

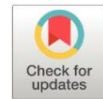


Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo cardiometabólico

Polycystic ovary syndrome as a cardiometabolic risk factor

- ¹ Eva María Chasing Vilela  <https://orcid.org/0000-0002-9317-037X>
Médico Cirujano, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí
echasing1563@utm.edu.ec
- ² Dadier Marrero González  <https://orcid.org/0000-0003-2000-1679>
Doctor en Medicina, Especialista en Medicina General Integral, Docente Auxiliar a Tiempo Completo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Técnica de Manabí.
dadier.marrero@utm.edu.ec



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 03/05/2022

Revisado: 05/06/2022

Aceptado: 11/07/2022

Publicado: 05/08/2022

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2256>

Cítese:

Chasing Vilela, E. M., & Marrero González, D. (2022). Síndrome de ovario poliquístico como factor de riesgo cardiometabólico. *Anatomía Digital*, 5(3.2), 6-20. <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v5i3.2.2256>



ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>
La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons AttributionNonCommercialNoDerivatives 4.0 International. Copia de la licencia: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Palabras claves: síndrome de ovario poliquístico, factor de riesgo cardiometabólico – enfermedad cardiometabólica, salud cardiometabólica, síndrome metabólico.

Keywords: polycystic ovary syndrome, cardiometabolic risk factor, cardiometabolic disease, cardiometabolic health, metabolic syndrome.

Resumen

Introducción: el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno endocrino común, que afecta hasta el 18 % de mujeres en edad reproductiva y hasta el 70 % permanece sin diagnosticar, según la población y los criterios de diagnóstico utilizados. El SOP se caracteriza por oligo/anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos. **Objetivo:** proporcionar una descripción general de la información actual sobre el SOP y los factores de riesgo cardiometabólico. **Metodología:** se realizó una revisión bibliográfica a partir de la búsqueda de publicaciones científicas relacionadas con el tema. **Resultados:** Las mujeres con SOP tienen mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos como sobrepeso, obesidad, índice de masa corporal alto, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico. **Conclusiones:** La presencia de factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementa el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica, una de las principales causas de defunción en mujeres, por lo tanto, es fundamental la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado partiendo desde el primer nivel de salud.

Abstract

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a common endocrine disorder, affecting up to 18% of women of reproductive age and up to 70% remains undiagnosed, depending on the population and the diagnostic criteria used. PCOS is characterized by oligo/anovulation, hyperandrogenism, and polycystic ovaries. **Objective:** To provide an overview of current information on PCOS and cardiometabolic risk factors. **Methodology:** A literature review was conducted based on the search for scientific publications related to the subject. **Results:** women with PCOS are at increased risk of cardiometabolic disorders such as overweight, obesity, high body mass index, insulin resistance, glucose intolerance, diabetes mellitus 2, dyslipidemia, hypertension, cardiovascular disease, and metabolic syndrome. **Conclusions:** The presence of cardiometabolic risk factors in women with PCOS increases the baseline risk of suffering from cardiometabolic disease, one of

the main causes of death in women, therefore, prevention, diagnosis and timely and adequate treatment is essential starting from the first level of health.

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva y es una causa común de infertilidad de origen anovulatorio (1–5). El síndrome también puede afectar a mujeres prepuberales y posmenopáusicas (6,7). La etiología exacta del SOP aún es controversial, sin embargo, es un síndrome heterogéneo presenta una diversidad de factores etiológicos que contribuyen a su desarrollo (3,8).

La OMS estima que el SOP afecta al 3,4 % de mujeres en el mundo (9). No obstante, la prevalencia del SOP varía según la población y los criterios de diagnóstico utilizados; llegando a afectar hasta al 20 % de mujeres en edad reproductiva (1–4), y hasta el 70 % de casos permanece sin diagnosticar (7). El diagnóstico del SOP se basa en los criterios de Rotterdam: oligo/anovulación, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos (1–10).

Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos como sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular, deterioro de la capacidad cardiorrespiratoria y síndrome metabólico (1–4). La presencia de factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementa el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica, una de las principales causas de defunción en mujeres (1) por lo tanto, la presente revisión tiene como objetivo proporcionar una descripción general de la información actual sobre el SOP y los factores de riesgo cardiometabólico.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa que tomó como referencia artículos originales, reportes de caso y revisiones bibliográficas publicadas en Pubmed, ScienceDirect, Redalyc, y SciELO, empleando los descriptores y términos: “SOP”, “Factores cardiometabólicos”, “Polycystic ovary syndrome” y “Cardiometabolic Risk”. La selección se realizó según los criterios de inclusión: tiempo de publicación menor a 5 años, idioma inglés y/o español y encontrarse disponible de forma libre.

Síndrome de ovario poliquístico

El SOP es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva (1–5). Aunque, también puede afectar a mujeres prepuberales y posmenopáusicas, pasando de ser una

enfermedad endocrina a una más metabólica a medida que la mujer envejece (6,7). La OMS estima que el SOP afecta al 3,4 % de mujeres en el mundo (9). No obstante, la prevalencia del SOP varía según la población y los criterios de diagnóstico utilizados; llegando a afectar hasta al 20 % de mujeres en edad reproductiva (1–4).

Fisiopatología del SOP

La etiología del SOP es heterogénea, de modo que, contribuyen a su desarrollo múltiples factores etiológicos, genéticos, neuroendocrinos y ambientales (3,9,11). El factor genético del SOP afecta entre el 20 - 40 % de las pacientes con familiares de primer grado que padecen SOP (8,9) y en la identificación del fenotipo del SOP se diferencian una variedad de genes de CAPN10, citocromos p450, insulina (9,12). El factor ambiental incluye el ejercicio físico, estilo de vida, nutrición y sustancias químicas disruptivas (9).

La patogenia del SOP involucra la disfunción hipotalámica pituitaria, causada por la hipersecreción de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) que origina un exceso de hormona luteinizante (LH) y de testosterona. El SOP se basa en la alteración endocrina de la insulina; la hiperinsulinemia aumenta la GnRH y disminuye la secreción de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), aumentando la testosterona y causando hiperandrogenismo. El aumento predominante de LH sobre la hormona foliculoestimulante (FSH) disminuye la maduración folicular y exacerba el SOP (3,11).

Diagnóstico

El diagnóstico de SOP se basa en los criterios de Rotterdam: oligo/anovulación, signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo y/u ovarios poliquísticos (1–10). Los criterios de Rotterdam han generado cuatro fenotípicos de SOP: el fenotipo 1 o 'PHO' se caracteriza por los tres criterios de Rotterdam; el fenotipo 2 o 'HO' por hiperandrogenismo y oligo/anovulación, el fenotipo 3 o 'PH' por ovario poliquístico e hiperandrogenismo y el fenotipo 4 o 'PO' por ovario poliquístico y oligo/anovulación (13,14).

Las pautas actuales recomiendan ciertas pruebas en el SOP incluidas el perfil de lípidos en el momento del diagnóstico y periódicamente, según el perfil lipídico inicial (11); el control del IMC por su utilidad para predecir las complicaciones asociadas con la obesidad, como SM, hirsutismo y acné; la toma de presión arterial en cada visita debido al mayor riesgo de eventos cardiovasculares, sobre todo en mujeres con SOP obesas (15); controlar la IR eventualmente para disminuir el hiperandrogenismo (9); la circunferencia de la cintura (CC) como marcador para identificar la IR y SM (16).

Características clínicas del SOP: signos y síntomas

La presentación clínica del SOP incluye hiperandrogenismo, quistes y anovulación (12). El hiperandrogenismo: induce el desarrollo de hirsutismo, acné y alopecia androgénica.

