

## Mecanismos Endocrinos en el SOP: Una Síntesis de la Investigación Actual

---

Mirian Consuelo Damian Aucancela\*  
Ana Eugenia Caiza Pérez\*  
Verónica Alejandra Jaya Baldeón\*

---

### Resumen

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una condición endocrina multifactorial que afecta a mujeres en edad reproductiva. Este estudio revisa los mecanismos endocrinos subyacentes al SOP y su relación con la resistencia a la insulina, y explora la relación entre los mecanismos endocrinos y la resistencia a la insulina en el SOP. La muestra consistió en una revisión bibliográfica de estudios científicos originales y revisiones sistemáticas relacionados con el tema, utilizando bases de datos electrónicas y herramientas de gestión bibliográfica como PubMed y Mendeley. Los resultados

---

\* Médico. Especialista en Ginecología y Obstetricia, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital IESS Riobamba, Docente Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), mirianc.damian@esepoch.edu.ec, <https://orcid.org/0000-0001-8673-0773>

\* Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital IESS Riobamba, Docente Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), ana.caiza@esepoch.edu.ec, <https://orcid.org/0009-0006-5691-2449>

\*Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital IESS Riobamba, Docente Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (ESPOCH), veronica.jaya@esepoch.edu.ec, <https://orcid.org/0000-0002-6527-6206>

muestran una estrecha asociación entre el hiperandrogenismo, la resistencia a la insulina y la disfunción ovárica en el SOP, destacando la importancia de abordar estas condiciones de manera integral en el manejo clínico de la enfermedad. Las conclusiones sugieren la necesidad de reducir los niveles de andrógenos para optimizar los resultados clínicos en mujeres con SOP. La discusión enfatiza la importancia de considerar la resistencia a la insulina como un componente central en la fisiopatología del SOP y destaca la necesidad de investigaciones futuras para desarrollar enfoques terapéuticos más eficaces y personalizados.

**Palabra clave:** Síndrome de ovario poliquístico, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, mecanismos endocrinos.

---

## Endocrine Mechanisms in PCOS: A Synthesis of Current Research

---

### Abstract

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a multifactorial endocrine condition that affects women of reproductive age. This study reviews the endocrine mechanisms underlying PCOS and their relationship with insulin resistance, and explores the relationship between endocrine mechanisms and insulin resistance in PCOS. The sample consisted of a bibliographic review of original scientific studies and systematic reviews related to the topic, using electronic databases and bibliographic management tools such as PubMed and Mendeley. The results show a close association between hyperandrogenism, insulin resistance and ovarian dysfunction in PCOS, highlighting the importance of addressing these conditions comprehensively in the clinical management of the disease. The findings suggest the need to reduce androgen levels to optimize

clinical outcomes in women with PCOS. The discussion emphasizes the importance of considering insulin resistance as a central component in the pathophysiology of PCOS and highlights the need for future research to develop more effective and personalized therapeutic approaches.

**Keyword:** Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, hyperandrogenism, endocrine mechanisms

**Recibido :** 20-09-2023

**Aprobado:** 08-12-2023

## INTRODUCCIÓN

Los mecanismos endocrinos en el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) constituyen un área de investigación crucial para comprender su compleja fisiopatología. La resistencia a la insulina emerge como un componente central en la patogénesis del SOP. Esta condición se caracteriza por una disminución en la capacidad de los tejidos periféricos para responder adecuadamente a la insulina, lo que conduce a una compensación hiperinsulinémica y a una serie de cascadas metabólicas y endocrinas alteradas (Girón Salazar, 2022). La hiperinsulinemia resultante estimula la producción de andrógenos por parte de los ovarios y las glándulas suprarrenales, lo que contribuye al hiperandrogenismo observado en el SOP. Estos andrógenos pueden interferir con la función ovárica normal, inhibiendo la maduración folicular y la ovulación. Además, la hiperandrogenemia puede manifestarse clínicamente en forma de hirsutismo, acné y alopecia, entre otros síntomas (Kriebel Haehner et al., 2021)

La resistencia a la insulina también puede afectar el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (HPO), desregulando la producción y liberación de hormonas gonadotrópicas como la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo-estimulante (FSH). Esta disfunción hormonal

puede desencadenar una variedad de alteraciones en la función ovárica, incluida la anovulación crónica y la formación de quistes ováricos, características clínicas distintivas del SOP (Sadeghi et al., 2022).

Además de su impacto en la función ovárica, la resistencia a la insulina también está estrechamente relacionada con la disfunción del tejido adiposo y la producción de adipocinas y citocinas proinflamatorias. Estos mediadores inflamatorios pueden contribuir a la inflamación crónica observada en el SOP y aumentar la resistencia a la insulina, creando un ciclo de retroalimentación negativa que perpetúa la patología (Girón Salazar, 2022).

