiene un papel preventivo en las enfermedades a largo plazo asociadas con las mujeres con SOP, incluido el cáncer de endometrio, la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y la hipertensión.

Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico (SOP) en pacientes sin deseos de fertilidad

Cuando la paciente no presenta deseo reproductivo a corto o mediano plazo los objetivos fundamentales del tratamiento son la restauración de los ciclos menstruales y la corrección de los efectos hiperandrogénicos sobre la piel y el folículo pilosebáceo. En este punto, los tratamientos irán dirigidos a dos niveles: general y local.

Los anticonceptivos orales (ACO) constituyen la primera opción para el tratamiento del SOP. La combinación de estrógenos y progesterona reduce la secreción de gonadotrofinas y la secreción ovárica de andrógenos, incrementa la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) disminuyendo la testosterona libre, inhibe la producción adrenal de andrógenos y bloquea los receptores androgénicos.

Tratamiento del síndrome de ovario poliquístico en pacientes con deseos de fertilidad

El tratamiento de primera línea recomendable es

la inducción de la ovulación con citrato de clomifeno, de bajo costo y escasos efectos adversos. Se lo administra en mujeres anovulatorias con y niveles basales normales de hormona foliculoestimulante (FSH) y estradiol, a dosis de 50-150 mg/día, por cinco días, empezando el día 2 hasta el día 6, luego de que se inicie una menstruación espontánea o inducida por progesterona.

CONCLUSIONES

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino-genético-ginecológico que afecta principalmente a mujeres en edad fértil, cuya fisiopatología no ha sido del todo comprendida, de ahí que su diagnóstico continúe siendo por exclusión. Los criterios del consenso de Rotterdam han logrado mejorar la uniformidad diagnóstica; sin embargo, es necesario un diagnóstico individualizado, en el cual debe incluirse el estudio de la morfología de los ovarios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Conceptualización de ideas: Ronelsys Martínez Martínez, Raúl González Salas, Ariel Leonardo Alarcón Vela, Diana Sofía Iglesias Espín.

Visualización: Ronelsys Martínez Martínez.

Redacción: Ronelsys Martínez Martínez, Raúl González Salas, Ariel Leonardo Alarcón Vela, Diana Sofía Iglesias Espín.

Redacción, revisión y edición: Ronelsys Martínez Martínez, Raúl González Salas.

Financiación

Sin financiamiento externo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monteagudo Peña G. Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2022 [cited 12 Jun 2023] ; 33 (2): e312. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532022000200007&lng=es.

2. Raperport C, Homburg R. The Source of Polycystic Ovarian Syndrome. Clin Med Insights Reprod Heal [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 13: 117955811987146. Available from: http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1179558119871467.

3. Abbott DH, Dumesic DA, Levine JE. Hyperandrogenic origins of polycystic ovary syndrome – implications for pathophysiology and therapy. Expert Rev Endocrinol Metab [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 14 (2): 131-43. Available from: https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17446651.2019.1576522.

4. Shaaban Z, Khoradmehr A, Jafarzadeh Shirazi MR, Tamadon A. Pathophysiological mechanisms of gonadotropins– and steroid hormones–related genes in etiology of polycystic ovary syndrome. Iran J Basic Med Sci [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 22 (1): 3-16. Available from: https://ijbms.mums.ac.ir/article_11818.html.

5. Risal S, Pei Y, Lu H, Manti M, Fornes R, Pui H-P, et al. Prenatal androgen exposure and transgenerational susceptibility to polycystic ovary syndrome. Nat Med [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 25 (12): 1894-904. Available from: https://www.nature.com/articles/s41591-019-0666-1.

6. Ruiz Rodríguez R, Serrano Mera VK, Solis Guzmán PG, Montes Mendoza GA. Síntomas y tratamiento de pacientes diagnosticadas con síndrome de ovario poliquístico. RECIAMUC [Internet]. 2020 [cited 12 Jun 2023] ; 4 (4): 125-33. Available from: https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/579.

7. Broekmans F, Knauff E, Valkenburg O, Laven J, Eijkemans M, Fauser B. PCOS according to the Rotterdam consensus criteria: change in prevalence among WHO-II anovulation and association with metabolic factors. BJOG An Int J Obstet Gynaecol [Internet]. 2006 [cited 12 Jun 2023] ; 113 (10): 1210-7. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1471-0528.2006.01008.x.

8. Balceiro Batista L, Inda Pichardo D, Garay Crespo MI, Álvarez Escobar M del C, Domínguez Suárez N, Quiñones Berrío A. Síndrome de

ovarios poliquísticos. Entidad que demanda diagnóstico temprano. Rev Méd Electrón [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 41 (4): e2961. Available from: https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2961.

9. Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With Emphasis on Adolescent Girls. J Endocr Soc [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 3 (8): 1545-73. Available from: https://academic.oup.com/jes/article/3/8/1545/5518341.

10. Peña AS, Codner E, Witchel S. Criteria for Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence: Literature Review. Diagnostics [Internet]. 2022 [cited 12 Jun 2023] ; 12 (8): 1931. Available from: https://www.mdpi.com/2075-4418/12/8/1931.

11. Sanchez Gaitan E. Actualización del manejo de síndrome de ovario poliquístico. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2019 [cited 12 Jun 2023] ; 4 (12): e322. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/322.

12. Giménez-Osorio SR, Ríos-González CM. Características clínicas y epidemiológicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en un Hospital de referencia de Paraguay. Rev Cient Cienc Salud [Internet]. 2020 [cited 12 Jun 2023] ; 2 (1): 18-26. Available from: http://www.upacifico.edu.py:8040/index.php/PublicacionesUP_Salud/article/view/63.

13. Orias Vásquez M. Actualización del síndrome de ovario poliquístico. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2021 [cited 12 Jun 2023] ; 6 (2): e648. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/648.

14. Singh JR, Jain A, Wadhwa N, Tilax HR, Ahirwar A. La resistencia a la insulina como factor etiológico en el síndrome del ovario poliquístico: un estudio de casos y controles. Adv Lab Med [Internet]. 2022 [cited 12 Jun 2023] ; 3 (2): 205-9. Available from: https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/almed-2022-0050/html.

15. Guadamuz Delgado J, Miranda Saavedra M, Mora Miranda N. Actualización sobre síndrome de ovario poliquístico. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2022 [cited 12 Jun 2023] ; 7 (5): e801. Available from: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/801.