Estas características se asocian a estrés psicológico (3,17), depresión y ansiedad (12). Las mujeres con SOP con hiperandrogenismo pueden tener defectos en la secreción de esteroides alterando la foliculogénesis y la selección del folículo dominante (17).

Las pacientes con SOP presentan más de 12 quistes de aproximadamente 8 mm de tamaño en el saco de su ovario, mismos que ocasionan irregularidad en el ciclo menstrual que puede provocar infertilidad en hasta el 70% de los casos (12). Por su parte, la anovulación se manifiesta como oligomenorrea, amenorrea o infertilidad. La oligomenorrea se asocia al sobrepeso u obesidad (3). Comúnmente la anovulación se asocia al hiperandrogenismo, sin embargo, en el 20 % de los casos de SOP el hiperandrogenismo se presenta con períodos regulares (3,5).

Factores de riesgo cardiometabólico y enfermedades cardiometabólicas en el SOP

Los factores de riesgo cardiometabólicos en mujeres con SOP incrementan el riesgo basal de padecer una enfermedad cardiometabólica (1), por lo tanto, el SOP aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas como sobrepeso/obesidad, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus 2, dislipidemia, hipertensión, enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico (1–4). Es fundamental la detección de estos trastornos en el diagnóstico del SOP y periódicamente, según el riesgo inicial (10).

Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina (IR) una importante característica metabólica del SOP (13,14), afecta al 59 % de mujeres con SOP (16), el 70 % son mujeres con SOP obesas y el 30 % mujeres con SOP delgadas (8,14,18). La IR es causada por la disfunción del endotelio, manifestado porque la hiperinsulinemia, en mujeres con SOP, genera la reducción de óxido nítrico del endotelio, aumentando las sustancias con efectos vasoconstrictores que suprimen la acción vasodilatadora de la insulina; otro efecto de la hiperinsulinemia sobre el endotelio vascular es el efecto hipertrófico (16). El fenotipo 1 del SOP se asocia con una IR más grave y los fenotipos 4 y 2 del SOP presentan mayor IR que el fenotipo 3 del SOP (13,14).

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM o MetS) es un grupo de trastornos metabólicos, que incluyen hiperglucemia, obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia, en las que la IR participa en su etiología (11,13,14). La prevalencia del SM depende de los criterios diagnósticos utilizados, fluctúa entre el 33 - 47 % de las mujeres con SOP, aumenta hasta al 53 % entre los 30 - 39 años (11,14). Respecto a los criterios de Rotterdam, el SM es mayor en los fenotipos 1 y 2 (13). El SM aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (11,13), con un riesgo cinco veces mayor de padecer DM2 (14).

Diabetes tipo 2

El SOP es uno de los principales factores de riesgo de disglucemia, incluida la intolerancia a la glucosa (IGT) y la diabetes mellitus 2 (DM2), con una prevalencia de hasta el 15 % y el 2 %, respectivamente (11,14,19). El IMC y la glucosa en ayunas altos en el diagnóstico inicial contribuyen al desarrollo de la DM2, por lo que las mujeres con SOP con IMC normal son menos susceptibles a DM2 (14,16). El avance de la edad y los anticonceptivos orales para el SOP incrementan el riesgo de desarrollar DM2 (16). El SOP también se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus gestacional (DMG) (14,15).

Obesidad

La obesidad (IMC > 30 kg/m²) y el sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m²) agravan el SOP (7) y afectan hasta al 80 % de las mujeres con SOP (11). El SOP representa un riesgo hasta tres veces mayor de tener sobrepeso u obesidad (14,16). El sobrepeso y la obesidad contribuyen a las características cardiometabólicas y clínicas comunes del SOP, pero también al carcinoma endometrial, aborto espontáneo, tasas más bajas de embarazo clínico y de nacidos vivos. (11,13,14,16,19).