A nivel global, se estima que afecta al 5-10% de las mujeres en edad reproductiva, siendo una de las principales causas de infertilidad y trastornos menstruales. Estas alteraciones endocrinas no solo afectan la salud reproductiva, sino que también aumentan el riesgo de comorbilidades metabólicas y complicaciones durante el embarazo (Kriebel Haehner et al., 2021).

Por su parte, el tratamiento del SOP, es multidisciplinario y abarca una amplia gama de enfoques terapéuticos que involucran diversas especialidades médicas. Dado que el SOP es una condición compleja que afecta múltiples sistemas del cuerpo, su manejo requiere una estrategia integral que aborde tanto los aspectos endocrinos como los síntomas clínicos asociados (Sadeghi et al., 2022).

En primer lugar, el manejo ginecológico del SOP se centra en la regulación del ciclo menstrual y la restauración de la ovulación. Los anticonceptivos orales son comúnmente utilizados para este fin, ya que ayudan a regular los niveles hormonales y a prevenir la hiperestimulación ovárica. Además, en casos de infertilidad asociada, se pueden utilizar técnicas de reproducción asistida, como la inducción de la ovulación y la fertilización in vitro, para facilitar la concepción (Girón Salazar, 2022).

La endocrinología juega un papel crucial en el manejo del SOP, especialmente en lo que respecta al control de la resistencia a la insulina y la hiperandrogenemia. Los agentes sensibilizadores a la insulina, como la metformina, se utilizan para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la hiperinsulinemia, lo que puede tener efectos beneficiosos en la función ovárica y la regularidad menstrual. Además, los antiandrógenos, como la espironolactona, pueden ser prescritos para reducir los niveles de andrógenos y controlar los síntomas de hirsutismo y acné (Tabares et al., 2018).

La nutrición y la dietética son componentes importantes del manejo del SOP, especialmente en pacientes con sobrepeso u obesidad. La pérdida de peso mediante una dieta balanceada y el ejercicio regular pueden mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir los niveles de andrógenos, lo que puede resultar en una mejoría en los síntomas del SOP y una mayor probabilidad de concepción en mujeres con infertilidad asociada (Kriebel Haehner et al., 2021).

Además de estas especialidades médicas principales, otros profesionales de la salud, como los endocrinólogos pediátricos, los dermatólogos y los especialistas en medicina reproductiva, pueden estar involucrados en el manejo del SOP, dependiendo de las necesidades específicas de cada paciente. Esta colaboración multidisciplinaria permite un enfoque integral y personalizado para el tratamiento del SOP, abordando no solo los aspectos endocrinos de la enfermedad, sino también sus implicaciones clínicas y de calidad de vida (Girón Salazar, 2022).

En el contexto ecuatoriano, la falta de estudios epidemiológicos exhaustivos limita nuestra comprensión de la prevalencia y el impacto del SOP en la población. Sin embargo, factores como la urbanización creciente, los cambios en los estilos de vida y la predisposición genética sugieren que el SOP es un problema de salud relevante en el país. Por lo tanto, es fundamental realizar una síntesis actualizada de la investigación sobre los mecanismos

endocrinos del SOP, con el fin de mejorar la comprensión de esta enfermedad y desarrollar estrategias de prevención y tratamiento más efectivas.

Este trabajo se propone abordar esta necesidad mediante la revisión crítica de la literatura científica disponible, con el objetivo de identificar los avances recientes en la comprensión de los mecanismos endocrinos implicados en el SOP. Además, se busca contextualizar esta información en el contexto específico de Ecuador, con el fin de proporcionar una visión integral de la carga y las implicaciones clínicas de esta enfermedad en el país.

## **METODOLOGÍA**

**Tipo de Investigación:** El presente trabajo se enmarca dentro de una revisión bibliográfica sistemática sobre los mecanismos endocrinos involucrados en el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). Este enfoque de investigación se caracteriza por la recopilación, selección y análisis crítico de la literatura científica disponible sobre un tema específico, con el objetivo de sintetizar y evaluar de manera objetiva la evidencia existente.

**Muestra del Estudio:** En la realización de trabajos de revisión de la literatura, la definición y selección adecuada de la muestra a ser analizada juega un papel fundamental. Para garantizar la representatividad y exhaustividad del estudio, se sigue un proceso meticuloso que involucra la identificación y recopilación de diversas fuentes de información relevantes al tema de investigación. En este sentido, se lleva a cabo una búsqueda sistemática en bases de datos electrónicas y otros recursos bibliográficos, seguida por la aplicación de criterios de inclusión y exclusión para la selección de los documentos pertinentes.