Dislipemia

La dislipidemia es un trastorno metabólico que afecta al 70 % de mujeres con SOP (11,14). Se caracteriza por aumento del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c), concentraciones séricas de triglicéridos y ácidos grasos libres, y disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-c) (11,14,16). El hiperandrogenismo es la causa principal de la dislipidemia (16). Los fármacos hipolipemiantes mejoran el perfil lipídico en el SOP (20).

Hipertensión arterial (HTA)

Las mujeres con SOP pueden tener un mayor riesgo de hipertensión. La prevalencia de hipertensión en el SOP se estima en un 9 - 25,7 % (14). La IR y el hiperandrogenismo son factores etiológicos de la HTA en el SOP. Los andrógenos pueden aumentar la IR y el exceso de los adipocitos provocando la liberación de citocinas y adipocinas inflamatorias que inhiben la producción de adiponectina y causan la disfunción endotelial, originando la HTA. Las células adiposas viscerales predominan en los fenotipos más severos de SOP (11,21).

Trastornos del sueño en el SOP

Son manifestaciones menos frecuentes del SOP (7,12) Los trastornos del sueño incluyen la apnea obstructiva del sueño (AOS) y la somnolencia diurna excesiva. La AOS se caracteriza por apnea o hipopnea de las vías respiratorias superiores durante el sueño que

conduce a hipoxia intermitente y otras manifestaciones clínicas (13). El 20% de las pacientes con SOP experimentan AOS (12). La AOS contribuye al desarrollo de hipertensión, enfermedades cardiovasculares y anomalías en el metabolismo de la glucosa. El desarrollo de AOS en el SOP podría estar asociado a la obesidad central, hiperandrogenismo e IR (13).

Complicaciones psicológicas del SOP

Las complicaciones psicológicas del SOP incluyen depresión, ansiedad, baja autoestima, trastornos alimentarios y disfunciones psicosexuales. Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de desarrollar depresión y ansiedad. La terapia cognitiva conductual, la modificación de la dieta, el ejercicio y las estrategias de afrontamiento, pueden ayudar a prevenir y tratar el sufrimiento de la depresión y la ansiedad en estos pacientes. (15) La depresión se asocia a la alteración de la función del receptor de glucocorticoides (7).

Enfermedad del hígado graso no alcohólico

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) es frecuente en el SOP (7). La IR participa en la patogénesis de NAFLD en el SOP, debido a que la IR disminuye la producción hepática de SHBG. Los procesos apoptóticos de los andrógenos contribuyen en la progresión de NAFLD (22). Las pacientes con SOP e hiperandrogenismo tienen más probabilidades de desarrollar NAFLD, incluso en ausencia de obesidad. Sin embargo, la obesidad predispone a la NAFLD en SOP; aunque la asociación es independiente del IMC, ya que las pacientes delgadas con SOP tienen mayor prevalencia de NAFLD (22).

Enfermedad Cardiovascular (ECV)

El SOP se asocia a varios trastornos cardiometabólicos, que incluyen obesidad, IR, DM2, HTA, dislipidemia, síndrome metabólico, y DM2 que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) (21,23,24) incluida la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular, independientemente del IMC (24). El SOP aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis subclínica y eventos ECV, como accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y cardiopatía isquémica (25). El riesgo CV aumenta en pacientes jóvenes con SOP (26). Por tanto, la detección del riesgo de ECV en el SOP es fundamental para lograr mejoras en el perfil metabólico y la reducción del riesgo de ECV (24).

Complicaciones poco frecuentes del SOP

Los cánceres de mama y de endometrio también pueden resultar del SOP. El mayor riesgo de cáncer de mama y de endometrio se debe a la hiperinsulinemia. La insulina funciona como mitogénico, lo que puede resultar en un efecto proliferativo. Esto puede resultar en la presencia de oncogenes y que el tejido benigno se transforme en tejido maligno (15). Otra complicación poco frecuente del SOP pero bien conocida es la hipertensión

intracraneal idiopática, que afecta de cinco a ocho veces más a las mujeres con SOP que a las mujeres sin SOP en la población general (15).

Tratamiento

El tratamiento del SOP consiste en el manejo de las manifestaciones clínicas y en la prevención y tratamiento de los factores de riesgo cardiometabólico (3,8,13).

Intervenciones en el estilo de vida

Es el tratamiento de primera línea para el SOP (3,27). El SOP puede modificarse mediante cambios en la obesidad y la dieta (27). Hasta una pequeña pérdida de peso, del 5-10 %, puede mejorar las manifestaciones clínicas del SOP (3,12). La disminución de la grasa visceral aumenta la SHBG y regula el hiperandrogenismo (13). Una dieta saludable con restricción calórica y ejercicio reduce el IMC y mejora la IR. Se recomienda una ingesta de macronutrientes, proteínas bajas en grasas, alimentos ricos en fibra; frutas, verduras y cereales y restricción de grasas a <30 % y carbohidratos con alto IG (índice glucémico) (3,12).

Drogas sintéticas

- **Anticonceptivos orales:** Los anticonceptivos hormonales regulan el ciclo menstrual, el hiperandrogenismo, el hirsutismo y previenen el cáncer de endometrio (3,12). Los anticonceptivos orales (AO) son un tratamiento factible para las pacientes que no desean concebir (3). Los AO reducen el hiperandrogenismo, sin embargo, aumentan: la resistencia a la insulina, el riesgo de trastornos inflamatorios y circulatorios, la retención de líquidos, el peso y la sensibilidad en los senos (3).
- **Antiandrógenos:** Los antiandrógenos se utilizan para el tratamiento del hiperandrogenismo (3,17). Los antiandrógenos reducen la cantidad de andrógenos y bloquean la acción de la testosterona. La espironolactona se usa para el hirsutismo y el acné, pero, causa irregularidades menstruales y puede feminizar al feto masculino por lo que se usa en combinación con AO (3).
- **Sensibilizantes a la insulina:** La metformina y otros sensibilizadores de la insulina, como las tiazolidinedionas (TZD), mejoran la resistencia a la insulina e inducen la ovulación. La metformina inhibe la producción de glucosa hepática, disminuyendo la captación intestinal de glucosa y aumentando la sensibilidad a la insulina en los tejidos periféricos. La metformina aumenta el ciclo menstrual, reduce el hiperandrogenismo y mejora la ovulación. Las tiazolidinedionas reducen los niveles de insulina, mejoran la IR y disminuyen el hiperandrogenismo. La

metformina reduce el peso y las tiazolidinedionas aumentan el peso debido a la retención de líquidos (3).

- Sensibilizadores de insulina más nuevos: Los inositoles se utilizan para tratar los trastornos endocrinos/metabólicos del SOP, mejoran la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo; los agonistas de GLP-1 son antidiabéticos que reducen la grasa corporal y la hiperglucemia; los inhibidores de DPP-4 son antidiabéticos que regulan la glucosa en sangre y mejoran la función de las células β ; y los inhibidores de SGLT2 son antihiper glucémicos orales independientes a la insulina que reducen la glucosa en sangre, aumentan la excreción urinaria de glucosa, reducen el peso y los riesgos cardiovasculares (3).
- Citrato de clomifeno (CC): es el fármaco de primera elección en el tratamiento de la anovulación en mujeres con SOP, debido a su eficacia para inducir la ovulación y embarazo clínico, sin embargo, en dosis altas aumenta el riesgo de gestaciones múltiples. El CC induce mayor liberación de la hormona estimulante del folículo (FSH) en la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) (3).