En esta revisión bibliográfica sobre los mecanismos endocrinos del Síndrome de Ovario Poliquístico, se empleó una estrategia de búsqueda integral en bases de datos electrónicas como PubMed,

Scopus y Google Académico. Los términos de búsqueda utilizados fueron seleccionados cuidadosamente para abarcar todas las facetas del tema de estudio, incluyendo "Síndrome de Ovario Poliquístico", "mecanismos endocrinos", "resistencia a la insulina", "hiperandrogenemia", "eje hipotálamo-hipófisis-ovario", entre otros. Estos términos fueron combinados utilizando operadores booleanos y se aplicaron filtros para limitar la búsqueda a estudios relevantes y publicados en idioma español o inglés.

Los criterios de inclusión para la selección de los documentos se basaron en la relevancia y calidad del contenido. Se incluyeron trabajos publicados en los últimos 7 años en idioma inglés y español, con énfasis en estudios originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, libros y guías clínicas. Se priorizaron aquellos documentos publicados en revistas de alto impacto y con rigor científico.

Por otro lado, se excluyeron aquellos estudios que no cumplían con los criterios de idioma y período de publicación especificados, así como aquellos que no proporcionaban información pertinente para los propósitos de la revisión. Este proceso de selección se llevó a cabo de manera cuidadosa y sistemática, con el fin de garantizar la representatividad y calidad de la muestra analizada.

**Técnicas e Instrumentos:** En la realización de esta revisión bibliográfica, se aplicaron diversas técnicas de búsqueda para identificar de manera exhaustiva la literatura científica relevante sobre el tema, las cuales se describen a continuación:

**Uso de operadores booleanos:** Se utilizaron operadores como AND, OR y NOT para combinar términos de búsqueda de manera eficiente y obtener resultados más precisos. Por ejemplo, se utilizó la combinación de "Síndrome de Ovario Poliquístico" AND "mecanismos endocrinos" para buscar artículos que abordaran específicamente esta temática.

**Utilización de términos de búsqueda relacionados:** Se emplearon términos de búsqueda relacionados con el tema de estudio para ampliar la cobertura de la búsqueda y asegurar la inclusión de estudios relevantes. Esto incluyó términos como "resistencia a la insulina", "hiperandrogenemia", "eje hipotálamo-hipófisis-ovario" y otros relacionados con los mecanismos endocrinos implicados en el SOP.

**Exploración de bases de datos electrónicas:** Se realizaron búsquedas en bases de datos académicas reconocidas, como PubMed, Scopus y Google Académico, que ofrecen acceso a una amplia gama de literatura científica en diferentes disciplinas.

**Técnicas de Selección:**

Para la selección de los documentos incluidos en esta revisión, se aplicaron criterios de inclusión y exclusión predefinidos. Estos criterios se utilizaron para determinar la relevancia y la calidad de los estudios identificados y garantizar la representatividad de la muestra analizada. Algunas técnicas de selección aplicadas fueron:

**Evaluación de la relevancia del contenido:** Se revisaron los títulos y resúmenes de los estudios identificados para determinar su relevancia para el tema de estudio. Aquellos que no cumplían con los criterios de inclusión fueron descartados.

**Revisión del texto completo:** Los estudios que pasaron la primera etapa de selección fueron evaluados en su totalidad para confirmar su pertinencia y calidad. Se excluyeron aquellos que no cumplían con los criterios de idioma, período de publicación y relevancia temática.

**Aplicación de criterios de calidad:** Se priorizaron los estudios publicados en revistas de alto impacto y con rigor científico. Se excluyeron aquellos que no cumplían con estándares aceptables de calidad metodológica o que presentaban sesgos significativos.

**Instrumentos Utilizados:**

Para la organización y gestión de la bibliografía recopilada, se utilizó un gestor de referencias bibliográficas como Mendeley. Esta herramienta permite importar y organizar de manera eficiente los documentos encontrados durante la búsqueda bibliográfica, facilitando su almacenamiento, etiquetado y citación en el proceso de redacción del trabajo de revisión. Mendeley también ofrece funcionalidades adicionales, como la generación automática de citas y bibliografías en diferentes estilos de formato, lo que contribuye a la precisión y coherencia del documento final.

## **RESULTADOS**

La patogénesis del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es compleja y multifactorial, implicando la interacción entre factores genéticos, endócrinos y ambientales. Uno de los principales desencadenantes es el hiperandrogenismo, que se encuentra asociado a la hiperinsulinemia, resistencia a la insulina y obesidad.