Terapias emergentes en SOP

- Estatinas: Reducen la producción de esteroides sexuales, mejoran la dislipidemia y reducen la producción de andrógenos ováricos al inhibir la producción de andrógenos de las células de la teca. El uso prolongado de estatinas empeora la IR en el SOP (3).
- Inhibidores de la aromatasas: Son inductores de la ovulación. Incluyen al anastrozol y letrozol, su función es bloquear la conversión de testosterona y androstenediona en estradiol y estrona, respectivamente, disminuir la actividad estrogénica y aumentar la liberación de FSH. Sin embargo, el letrozol no debe administrarse a embarazadas (3).
- Bromocriptina: agonista de la dopamina, reducen la hipersecreción de LH. La disminución de LH restaura la actividad del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico, disminuye la síntesis de andrógenos, restaura el ciclo menstrual normal y ovulación regular en pacientes con SOP (3).
- Vitamina D y calcio: La suplementación con vitamina D y calcio se utiliza en el SOP para regular el ciclo menstrual, el hiperandrogenismo y la maduración folicular (3).

Intervenciones cosméticas en SOP

- **Métodos de depilación permanente:** La electrólisis es método de depilación permanente aprobado por la FDA para el hirsutismo. La electrólisis aplica corriente eléctrica individual a cada folículo piloso, es una técnica dolorosa, costosa y puede causar eritema y cambios de pigmento postinflamatorios. La depilación láser, en cambio, utiliza fuentes de luz láser para destruir los folículos pilosos, es un procedimiento dermatológico común y eficaz para la depilación, menos doloroso y más rápido y caro pero que ha mejorado la calidad vida de las pacientes con SOP (3).
- **Tratamiento tópico:** El clorhidrato de eflornitina, una crema tópica, es un tratamiento actual aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos para reducir el hirsutismo facial. La eflornitina reduce la tasa de crecimiento del cabello y del vello facial de las pacientes, además, estudios han informado que la eflornitina combinada con la depilación láser reduce rápida y completamente el vello facial (3).
- **Acupuntura:** Es un medio terapéutico en el que se genera una estimulación sensorial de los nervios aferentes somáticos que inervan la piel y los músculos utilizando agujas. Varios estudios han sugerido la acupuntura como una herramienta útil en la disfunción anovulatoria, la RI y el hiperandrogenismo en el SOP. Estudios han informado que la acupuntura regula el eje hipotalámico-pituitario-ovárico, por lo tanto, puede mejorar el hiperandrogenismo. Recientemente, un estudio ha demostrado que la acupuntura mejora la ansiedad y la depresión en el SOP al disminuir la β -endorfina y los andrógenos séricos. No obstante, la asociación acupuntura como medio terapéutico del SOP debe ser objeto de más estudios (3).

Tratamiento de microbioma intestinal alterado en SOP

Estudios recientes han mostrado la relación entre el SOP y los cambios en el microbioma intestinal, informando una diferencia entre la composición del microbioma intestinal de pacientes con y sin SOP. Existe un aumento de bacterias dañinas (*Escherichia* y *Shigella*) junto a una disminución de bacterias beneficiosas (*Lactobacilli* y *Bifidobacteria*) en mujeres con SOP, una reducción del nivel de ácido glucodesoxicólico y tauroursodesoxicólico y alteración en los niveles de Interlukin-22 (IL-22). El tratamiento para el microbioma intestinal alterado responsable del SOP consiste en probióticos, prebióticos, trasplante de microbiota fecal (FMT) y administración exógena de IL-22 (3).

Los probióticos benefician el perfil metabólico en el SOP; reducen el peso, el IMC, la glucosa plasmática y los niveles de insulina sérica, mejoran el hiperandrogenismo y el

ciclo menstrual en el SOP. Los prebióticos reducen la glucosa plasmática en ayunas y el colesterol total y aumentan los niveles de colesterol HDL. El FMT de donantes sanos al tracto intestinal de un receptor para el tratamiento de enfermedades (distintas al SOP), ha mejorado el hiperandrogenismo y regulado el ciclo menstrual. La administración exógena del IL-22 en el tratamiento de modelos murinos inducidos por SOP ha demostrado mejorar la IR y el hiperandrogenismo (3).