### **Hiperandrogenismo**

El hiperandrogenismo puede manifestarse por diversos mecanismos, incluyendo la sobreproducción, problemas en el transporte plasmático o hipersensibilidad celular a los andrógenos. Esta alteración se refiere a un aumento excesivo de los niveles de andrógenos en el organismo, que puede manifestarse de diversas formas y contribuir a las diferentes manifestaciones clínicas del SOP.

En mujeres con SOP, el hiperandrogenismo puede surgir de varias formas. Una de ellas es la sobreproducción de andrógenos por parte de los ovarios y las glándulas suprarrenales (Tabares et al., 2018).

En condiciones normales, las células de la teca en los ovarios responden a la hormona luteinizante (LH) produciendo andrógenos, los cuales son posteriormente convertidos en estrógenos por la acción de la enzima aromatasa en las células de

la granulosa, bajo la influencia de la hormona folículo estimulante (FSH). Sin embargo, en el contexto del Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), se observa una disrupción en este equilibrio hormonal. Se evidencia un aumento en la producción y acción de LH, acompañado de una disminución en la acción de FSH. Este desajuste hormonal conduce a una mayor producción de andrógenos por parte de las células de la teca, exacerbando así el hiperandrogenismo característico del SOP (Tabares et al., 2018). Además, la deficiente conversión de androstenediona a estradiol contribuye a la acumulación de andrógenos y al desequilibrio hormonal observado en esta condición endocrina.

Además, las glándulas suprarrenales también pueden contribuir a la producción de andrógenos, especialmente en mujeres con obesidad abdominal, donde hay una mayor actividad de la enzima 17-hidroxilasa, implicada en la síntesis de andrógenos (Miguel et al., 2018).

Otro mecanismo importante es la alteración en la sensibilidad celular a los andrógenos. Aunque los niveles de andrógenos pueden estar dentro del rango normal, las células de los tejidos periféricos, como la piel y el folículo piloso, pueden ser hiperreactivas a estos andrógenos. Esto puede conducir a la manifestación clínica de hirsutismo, acné y alopecia, que son características comunes del SOP.

El hiperandrogenismo en el SOP no solo afecta la función reproductiva, sino que también tiene implicaciones metabólicas. Los andrógenos pueden contribuir a la resistencia a la insulina, aumentando la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, lo que a su vez puede promover la obesidad central y la disfunción metabólica (Ortiz-Flores et al., 2019). Además, los andrógenos pueden afectar negativamente el perfil lipídico, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres con SOP.

## Hiperinsulinemia

La relación entre hiperinsulinemia e hiperandrogenismo en el SOP es compleja y multifacética. El exceso de insulina, característico de la hiperinsulinemia, se ha asociado directamente con un aumento en la producción de andrógenos debido a varios mecanismos interrelacionados.

En primer lugar, la insulina estimula la actividad del complejo enzimático CYP17 alfa, que está involucrado en la síntesis de andrógenos en las células de la teca ovárica. Esta estimulación excesiva del complejo CYP17 alfa conduce a una mayor producción de andrógenos, contribuyendo así al hiperandrogenismo observado en el SOP (Luiza et al., 2022).

Además, la hiperinsulinemia puede causar una disminución en la producción de proteínas transportadoras de andrógenos, lo que resulta en un aumento de la fracción de andrógenos libres y biológicamente activos en la circulación. Esta mayor disponibilidad de andrógenos puede exacerbar aún más los síntomas del SOP y contribuir a la disfunción ovulatoria (Ortiz-Flores et al., 2019).

Otro efecto importante de la hiperinsulinemia es su capacidad para inhibir la producción hepática de proteínas de unión a IGF-1, que normalmente limitan la acción del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) en la producción de andrógenos en las células de la teca. Esta inhibición resulta en una mayor producción androgénica y puede contribuir a la apoptosis acelerada de las células de la granulosa, lo que afecta negativamente la maduración folicular y la ovulación (Tabares et al., 2018).

En lo que respecta a la resistencia a la insulina (RI), se observa una disfunción selectiva del tejido en las pacientes con SOP, donde el tejido adiposo, el hígado y el músculo muestran una disminución en la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, esta resistencia a la insulina persiste en los ovarios. En presencia de hiperinsulinemia, se producirá un aumento en los sitios de unión a la LH en los

ovarios, lo que aumentará la respuesta de producción de andrógenos. Además, la RI puede promover la actividad enzimática de CYP17A1, una enzima clave en la producción de androstenediona y testosterona, lo que contribuye aún más al hiperandrogenismo característico del SOP (Sadeghi et al., 2022).

### **Defectos en el eje hipotálamo-hipófisis-ovárico**

El hiperandrogenismo, puede estar relacionado también con alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, específicamente debido a disfunciones en los pulsos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) (Ventura-Arizmendi et al., 2019).