Medicina tradicional y popular en SOP

En los últimos años, el tratamiento del SOP se ha enfocado en la medicina tradicional, de acuerdo con estudios de ensayo el uso de hierbas específicas podría generar cierto beneficio en pacientes con SOP. El tratamiento con hierbas puede ser beneficioso en mujeres con SOP; la canela reduce la resistencia a la insulina, la insulina en ayunas y los niveles de hormona antimulleriana; la linaza reduce el IMC y el peso; el Sauzgatillo reduce la secreción de prolactina, mejora la regularidad menstrual y la infertilidad; la raíz de regaliz reduce la testosterona sérica y el hirsutismo; la berberina mejora la resistencia a la insulina; y las semillas de Nicker Bean tienen propiedades antiandrogénicas, hipoglucémicas y antiinflamatorias (3).

Hiperestimulación ovárica controlada y la fecundación in vitro

La alta prevalencia del SOP en mujeres en edad fértil generalmente las lleva a requerir asistencia para lograr el embarazo, incluidos cambios en el estilo de vida, perforación ovárica laparoscópica, inducción de la ovulación a través de terapias con medicamentos, hiperestimulación ovárica controlada o la fecundación in vitro (FIV). Las complicaciones de la hiperestimulación ovárica controlada, el alto costo de los medicamentos y el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica, pueden tener resultados menos favorables en comparación con la FIV. Las mujeres con SOP que no pueden lograr el éxito con la FIV pueden beneficiarse de la maduración in vitro (15).

Conclusión

- El SOP es una endocrinopatía frecuente en mujeres en edad reproductiva, que afecta hasta al 20 % de estas y más del 50 % permanece sin diagnóstico; sin embargo, su prevalencia fluctúa de acuerdo con los criterios diagnósticos utilizados y a la población estudiada. Las mujeres con SOP tienen un mayor riesgo de padecer trastornos cardiometabólicos, una de las principales causas de defunción en mujeres, por esto es fundamental la prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado partiendo desde el primer nivel de salud.

Referencias bibliográficas

1. Kiconco S, Tay CT, Rassie KL, Azziz R, Teede HJ, Joham AE. Natural history of polycystic ovary syndrome: A systematic review of cardiometabolic outcomes from longitudinal cohort studies. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2022 Apr;96(4):475–98.
2. Breyley-Smith A, Mousa A, Teede HJ, Johnson NA, Sabag A. The Effect of Exercise on Cardiometabolic Risk Factors in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan;19(3):1386.
3. Rashid R, Mir SA, Kareem O, Ali T, Ara R, Malik A, et al. Polycystic ovarian syndrome-current pharmacotherapy and clinical implications. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2022 Jan;61(1):40–50.
4. Lynn IT, Sansone S, Irfan M, Copp T, Beidas R, Dokras A. Implementation of international guidelines for polycystic ovary syndrome: barriers and facilitators among gynecologists and primary care providers. *F&S Reports*. 2022 Jan;01(05):2666–3341.
5. Franks S. Polycystic ovary syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 2021 Sep;49(9):529–32.
6. Van der Ham K, Louwers Y V., Laven JSE. Cardiometabolic biomarkers in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):887–96.
7. Patel S. Polycystic ovary syndrome (PCOS), an inflammatory, systemic, lifestyle endocrinopathy. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2018 Sep; 182:27–36.
8. Osibogun O, Ogunmoroti O, Michos ED. Polycystic ovary syndrome and cardiometabolic risk: Opportunities for cardiovascular disease prevention. *Trends Cardiovasc Med*. 2020 Oct;30(7):399–404.
9. Bulsara J, Patel P, Soni A, Acharya S. A review: Brief insight into polycystic ovarian syndrome. *Endocr Metab Sci*. 2021 Jun; 3:100085.
10. Cooney LG, Dokras A. Cardiometabolic Risk in Polycystic Ovary Syndrome: Current Guidelines. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2021 Mar;50(1):83–95.
11. Kakoly NS, Moran LJ, Teede HJ, Joham AE. Cardiometabolic risks in PCOS: a review of the current state of knowledge. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2019 Jan;14(1):23–33.
12. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2019 Jul; 3:100060.

13. Bajuk K, Pfeifer M. Cardiometabolic risk in polycystic ovary syndrome. *Endocr Connect.* 2018 Jul;7(7): R238.
14. Anagnostis P, Tarlatzis BC, Kauffman RP. Polycystic ovarian syndrome (PCOS): Long-term metabolic consequences. *Metabolism.* 2018 Sep; 86:33–43.
15. Edmondson ES. Understanding Polycystic Ovarian Syndrome. *Physician Assist Clin.* 2018 Jul;3(3):353–62.
16. Rani R, Hajam YA, Kumar R, Bhat RA, Rai S, Rather MA. A landscape analysis of the potential role of polyphenols for the treatment of polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Phytomedicine Plus.* 2022 Feb;2(1):100161.
17. Zeng X, Xie Y jie, Liu Y ting, Long S lian, Mo Z cheng. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. *Clin Chim Acta.* 2020 Mar; 502:214–21.
18. Dumesic DA, Abbott DH, Sanchita S, Chazenbalk GD. Endocrine–metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: an evolutionary perspective. *Curr Opin Endocr Metab Res.* 2020 Jun; 12:41–8.
19. Mera-Flores RR, Colamarco-Delgado DC, Rivadeneira-Mendoza Y, Fernández-Bowen M. Aspectos generales sobre la diabetes: fisiopatología y tratamiento. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2021;32(1):1–17. Available from: <http://ezproxy.lib.uh.edu/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=151678207&site=ehost-live>
20. Liu Q, Xie Y jie, Qu L hua, Zhang M xia, Mo Z cheng. Dyslipidemia involvement in the development of polycystic ovary syndrome. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2019 Jul;58(4):447–53.
21. Triana-Alcívar H, Ureta-Pilligua J, Mera-Flores RR, Bermúdez Cevallos L, Rivadeneira Mendoza Y. Corazón como órgano endocrino-metabólico. *Rev Venez Endocrinol y Metab.* 2021;19(1):13–26.
22. Salva-Pastor N, Chávez-Tapia NC, Uribe M, Nuño-Lámbarri N. Understanding the association of polycystic ovary syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2019 Nov; 194:105445.
23. Gomez JMD, VanHise K, Stachenfeld N, Chan JL, Merz NB, Shufelt C. Subclinical cardiovascular disease and polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2022 May;117(5):912–23.
24. Guan C, Zahid S, Minhas AS, Ouyang P, Vaught A, Baker VL, et al. Polycystic ovary

- syndrome: a “risk-enhancing” factor for cardiovascular disease. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):924–35.
25. Dokras A. Heart health in polycystic ovary syndrome: time to act on the data. *Fertil Steril*. 2022 May;117(5):885–6.
26. Jacewicz-Święcka M, Kowalska I. Polycystic ovary syndrome and the risk of cardiometabolic complications in longitudinal studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2018 Nov;34(8).
27. Wang J, Wu D, Guo H, Li M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome. *Life Sci*. 2019 Nov; 236:116940.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no ser poseer conflictos de intereses que comprometan total o parcialmente los resultados del presente trabajo ni su publicación.

Declaración de contribución de los autores

EMCV y DMG concibieron la idea de investigación, delimitaron el contenido de la revisión y realizaron la búsqueda no sistemática para construir base de datos de artículos.

EMCV diseñó el primer borrador, DMG supervisó y corrigió el primer borrador y manuscrito final.

DMG aprobó el manuscrito final.

El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Indexaciones