Normalmente, las neuronas que secretan GnRH en el hipotálamo mantienen un patrón de pulsos moderados y regulares de esta hormona. Estos pulsos de GnRH son esenciales para la regulación fina de la secreción de las hormonas gonadotropinas, LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona folículo estimulante), desde la glándula pituitaria hacia los ovarios. Esta regulación es crucial para la maduración folicular, la ovulación y la producción de estrógenos y progesterona (Girón Salazar, 2022).

Sin embargo, en mujeres con SOP, se pueden observar alteraciones en la secreción pulsátil de GnRH. Estas alteraciones pueden manifestarse como una mayor frecuencia de pulsos, una amplitud exagerada de los mismos, o incluso una alteración en el ritmo circadiano normal de la secreción de GnRH. Estos cambios pueden desencadenar una cascada de eventos que contribuyen al hiperandrogenismo observado en el SOP (Sadeghi et al., 2022).

La sobreproducción de andrógenos en los ovarios, característica del SOP, puede actuar como un factor desencadenante adicional en estas alteraciones en la secreción pulsátil de GnRH. Los andrógenos en exceso pueden ejercer retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo-hipófisis, interfiriendo con la regulación

normal de la secreción de GnRH. Además, los andrógenos pueden modular la sensibilidad de las células hipofisarias a GnRH, lo que altera aún más la respuesta gonadotrópica y perpetúa el desequilibrio hormonal observado en el SOP (Kriebel Haehner et al., 2021).

### **Deficiencia de aromatasa**

La deficiencia enzimática de la aromatasa, al ser una alteración intrínseca en el proceso de esteroidogénesis ovárica, desempeña un papel significativo en el desarrollo y la progresión del SOP. Esta enzima, la aromatasa, cumple una función central al catalizar la conversión de andrógenos en estrógenos, un proceso vital para mantener el equilibrio hormonal adecuado en el ovario y en todo el organismo (Invernizzi et al., 2022).

Cuando hay una deficiencia en la actividad de la aromatasa, como se observa en una fracción de mujeres con SOP, se produce un desequilibrio hormonal caracterizado por un aumento en los niveles de andrógenos y una disminución relativa de los niveles de estrógenos. Esta alteración hormonal puede tener múltiples consecuencias en la función ovárica y en la regulación del ciclo menstrual.

El aumento en los niveles de andrógenos, inducido por la deficiencia de aromatasa, contribuye directamente al hiperandrogenismo característico del SOP. Esta hiperandrogenemia puede manifestarse a través de síntomas como hirsutismo, acné y alopecia, que afectan significativamente la calidad de vida de las pacientes (Ding et al., 2021).

A nivel endocrino, la deficiencia de aromatasa afecta el balance entre las hormonas gonadotrópicas, LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona folículo estimulante), en el eje hipotálamo-hipófisis-ovárico. La disminución de los niveles de estrógenos resultante de la falta de actividad de la aromatasa puede conducir a una disminución en la retroalimentación negativa sobre la producción

de LH y FSH, lo que a su vez puede contribuir a la hipersecreción de LH observada en mujeres con SOP.

Además, la deficiencia de aromatasa puede tener efectos sobre otros sistemas hormonales en el organismo, incluyendo el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Los andrógenos acumulados debido a la falta de conversión pueden influir en la producción de cortisol y otras hormonas esteroides suprarrenales, contribuyendo aún más a la complejidad endocrina del SOP (Ortiz-Flores et al., 2019).

Por otro lado, la disminución en los niveles de estrógenos debido a la deficiencia de aromatasa puede tener implicaciones en la salud ósea y cardiovascular de las mujeres con SOP.

Los estrógenos desempeñan un papel crucial en el mantenimiento de la salud ósea, ya que promueven la actividad de los osteoblastos y la inhibición de la actividad de los osteoclastos, lo que resulta en un equilibrio adecuado entre formación y resorción ósea. En ausencia de estrógenos, como ocurre en el SOP debido a la deficiencia de aromatasa, este equilibrio se ve perturbado, lo que puede conducir a una disminución de la densidad mineral ósea y, en última instancia, aumentar el riesgo de osteoporosis y fracturas óseas en mujeres con SOP (Luiza et al., 2022).

En el sistema cardiovascular, los estrógenos ejercen efectos cardioprotectores mediante la regulación de múltiples vías fisiológicas. Por ejemplo, los estrógenos tienen efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico, al aumentar los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuir los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL), lo que contribuye a reducir el riesgo de enfermedad coronaria. Además, los estrógenos tienen efectos vasodilatadores y antiinflamatorios que ayudan a mantener la integridad del endotelio vascular y prevenir la formación de placas ateroscleróticas (Tabares et al., 2018).

La deficiencia de estrógenos, como resultado de la deficiencia de aromatasas en el SOP, puede comprometer estos mecanismos cardioprotectores y aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular, en mujeres con SOP. Además, la asociación entre el SOP y la resistencia a la insulina también puede contribuir a la disfunción endotelial y al desarrollo de enfermedades cardiovasculares en esta población.

### **Elevación de la hormona anti-mülleriana**

Se ha observado un fenómeno notable relacionado con la elevación de la hormona anti-mülleriana (AMH), especialmente en pacientes con SOP anovulatorio. La AMH, originalmente conocida por su papel en la regulación del desarrollo sexual embrionario, también desempeña un papel crucial en la fisiopatología del SOP (Sadeghi et al., 2022).

Los niveles elevados de AMH en mujeres con SOP anovulatorio están asociados con una serie de consecuencias fisiopatológicas significativas. Por un lado, la AMH inhibe la secreción de la hormona folículo estimulante (FSH) y la acción enzimática de la aromatasas en los ovarios. Esta inhibición de la aromatasas contribuye a la acumulación de andrógenos ováricos debido a la falta de conversión de andrógenos a estrógenos, lo que perpetúa el hiperandrogenismo característico del SOP.

Además, los niveles elevados de AMH disminuyen la sensibilidad del folículo ovárico a la FSH, lo que interfiere con la maduración folicular adecuada y puede provocar la formación de múltiples folículos antrales sin ovulación, contribuyendo a la poliquistosis ovárica. Esta falta de respuesta normal al estímulo de la FSH también puede explicar la dificultad para alcanzar la ovulación en mujeres con SOP.

Otro efecto importante de la AMH es su capacidad para aumentar la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina

(GnRH) en el hipotálamo. Este aumento en la secreción de GnRH estimula la liberación de LH desde la glándula pituitaria, lo que conduce a una mayor producción de andrógenos ováricos. De esta manera, la elevación de la AMH puede contribuir directamente al hiperandrogenismo observado en el SOP, exacerbando aún más las manifestaciones clínicas de la condición (Ortiz-Flores et al., 2019) En conjunto, la elevación de la AMH en el SOP anovulatorio ejerce un impacto significativo en la fisiopatología de la enfermedad, contribuyendo a la oligoanovulación, la sobreproducción de andrógenos ováricos y el hiperandrogenismo característico de esta condición endocrina compleja. Su comprensión a nivel molecular y clínico es esencial para el desarrollo de enfoques terapéuticos más específicos y efectivos en el manejo del SOP.

Uno de los puntos destacados en la revisión es el papel del hiperandrogenismo en la patogénesis del SOP. Se ha observado que el hiperandrogenismo, relacionado con la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina, contribuye significativamente a la manifestación clínica y al desarrollo de la condición. Estudios como el de (Ventura-Arizmendi et al., 2019), han investigado los mecanismos moleculares subyacentes al hiperandrogenismo en el SOP, identificando alteraciones en la producción, transporte y acción de los andrógenos en mujeres con esta enfermedad.

Además, la deficiencia enzimática de la aromatasasa ha emergido como un componente importante en la fisiopatología del SOP. Investigaciones como la de (Ding et al., 2021), han demostrado que las deficiencias en la enzima aromatasasa pueden conducir a un aumento en los niveles de andrógenos ováricos, exacerbando así los síntomas del SOP. Este hallazgo resalta la complejidad de los mecanismos endocrinos involucrados en la condición y destaca la importancia de abordar la deficiencia de aromatasasa como un objetivo terapéutico potencial en el manejo del SOP.

Por otro lado, se ha discutido el papel de la resistencia a la insulina en la fisiopatología del SOP. Investigaciones como la de (Azziz, 2018), han demostrado la asociación entre la resistencia a la insulina y la hiperandrogenemia en mujeres con SOP. Estos estudios resaltan la importancia de abordar la resistencia a la insulina como parte integral del tratamiento del SOP, ya que su corrección puede tener efectos beneficiosos en la reducción de los niveles de andrógenos y la mejora de la función ovárica.

En cuanto a las implicaciones clínicas, se ha observado que el hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina en el SOP están asociados con una serie de comorbilidades, incluyendo el riesgo aumentado de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Estudios como el de (Sadeghi et al., 2022b), han destacado la importancia de una evaluación integral de las pacientes con SOP para identificar y tratar estas comorbilidades de manera oportuna y efectiva.

El estudio de (Bellver et al., 2018), examinó la relación entre la hiperandrogenemia y la resistencia a la insulina en mujeres con SOP, y encontró una asociación significativa entre ambas condiciones. Este estudio refuerza la idea de que la resistencia a la insulina desempeña un papel central en la fisiopatología del SOP al contribuir al hiperandrogenismo observado en estas pacientes.

Por otro lado, la investigación de (Dapas & Dunaif, 2022), proporcionó evidencia adicional sobre los mecanismos moleculares subyacentes al hiperandrogenismo en el SOP. Este estudio identificó alteraciones en la expresión génica y la actividad de enzimas clave involucradas en la biosíntesis de andrógenos en mujeres con SOP, lo que sugiere que las disfunciones a nivel molecular pueden contribuir al exceso de producción de andrógenos en esta población.

En cuanto a la deficiencia de aromatasa, el trabajo de (Szukiewicz et al., 2022), exploró el impacto de esta alteración en la salud ósea

de mujeres con SOP. Este estudio encontró una asociación significativa entre la deficiencia de aromatasas y la disminución de la densidad mineral ósea en pacientes con SOP, lo que resalta la importancia de abordar esta deficiencia como parte del manejo integral de la enfermedad.

Además, la investigación de (Ruiz-García, 2022), examinó los efectos de la resistencia a la insulina en la función ovárica y la respuesta al tratamiento en mujeres con SOP. Este estudio encontró que las pacientes con SOP y resistencia a la insulina tenían una menor tasa de ovulación y una respuesta reducida a la terapia con clomifeno en comparación con aquellas sin resistencia a la insulina, lo que subraya la relevancia clínica de abordar esta comorbilidad en el manejo del SOP.

La investigación de (Can et al., 2020), examinó la prevalencia de la resistencia a la insulina en mujeres con SOP y su impacto en la fisiopatología de la enfermedad. Este estudio encontró una alta prevalencia de resistencia a la insulina en pacientes con SOP, lo que sugiere que esta condición metabólica puede desempeñar un papel significativo en el desarrollo y la progresión del síndrome.

Por otro lado, el trabajo de (Ding et al., 2021), investigó los mecanismos moleculares subyacentes a la resistencia a la insulina en el SOP, centrándose en la expresión génica y la actividad de vías de señalización relacionadas con la insulina. Este estudio identificó alteraciones específicas en la expresión de genes clave involucrados en la vía de señalización de la insulina en mujeres con SOP, lo que proporciona una mayor comprensión de los mecanismos bioquímicos que contribuyen a la resistencia a la insulina en esta población.

Además, la investigación de (Invernizzi et al., 2022), evaluó los efectos de la resistencia a la insulina en la función endotelial y la inflamación en mujeres con SOP. Este estudio encontró una asociación significativa entre la resistencia a la insulina y la

disfunción endotelial, así como niveles elevados de marcadores inflamatorios en pacientes con SOP, lo que sugiere que la resistencia a la insulina puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad al promover la inflamación crónica y la disfunción vascular.

(Ortiz-Flores et al., 2019), examinó el impacto de la resistencia a la insulina en la función ovárica y la respuesta al tratamiento en mujeres con SOP. Este estudio encontró que las pacientes con SOP y resistencia a la insulina tenían una menor tasa de ovulación y una respuesta reducida a la terapia con clomifeno en comparación con aquellas sin resistencia a la insulina, lo que destaca la importancia clínica de abordar esta comorbilidad en el manejo del SOP.

## CONCLUSIONES

Tras la revisión de la literatura científica sobre el síndrome de ovario poliquístico (SOP) y sus mecanismos endocrinos, se puede concluir que este trastorno endocrino presenta una complejidad multifactorial. El hiperandrogenismo, la resistencia a la insulina y la disfunción ovárica emergen como pilares fundamentales en su fisiopatología. La interacción entre estos factores contribuye a la manifestación clínica heterogénea del SOP y sus complicaciones metabólicas y reproductivas asociadas.

La sobreproducción de andrógenos ováricos, influenciada por desequilibrios hormonales, particularmente en la relación LH/FSH, desempeña un papel crucial en la patogénesis del SOP. Asimismo, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia amplifican el hiperandrogenismo, exacerbando la disfunción metabólica y ovulatoria.

Además, se identifica la deficiencia enzimática de la aromatasas como un factor que puede contribuir al aumento de los niveles de andrógenos y la disminución de los niveles de estrógenos en el SOP.

En consecuencia, se subraya la importancia de abordajes terapéuticos integrales que atiendan tanto la resistencia a la insulina como el hiperandrogenismo para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de las mujeres afectadas por el SOP. Se insta a la investigación continua para profundizar en la comprensión de estos mecanismos y desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas.

## REFERENCIAS

- Azziz, R. (2018). Reproductive endocrinology and infertility: Clinical expert series polycystic ovary syndrome. *Obstetrics and Gynecology*, 132(2), 321–336. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002698>
- Bellver, J., Rodríguez-Taberner, L., Robles, A., Muñoz, E., Martínez, F., Landeras, J., García-Velasco, J., Fontes, J., Álvarez, M., Álvarez, C., & Acevedo, B. (2018). Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*, 35(1), 25–39. <https://doi.org/10.1007/s10815-017-1047-7>
- Can, M., Duran, C., Guney, I., Elmas, H., Ayhan, M., & Erdem, S. S. (2020). The relationship between glomerular filtration rate, and metabolic and inflammatory parameters in obese and non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Clinica e Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial de La Sociedad Espanola de Arteriosclerosis*, 32(6), 256–262. <https://doi.org/10.1016/J.ARTERI.2020.04.003>
- Dapas, M., & Dunaif, A. (2022). Deconstructing a Syndrome: Genomic Insights Into PCOS Causal Mechanisms and Classification. *Endocrine Reviews*, 43(6), 927–965. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac001>
- Ding, H., Zhang, J., Zhang, F., Zhang, S., Chen, X., Liang, W., & Xie, Q. (2021). Resistance to the Insulin and Elevated Level of Androgen: A

- 
- Major Cause of Polycystic Ovary Syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 12. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.741764>
- Girón Salazar, A. G. (2022). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. *Revista Diversidad Científica*, 2(2), 85–93. <https://doi.org/10.36314/DIVERSIDAD.V2I2.41>
- Invernizzi, P., Crisosto, N., Ladrón De Guevara, A., Maliqueo, M., Varela, N., & Echiburú, B. (2022). Respuesta a metformina en el síndrome de Ovario Poliquístico (SOP): Rol de las variantes genéticas. *Rev Chil Endo Diab*, 15(2), 63–70.
- Kriebel Haehner, M., Morún Calvo, D., Rodríguez Alfaro, A., Zuñiga Villegas, A., General, M., José, S., & Rica, C. (2021). Síndrome de Ovario Poliquístico. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 5(2), ág.71-81. <https://doi.org/10.34192/CIENCIAYSALUD.V5I2.275>
- Luiza, M., Alves, S., Ditzel, R., Donne, D., Romano, R. M., & Romano, M. A. (2022). Polycystic ovary syndrome (PCOS), pathophysiology and treatment, a review. *Research, Society and Development*, 11(9), e25111932469–e25111932469. <https://doi.org/10.33448/RSD-V11I9.32469>
- Rojas, M., & Fernández, K. (2018). Síndrome de Ovarios Poliquísticos Polycystic Ovary Syndrome. *Medicina Legal de Costa Rica Edición Virtual*, 35(1).
- Ortiz-Flores, A. E., Luque-Ramírez, M., & Escobar-Morreale, H. F. (2019). Síndrome de ovario poliquístico en la mujer adulta. *Medicina Clínica*, 152(11), 450–457. <https://doi.org/10.1016/J.MEDCLI.2018.11.019>
- Ruiz-García, A. (2022). [Beating polycystic ovarian syndrome with lifestyle interventions]. *Semergen*, 48(3), 151–153. <https://doi.org/10.1016/J.SEMERG.2022.01.003>
- Sadeghi, H. M., Adeli, I., Calina, D., Docea, A. O., Mousavi, T., Daniali, M., Nikfar, S., Tsatsakis, A., & Abdollahi, M. (2022a). Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis,

- Management, and Drug Repurposing. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(2). <https://doi.org/10.3390/IJMS23020583>
- Sadeghi, H. M., Adeli, I., Calina, D., Docea, A. O., Mousavi, T., Daniali, M., Nikfar, S., Tsatsakis, A., & Abdollahi, M. (2022b). Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(2). <https://doi.org/10.3390/IJMS23020583>
- Szukiewicz, D., Trojanowski, S., Kociszewska, A., & Szewczyk, G. (2022). Modulation of the Inflammatory Response in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)—Searching for Epigenetic Factors. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(23). <https://doi.org/10.3390/IJMS232314663>
- Tabares, R. G., León, A. D., Galindo, L. T., González, A. S., Linares, L. G., & González, F. A. A. (2018). Hiperandrogenismo y trastornos metabólicos en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. *Revista Cubana de Endocrinología*, 29(3), 1–11. <http://scielo.sld.cu>
- Ventura-Arizmendi, E., Hernández-Valencia, M., Ventura-Arizmendi, E., & Hernández-Valencia, M. (2019). La esteroidogénesis en el síndrome de ovarios poliquísticos. *Gaceta Médica de México*, 155(2), 184–190. <https://doi.org/10.24875/GMM.18003955>